

Е.М. БЛАГИТКО
А.С. ПОЛЯКЕВИЧ

ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Часть 2

НОВОСИБИРСК

2015

УДК 617.(076)
ББК 54.5я77
Б68

Рецензенты:

Зав. кафедрой госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *В. Г. Лубянский*,
Зав. кафедрой общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *Ю. С. Винник*,
Зав. кафедрой госпитальной хирургии Новосибирского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор *Ю.В. Чикинев*

Издание одобрено и рекомендовано к печати ЦМК по хирургии ГБОУ ВПО «Новосибирского государственного медицинского университета» Минздрава России

Благитко Е. М., Полякевич А. С.

Б68 Хирургия: Учеб. пособие. В 2 ч. Ч. 2. — Новосибирск, 2015. — 531 с.
ISBN 5-85979-176-3

В учебном пособии по хирургии изложены принципы диагностики и лечения при повреждениях и заболеваниях хирургического профиля. Во второй части описаны заболевания и повреждения органов грудной клетки, заболевания эндокринной системы, сосудистая патология, повреждения опорно-двигательного аппарата, ожоги и отморожения, черепно-мозговая травма, неотложные урологические и гинекологические заболевания и др.

Предназначена для врачей-интернов и клинических ординаторов.

**УДК 617.(076)
ББК 54.5я77**

© Е. М. Благитко, А. С. Полякевич, 2015

ISBN 5-85979-176-3

СОДЕРЖАНИЕ

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ. АРТРИТЫ	4
ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС	25
НАРУЖНЫЕ КИШЕЧНЫЕ СВИЩИ	33
ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ И ПЛЕВРЫ	50
ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ	71
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ	84
ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ	118
ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ	137
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ АРТЕРИЙ	176
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЕНОЗНОЙ И ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМ	203
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ	231
ОЖОГИ И ОТМОРОЖЕНИЯ	275
КРОВОПОТЕРЯ	294
ЭЛЕКТИВЫ	321
МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	321
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН. ЗАКРЫТИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАН	334
РАК ЖЕЛУДКА	369
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА.....	377
РАК ЛЕГКОГО	406
ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	412
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА	461
НЕОТЛОЖНАЯ УРОЛОГИЯ	491
НЕОТЛОЖНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ	509

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ. АРТРИТЫ

1. Введение

Остеомиелит представляет собой тяжёлое заболевание, в ряде случаев приводящее к временной или стойкой утрате трудоспособности

Цель: - уметь указать характер поражения кости или сустава с учетом знаний классификации;
- уметь проводить дифференциальную диагностику различных заболеваний суставов;
- уяснить принципиальную схему консервативного лечения остеомиелитов и артритов, важность его комплексного проведения, показания к антибиотикотерапии;
- уяснить показания к оперативному лечению, важность дополнительных исследований и значимость дифференциальной диагностики.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и опорно-двигательного аппарата	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.100-144	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Бондаренок А.М., Коваль И.И., Орел И.Д. и др. Клиника, диагностика и лечение хронического остеомиелита //Хирургия. – 1985. – с 90-92.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Острый остеомиелит. Определение, особенности течения, диагностики и лечения. 2. Этиология, патогенез, клиническая картина и лечение больных с хроническим остеомиелитом. 3. Первично-хронические формы остеомиелита. 4. Дифференциальная диагностика заболеваний суставов. 5. Этиология, патогенез, особенности клинического проявления и лечения больных с гнойными артритами. 6. Оперативное лечение при остеомиелитах. 7. Оперативное лечение при артритах. 8. Экспертиза нетрудоспособности. Практические навыки: 1. Диагностическая фистулография. 2. Зондовое исследование при свищевой форме остеомиелита. 3. Чтение рентгенограмм при воспалительных заболеваниях костей и суставов. 4. Исследование регионарных лимфатических узлов.	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с нагноительными заболеваниями костно-суставной системы.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен...

Код компетенцииобладать следующими компетенциями: способностью и готовностью:	Краткое содержание и структура компетенции. Характеристика обязательного порогового уровня сформированности компетенции у обучаемого по данной дисциплине	Форма контроля обученности
ОК-5	к логическому и аргументированному анализу, к публичной речи, ведению дискуссии и полемики, к редактированию текстов профессионального содержания, к осуществлению воспитательной и педагогической деятельности, к сотрудничеству и разрешению конфликтов, к толерантности	Вл.-1: навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления, публичной речи, морально-этической аргументации, ведения дискуссий и круглых столов, принципами врачебной деонтологии и медицинской этики.	Решение ситуационных задач
ПК-1	реализовать этические и деонтологические аспекты врачебной деятельности в общении с коллегами, средним и младшим медицинским персоналом, взрослым населением и подростками, их родителями и родственниками	Вл.-2: навыками информирования пациентов и их родственников в соответствии с правилами «информированного согласия»	Оформление «информированного о согласии»

ПК-3	к формированию системного подхода к анализу медицинской информации, опираясь на всеобъемлющие принципы доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений в целях совершенствования профессиональной деятельности	Ум.-6: планировать и оценивать качество медицинской помощи. Вл.-3: консолидирующими показателями, характеризующими степень развития экономики здравоохранения, методикой расчета показателей медицинской статистики	Оценка качества лечения Учет послеоперационных осложнений Подсчет койко-дня
ПК-4	анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения врачебных ошибок, осознавая при этом дисциплинарную, административную, гражданско-правовую, уголовную ответственность	Вл. – 4: правильным ведением медицинской документации	Контроль дневниковых записей
ПК-5	проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного	Зн.-9: клиническую картину, особенности течения и возможности осложнения наиболее распространенных заболеваний, протекающих в типичной форме у различных возрастных групп. Ум.-7: определить статус пациента: собрать анамнез, провести опрос пациента и/или его родственников, провести физикальное обследование (осмотр, пальпация); Ум-10: заполнять историю болезни, выписать рецепт Вл-4: правильным ведением медицинской документации Вл-5: методами общеклинического исследования	Оценка качества сбора анамнеза Оценка качества объективного осмотра Определение качества заполнения истории болезни и набора исследования
ПК-6	проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетически оправданные методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди взрослого населения и подростков с учетом их возрастно-половых групп	Зн-10: этиологию, патогенез и меры профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний, современную классификацию заболеваний. Вл-4: правильным ведением медицинской документации Вл-5: методами общеклинического исследования Вл-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики	Тестовый контроль Собеседование Тестовый контроль
ПК-7	применять методы асептики и антисептики, использовать медицинский инструментарий, проводить санитарную обработку лечебных и диагностических помещений медицинских организаций, владеть техникой ухода за больными	Зн.-10: этиологию, патогенез и меры профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний; современную классификацию заболеваний Ум.-12: перед операцией и хирургическими манипуляциями обработать руки, операционное поле, одеть стерильную хирургическую маску, одеть или сменить перчатки, стерильный халат самостоятельно и с помощью операционной сестры Вл.-4: правильным ведением медицинской документации	Ситуационные задачи Собеседование Оценка качества ведения истории болезни

ПК-15	к постановке диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей и с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом	Зн.-11: критерии диагноза различных заболеваний Ум.-13: поставить предварительный диагноз – синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих Вл.-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики Вл.-7: алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением пациента к соответствующему врачу-специалисту	Тестовый контроль Ситуационные задачи Собеседование Тестовый контроль
ПК-16	анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических основ, основные методики клинко-иммунологического обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и подростка для своевременной диагностики заболеваний и патологических процессов	Зн.-12: методы диагностики, диагностические возможности методов непосредственного исследования больного терапевтического, хирургического и инфекционного профиля, современные методы клинического, лабораторного, инструментального обследования больных (включая эндоскопические, рентгенологические методы, ультразвуковую диагностику) Ум.-13: поставить предварительный диагноз – синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих Вл.-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики Вл.-7: алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением пациента к соответствующему врачу-специалисту	Собеседование при обсуждении истории болезни Ситуационные задачи Собеседование Тестовый контроль
ПК-17	выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний	Зн.-13: клинические проявления основных хирургических синдромов Ум.-14: сформулировать клинический диагноз Вл.-8: алгоритмом развернутого клинического диагноза	Тестовый контроль

ПК-19	выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и подростков, способных вызвать тяжелые осложнения и (или) летальный исход: заболевания нервной, эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем и крови, своевременно выявлять жизнеопасные нарушения (острая кровопотеря, нарушение дыхания, остановка сердца, кома, шок), использовать методики их немедленного устранения, осуществлять противошоковые мероприятия	Зн.-14: методы лечения и показания к их применению; механизм лечебного действия лечебной физкультуры и физиотерапии, показания к их назначению, особенности их проведения Ум.-9: определить по рентгенограмме наличие перелома и вывиха, свободного газа в брюшной полости, гидро-, пневмоторакса... Ум.-15: подобрать индивидуальный вид оказания помощи для лечения пациента в соответствии с ситуацией: первичная помощь, скорая помощь, госпитализация Вл.-6: интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики.	Собеседование
ПК-20	назначать больным адекватное (терапевтическое и хирургическое) лечение в соответствии с выставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии	Зн.-15: клинко-фармакологическую характеристику основных групп лекарственных препаратов и рациональный выбор конкретных лекарственных средств при лечении основных патологических синдромов заболеваний и неотложных состояний, включая основы антидопингового законодательства Ум.-16: разработать план терапевтических (хирургических) действий с учетом протекания болезни и ее лечения Ум.-17: сформулировать показания к избранному методу лечения с учетом этиотропных и патогенетических средств, обосновать фармакотерапию у конкретного больного при основных патологических синдромах и неотложных состояниях, определить путь введения, режим и дозу лекарственных препаратов, оценить эффективность и безопасность проводимого лечения Вл.-4: правильным ведением медицинской документации	

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ОСТРЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Остеомиелит — гнойная инфекция кости, поражающая все ее слои, от костного мозга до надкостницы: костный мозг (истинный остеомиелит), компактная кость (остит), надкостница (периостит) и окружающие мягкие ткани (свищи, гнойные рубцовые полости, гранулёмы). Болезнь воспринимается не как местный процесс, ко как заболевание с морфологическими и функциональными нарушениями в других органах и системах. Различают два вида остеомиелита: гематогенный — возникает в результате оседания гноеродной флоры, проникшей в кость гематогенным путем из отдаленного очага инфекции, имеющего иногда скрытый характер, и травматический, или раневой, — развивается при проникновении микрофлоры непосредственно в кость из раны. Разновидностями последнего

являются огнестрельный остеомиелит, протекающий особенно неблагоприятно, и послеоперационный остеомиелит, возникающий после "чистых" операций на костях.

Острый гематогенный остеомиелит — заболевание, поражающее человека обычно в детском и юношеском возрасте в период интенсивного роста костей.

Мальчики болеют в 2—3 раза чаще девочек. Острым гематогенным остеомиелитом может быть поражена любая кость. Процесс локализуется преимущественно в длинных трубчатых костях, реже поражаются плоские и еще реже — короткие кости. Наиболее часто страдают бедренная, большеберцовая и плечевая кости. В зависимости от пораженного отдела различают остеомиелит метафизарный, диафизарный и эпифизарный.

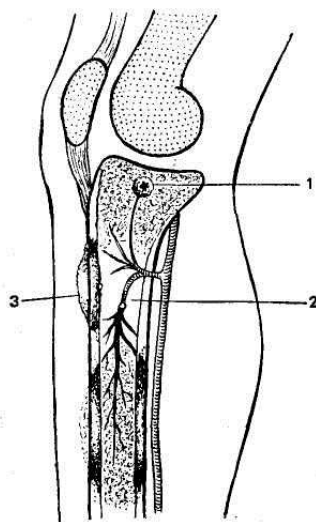


Схема возникновения гематогенного остеомиелита.

1 — инфекционный тромб на конце артериальной веточки с образованием локального очага некроза губчатой кости; 2 — инфекционный тромб на разветвлении *art. nutritiae tibiae* с образованием распространенного некроза кортикальной кости; 3 — образование остеонекроза после ушиба (*locus minoris resistantiae*).

Этиология и патогенез. Возбудителем примерно в 80—90% случаев является золотистый стафилококк, в остальных в одинаковой степени могут быть стрептококки, кишечная палочка, протей. Проникновение возбудителя в кровь при гематогенном остеомиелите может происходить различными путями — через слизистые оболочки ротовой полости, лимфоидное кольцо глотки, поврежденную кожу. Большое значение в возникновении гематогенного остеомиелита имеют предшествующие гнойные процессы в других органах.

Источником инфекции чаще всего является хронический тонзиллит, мастит, фурункул, пиодермия, простудные заболевания, ссадины и ушибы, создающие место пониженной сопротивляемости.

Острый гематогенный остеомиелит начинается как диффузный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся на гаверсовы каналы и периост. Вначале он развивается не в костной ткани, а в сосудисто-соединительно-тканном аппарате кости. Воспаление имеет характер флегмоны, сопровождающейся некрозом костного мозга и впоследствии — компактной пластинки. Гнойное расплавление и отграничение очагов воспаления приводят к формированию гнойников, возникающих уже на 3—4-е сутки.

При прогрессирующем остеомиелите вслед за образованием поднадкостничного абсцесса следует прорыв гнойного скопления через надкостницу в окружающие мягкие ткани и через кожу наружу. После прорыва гнойника состояние больного быстро

улучшается, температура снижается, процесс принимает хроническое течение. В благоприятно протекающих случаях, особенно при раннем применении антибиотиков, абсцедирование может не наступить, и ликвидация очага поражения происходит еще до образования секвестров.

Особые трудности, как в диагностике, так и в лечении представляет остеомиелит тазовых костей из-за сложности анатомического строения и топографических взаимоотношений. Многочисленные гнойники мягких тканей в разных отделах таза затрудняют полноценное хирургическое лечение. В связи с этим остеомиелит косей таза чаще, по сравнению с другой локализацией приводит к летальному исходу.

Клиническая картина. В зависимости от клинического течения выделяют три формы гематогенного остеомиелита:

1) токсическая, или адинамическая, — развиваются быстро, молниеносно; преобладают общие септические явления, ведущие к быстрой гибели больного (в первые дни до развития местных явлений);

2) септикопиемическая, или тяжелая, — яркая картина острых местных изменений в кости сочетается с общими явлениями сепсиса;

3) легкая, или местная, — местные воспалительные явления преобладают над изменениями общего состояния, остеомиелитический очаг оказывается единственным гематогенным гнойным фокусом в организме.

Заболевание начинается внезапно с высокого подъема температуры и появления локализованных болей в одной из конечностей. Нарушается общее состояние организма, развивается интоксикация, часто с повторной рвотой. При токсической форме быстро наступают потеря сознания, судороги, адинамия, падение сердечной деятельности. Местные воспалительные явления обычно развиваться не успевают, так как больные погибают в первые 2—3 дня. Сейчас при современном применении антибиотиков широкого спектра действия токсическая форма остеомиелита встречается очень редко.

При септикопиемической форме нарушение общего состояния развивается одновременно с местными изменениями. В течение первых 2 суток боль становится локальной. У детей младшего возраста это наступает в более поздние сроки. Пораженная конечность согнута в вынужденном положении (болевая контрактура). Активные движения в ней отсутствуют, пассивные ограничены. В мягких тканях вокруг области поражения кости быстро нарастают отек и гиперемия кожи. Появление отека соответствует началу образования поднадкостничного абсцесса, гиперемия кожи возникает после прорыва абсцесса в мягкие ткани. В это время иногда удается определить глубокую флюктуацию. Одновременно может развиваться сочувственный артрит одного или обоих прилежащих к данному сегменту суставов. Реактивный серозный выпот в сустав может инфицироваться и превратиться в гнойный. Развивается гнойный артрит.

Местная форма остеомиелита отличается преобладанием локальных изменений и отсутствием септических явлений. Состояние удовлетворительное, лихорадка умеренного типа, воспалительные изменения в кости носят ограниченный характер.

Для диагностики большую ценность представляет рентгенологическое исследование, однако, начальные изменения в костях (остеопороз, утолщение и отслойка надкостницы, тени секвестров) выявляются только на 2—3-й неделе от начала заболевания.

Лечение при остром гематогенном остеомиелите проводится в условиях хирургического стационара. При транспортировке больного в стационар необходимо обеспечить иммобилизацию больной конечности стандартной или импровизированной транспортной шиной.

Терапия должна быть комплексной. Она основывается на принципах лечения местной и общей хирургической инфекции. При лечении острого остеомиелита применяют: рациональную антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию, коррекцию иммунитета, энзимотерапию, гипербарическую оксигенацию, оперативные вмешательства, иммобилизацию.

Выполняются следующие оперативные вмешательства: вскрытие флегмоны мягких тканей, трепанация кости, ампутация, резекция кости.

Целью операции по вскрытию флегмоны (или абсцесса) мягких тканей у больных с острым остеомиелитом является вскрытие гнойного очага с эвакуацией гноя и удалением некротических тканей. При этом одной из задач операции должна быть задача по осмотру кости, уточнений расположения гнойного скопления флегмоны по отношению к кости. Выявленные изменения надкостницы (ее утолщение, изменение цвета, отслойка от кости) или свищи («ход», «ходы»), проникающие в кость, во-первых, подтверждают остеомиелитический характер параоссальной флегмоны и, во-вторых, позволяют выполнить трепанацию (диагностическую, декомпрессивную) кости. В связи с этим оперативный доступ должен быть достаточным, широким, позволяющим анатомично разобраться в соотношениях мягких тканей от кожи до кости. Широкое вскрытие обеспечивает выявление гнойных затеков, максимальное удаление некротических тканей, что непосредственно отвечает задачам профилактики сепсиса и его лечения, частота которого (сепсис остеомиелитического генеза) может достигать 10% среди больных с хирургическим и раневым сепсисом.

Проекция оперативного доступа зависит от внешних ориентиров воспалительного очага с учетом расположения сосудов и нервов. При подозрении на внутрикостный гнойный очаг совершенно не обязательно пытаться провести трепанацию кости через тот же доступ, которым вскрыта флегмона: как расширение раны мягких тканей, так и трепанация, например, в области подколенной ямки, подмышечной ямки, скарповского треугольника и др., крайне опасны из-за повреждения крупных сосудисто-нервных стволов.

Количество разрезов по рассечению мягких тканей для полноценного дренирования гнойника зависит от конкретной ситуации, от расположения и протяженности флегмонозного процесса. Лечение больных в неспециализированных отделениях с выполнением неадекватного дренирования гнойников «способствует» развитию сепсиса. Особенно это касается метаэпифизарных локализаций остеомиелита.

Целью операции по вскрытию костномозгового канала является, главным образом, декомпрессия замкнутого пространства. В отличие от декомпрессивной остеоперфорации у детей, у взрослых остеоперфорацию выполняют фрезой с образованием отверстия диаметром не менее 1 см. Если после трепанации из отверстия выделяется под давлением только сукровичная жидкость, дополнительно трепанируют кость на расстоянии 10—20 см от первого отверстия и через них проводят перфорированную силиконовую трубку для аспирационно-промывного дренирования. Рану мягких тканей ушивают с оставлением трубки параоссально для последующего активного дренажа. Если же из канала получен гной следует широко трепанировать кость. Дренируют открытый костномозговой канал двумя трубками, направленными в оба метаэпифизарных отдела кости, далее, ушивают операционную рану только швами на кожу с предварительным установлением дополнительно трубки в мягких тканях вдоль трепанационного дефекта кости. После операции проводят аспирационно-промывное дренирование. В тех случаях, когда имеется флегмонозное распространенное поражение мягких тканей, рану с вскрытым костномозговым каналом ведут открытым методом, и через 5—7 дней зашивают ее с последующим аспирационно-промывным дренированием (трубки выводятся через отдельные проколы).

Ампутация — крайняя, вынужденная мера — показана в случаях, когда известные приемы по дренированию гнойно-воспалительного очага неэффективны в предотвращении прогрессирования процесса, когда развивается гангрена конечности, когда известными способами невозможно фиксировать патологический перелом из-за обширного поражения кости или крайней тяжести больного.

Средние сроки лечения — 1,5-2 месяца.

Посттравматический остеомиелит.

Посттравматический остеомиелит возникает чаще после открытых повреждений костей.

Причинами, способствующими развитию посттравматического остеомиелита являются обширные размозжения костей и мягких тканей, скальпированные раны с обнажением кости, нарушение кровоснабжения костных фрагментов и окружающих мышц, отсутствие или неполноценность транспортной и лечебной иммобилизации, недостаточно радикальная или запоздавшая первичная хирургическая обработка ран, оставление смещённых костных фрагментов открытыми на поверхности раны, отказ от промывания и активного дренирования раны, её нагноение и распространение гнойной инфекции по костномозговому каналу и параоссальным тканям.

До образования грануляций, свищей, костных секвестров, определяемых клинически и рентгенологически, правильнее говорить не столько об остром посттравматическом остеомиелите, сколько о нагноении и инфекции раны. И только спустя 1-1½ месяца достоверным становится возникновение хронического остеомиелита. Его патологоанатомическая сущность разнообразна. Ведущим является гнойное воспаление в зоне перелома, которое поддерживается свободными костными осколками (некростами) или омертвевшими концами фрагментов повреждённой кости.

При открытых переломах часто возникает «скелетирование» костных фрагментов, что возможно и при закрытых переломах, но при открытых повреждениях оно протекает всегда в условиях нарушения местного кровообращения и нагноения. Травматические дефекты мягких тканей с обнажением лишённой надкостницы даже неповреждённой кости приводят к некрозу.

Хронический остеомиелит

Хронический гематогенный остеомиелит характеризуется наличием хорошо отграниченных гнойников. Последние содержат секвестры и окружены секвестральной капсулой.

Клиническая картина. Переход острого гематогенного остеомиелита в хронический характеризуется улучшением общего состояния, снижением температуры до субфебрильной или нормальной, исчезновением болей, стиханием местных воспалительных явлений. Тем не менее пораженная конечность еще остается отечной, а на месте разрезов формируются сообщающиеся с костью свищи. Из свища постоянно выделяется небольшое количество гноя. Закрытие свища происходит только после удаления или самостоятельного отхождения секвестра. Процесс самостоятельного отторжения секвестра происходит длительно, в течение нескольких лет. На месте свища образуются грубые втянутые неподвижные рубцы, спаянные с подлежащими тканями и костью. Самопроизвольное излечение нередко обманчиво, возможны повторные вспышки через 6—8 лет.

В детском и юношеском возрасте может быть нарушен рост кости в связи с разрушением росткового хряща.

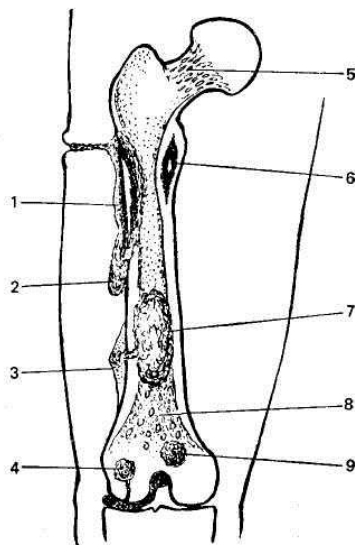


Схема структуры хронического гематогенного остеомиелита.

1 — остит с образованием отторгающегося кортикального секвестра и свища; 2 — гнойный затек в мягких тканях; 3 — поднадкостничный абсцесс; 4 — гнойный очаг с прорывом в полость сустава; 5 — остеомиелит с резорбцией кости, угрожающий патологическим переломом; 6 — кортикальный остеомиелит Гарре; 7 — очаг «истинного» остеомиелита; 8 — сотовидная форма остеомиелита (с образованием множественных мелких очагов); 9 — абсцесс Броди (резидуальный остеомиелит).

Лечение. Можно согласиться с А.В. Каплан, выделив следующие принципы лечения больных остеомиелитом:

- санация очага воспаления;
- покой;
- воздействие на патогенную микрофлору;
- общее воздействие на организм больного;
- раннее включение методов восстановительного лечения.

Необходимо отметить, что эти принципы осуществляются в различных сочетаниях, комплексно и одновременно.

Санация очага воспаления — наиболее сложная многовариантная хирургическая задача. Существующие методы операций при всем их многообразии можно разделить на две группы: различные способы секвестрэктомии, некрэктомии и, безусловно, более радикальные — резекции патологически измененных участков кости.

Выбор метода оперативного вмешательства определяется при анализе патологического очага у каждого больного строго индивидуально. Радикальность оперативного вмешательства остается условным понятием. Нет объективных критериев радикальности. Под этим понимается иссечение, удаление нежизнеспособных тканей, свободных отломков, секвестров. Наиболее простой способ секвестрэктомии осуществляется через свищевой ход или минимальным разрезом по ходу свищевого хода, выскабливанием острой ложечкой поверхностно расположенной небольшой полости; возможно удаление свободно лежащего секвестра в мягких тканях. Подобная операция выполняется достаточно редко, эффективность ее ограничена. Может быть использована в ходе подготовки к более обширной, более радикальной операции с целью уменьшения воспалительных явлений.

Более распространена секвестрэктомия, осуществляемая из максимально широкого доступа над участком поражения. Острыми долотами или фрезой выполняется продольная остеотомия, вскрывается полость, содержащая секвестры, гной. Проводится тщательная некрэктомия стенок полости, последняя приобретает "корытообразный" вид. После этого

рана многократно промывается растворами антисептиков. При небольших размерах образовавшейся костной полости бывает достаточно установить дренаж и послойно ушить рану. При значительных размерах полости история хирургии накопила большое число вариантов пластики. К настоящему времени можно с уверенностью утверждать, что большинство из них представляют только исторический интерес. Введение в полость различных биологических пломб, фрагментов костной ауто- и гетероткани, свободных соединительно-тканых фрагментов не обеспечивает, как предполагали и настаивали авторы, анатомического восстановления кости, усложняет собственно санацию как задачу секвестрэктомии.

Этих недостатков в значительной степени лишена пластика костной полости мышечным лоскутком на ножке. Последний не только позволяет эффективно заполнить дефект кости, но и обеспечивает продленную санацию за счет резорбтивного эффекта мышечной пластики, является методом выбора, используется большинством хирургов. Необходимо отметить, что с внедрением микрохирургической техники в наиболее сложных случаях остеомиелитического поражения возможности пластических операций могут быть значительно расширены.

Огромные перспективы открылись перед травматологами и хирургами после открытия Г.А. Илизаровым общебиологического свойства тканей отвечать на возникающее в них дозированное напряжение регенерацией и ростом — эффект Илизарова. Это позволило обеспечить высокоэффективную реабилитацию больных с обширными дефектами длинных трубчатых костей. Использование методик чрескостного остеосинтеза позволило расширить показания к обширным резекциям костей, повысить, обеспечить радикальность операций. Варианты, особенности использования этих методов составляют обширный раздел современных травматологии и хирургии. В настоящей публикации нет необходимости их широкого освещения. Применение таких методов относится прежде всего к лечению больных хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных трубчатых костей.

Следует отметить, что с применением чрескожного остеосинтеза компрессионно-дистракционным аппаратом получил распространение спицевой остеомиелит и нагноение мягких тканей вокруг спиц. По данным ряда авторов нагноение мягких тканей вокруг спиц встречается от 18 до 41,5% (А.А. Лебедев, В.Я. Моськин, Э.И. Яковенко, 1979).

В последнее время появилась новая причина послеоперационного остеомиелита — эндопротезирование, несмотря на соблюдение асептики и антисептики, применение новых антибактериальных препаратов.

При локализации воспалительного очага в губчатых костях секвестрэктомии применяются достаточно редко. Чаще выполняют резекции подвздошных, седалищных, лонных, пяточных костей как более радикальные.

Обязательным условием успешной санации является адекватное дренирование операционной раны. В большинстве случаев осуществляется дренирование многоканальными дренажами с активной аспирацией и промыванием растворами антисептиков. Все виды пассивного дренирования, в том числе углеродными сорбентами, представляются менее перспективными. В зависимости от конкретной ситуации продолжительность функционирования дренажных систем составляет 3—10 дней.

Для обеспечения покоя в раннем послеоперационном периоде используют постельный режим для больного, варианты иммобилизации на шинах Белера и гипсовыми повязками, под постель укладывается щит.

Воздействие на патогенную микрофлору обеспечивается введением антибиотиков. Важнейшим условием эффективной терапии является определение чувствительности выделенных микроорганизмов к тому или иному антибиотику. В большинстве случаев перед радикальной операцией у хирурга имеется для этого запас времени. Предпочтительно использование антибиотиков широкого спектра действия: линкомицина, ристомиицина, цефоринов и других. Наиболее эффективным способом является длительная регионарная перфузия растворов антибиотиков. При этом достигается максимальная концентрация в

очаге поражения, возможно и одновременное введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию. Устройство системы регионарной перфузии целесообразно перед выполнением радикальных операций, чтобы уменьшить активность воспалительного процесса.

Принцип общего воздействия на организм больного реализуется проведением комплексной инфузионной терапии. Используют методы экстракорпоральной детоксикации.

Большое значение в лечении больных хроническим остеомиелитом имеют физиотерапевтические процедуры, прежде всего УВЧ-терапия. Весьма эффективно проведение электрофореза с антибиотиками, особенно на фоне регионарной перфузии антибиотиков.

Выделение вариантов клинического течения хронического остеомиелита позволяет более точно определить объем помощи этой категории больных в структуре лечебных учреждений. Больные хроническим остеомиелитом непрерывно хронического течения подлежат лечению в специализированных стационарах. В центральных районных больницах требуется их выявление, минимальное обследование, подтверждающее диагноз, и направление в областную консультативную поликлинику к хирургу и травматологу.

У больных с непрерывно рецидивирующим течением заболевания более выражен воспалительный процесс, существуют, как правило, не дренируемые скопления гноя в костных полостях, в мягких тканях. При поступлении такого больного в хирургическое отделение в экстренном порядке необходимо выполнить вскрытие флегмоны, гнойных затеков, дренирование. Обеспечив иммобилизацию участка поражения, проводят комплексную антибактериальную детоксикационную терапию. При улучшении состояния больного, купировании острого гнойного воспаления в мягких тканях необходимо перевести больного в специализированное отделение областной больницы. Недопустимым следует считать многократные повторные вскрытия остеомиелитических флегмон без выполнения радикальной операции на кости.

Больные хроническим остеомиелитом с редкими обострениями подлежат диспансерному наблюдению. Один-два раза в год целесообразно проведение курсов профилактического лечения, контрольных рентгенологических исследований. При появлении признаков обострения обязательна госпитализация. Устанавливается постельный режим, иммобилизация. Назначают антибиотики, электрофорез, УВЧ, при абсцедировании выполняют вскрытие гнойника, дренирование. После стихания признаков острого воспаления больной должен быть осмотрен в консультативной поликлинике областной больницы для определения дальнейшей тактики лечения.

Первично-хронический остеомиелит

В клинической практике встречаются редкие формы остеомиелита, которые одни авторы называют первично хроническими, другие — подчеркивают нетипичность клинической картины, предполагая, что при детальном анализе состояния больного можно указать на факт перенесенного острого периода в отдаленном прошлом. Первично хронический остеомиелит обычно типизирован в трех формах: склерозирующий остеомиелит Гарре, внутрикостный абсцесс Броди, альбуминозный остеомиелит Олье — по фамилиям авторов, детально описавших эти патологические состояния.

Склерозирующий остеомиелит Гарре. Отличается, как правило, острым началом, при котором очаг гнойного воспаления и некроза возникает в кортикальном слое диафиза кости и до определённого времени костномозговая полость остаётся непоражённой, а в дальнейшем образуются гнойные полости в костномозговом канале. Чаще всего поражается внутренняя стенка бедренной кости ниже малого вертела. Появляются умеренные боли в конечности, субфебрильная температура тела. Боли носят перемежающийся характер, усиливаются ночью. Конечность в месте поражения приобретает утолщение, но гиперемия, размягчение отсутствуют, свищи никогда не образуются. На рентгенограммах определяют веретенообразное утолщение диафиза кости, выраженный склероз с сужением или полным

закрытием костно-мозгового канала. Очаги деструкции не видны, но при операциях можно убедиться в том, что костные полости очень мелкие, расположены в толще кортикального слоя, содержат гной. Лечение таких больных проводят по схеме хронического остеомиелита, но успех достигается с большим трудом, некоторые авторы предпочитают консервативное лечение, в том числе — рентгенотерапию.

Абсцесс Броди чаще встречается в нижнем метаэпифизе бедренной и большеберцовой кости. Клиническая картина этого заболевания отличается неопределенностью. Иногда в течение нескольких лет больные жалуются на умеренные ноющие боли в костях голени, усиливающиеся после физических нагрузок. Общая воспалительная реакция организма, как правило, отсутствует. На рентгенограммах (большеберцовой кости в 80%) в области метафиза в губчатом веществе определяется округлой формы полость с четкими контурами. Лечение — оперативное, заключается в трепанации, выскабливании полости, предпочтительна мышечная пластика, но и без нее результаты вполне удовлетворительные.

Альбуминозный остеомиелит Олье. Наиболее редкая форма остеомиелита. Больных беспокоят умеренные боли, чаще в области большеберцовой кости, местная гиперемия и припухлость. На рентгенограмме — очаг деструкции в кортикальном слое кости. Содержимое полости — серозная или слизистая жидкость. Лечение при остеомиелите Олье заключается в создании фрезевых отверстий в надкостнице для оттока воспалительного экссудата и снижения давления на кость и надкостницу.

Острый гнойный артрит

Острый гнойный артрит — воспаление сустава, вызванное возбудителями неспецифической хирургической инфекции (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, палочка сине-зеленого гноя и т.п.). Суставные поверхности обладают пониженной по сравнению с другими тканями толерантностью к микробному загрязнению.

Этиология и патогенез. Острый гнойный артрит возникает вследствие инфицирования сустава гноеродной микрофлорой. Различают первичный артрит, при котором инфекция проникает в сустав при его ранении, микротравме, огнестрельном ранении, во время пункции сустава или после оперативного вмешательства. При вторичном артрите инфицирование сустава происходит из близко расположенных гнойных очагов (бурсит, флегмона, остеомиелит) гематогенным или лимфогенным путем. В зависимости от распространенности гнойного процесса и степени поражения тканей сустава различают четыре формы гнойного артрита: гнойный синовит (гнойным процессом поражается синовиальная оболочка сустава); флегмона суставной сумки (в гнойный процесс вовлекается весь связочный аппарат и суставная капсула); гнойный остеоартрит (кроме суставной сумки и связочного аппарата гнойным процессом поражаются суставные концы костей, возникает острый остеомиелит); панартрит (в воспалительный процесс кроме сустава вовлекаются окружающие мягкие ткани).

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина определяется формой гнойного артрита и выраженностью общих изменений. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела, озноба, появления сильной боли в суставе и нарушения функции конечности. Общее состояние тяжелое, нарастает интоксикация, нередко возникает септическое состояние. Больные должны лечиться в хирургическом стационаре, за исключением редких случаев поражения межфаланговых суставов, лечение которых допустимо в амбулаторных условиях. При осмотре отмечается припухлость, деформация сустава, кожа над ним напряжена и гиперемирована. Пальпаторно определяется резкая болезненность, движения активные и пассивные в суставе болезненные. Конечность находится в полусогнутом (вынужденном) положении. При поражении околосуставных тканей клиническая картина напоминает флегмону. Из общих проявлений для гнойного артрита характерны высокая температура тела, интоксикация, слабость. Для определения характера содержимого сустава проводят диагностическую пункцию сустава под местным обезболиванием с введением 10—15 мл 0,5 % раствора новокаина. Полученную жидкость

исследуют в лаборатории и определяют чувствительность антибиотиков к микрофлоре. При гнойном артрите следует сделать рентгенограмму сустава: признаки остеопороза суставных концов костей появляются обычно через 12—14 дней от начала заболевания.

Острогнойный артрит следует дифференцировать от острого ревматизма (множественное поражение суставов), гонококкового артрита (наклонность к периартикулярной инфильтрации) и др. (табл. 20.1).

Лечение больных острогнойными артритами должно проводиться в условиях стационара. Амбулаторному лечению больные подлежат лишь в случае гнойного воспаления межфаланговых суставов, то есть при суставном панариции.

Наиболее распространенными видами операций при остром гнойном артрите являются: прокол сустава – пункция; вскрытие полости сустава – артротомия; удаление части или всего сустава – резекция сустава.

Пункцию и артроцентез проводят для определения характера содержимого в нем, удаления этого содержимого и введения антисептических растворов или антибиотиков. Артротомию проводят при неэффективности пункционного метода лечения, отсутствии эффекта от дренирования и промывания сустава. Резекцию сустава проводят при гнойном его воспалении с разрушением эпифизов. С развитием антибактериальной терапии показания к резекции суставов при гнойном процессе значительно сузились.

Профилактика острых гнойных артритов состоит в своевременном и правильном оказании первой медицинской помощи при повреждениях суставов и их последующей хирургической обработке с профилактическим применением антибиотиков. При наличии каких-либо острогнойных процессов (особенно расположенных вблизи суставов) рациональное лечение их является профилактическим мероприятием против возникновения вторичных гнойных артритов. Следует обратить внимание на возникновение гнойных артритов после амбулаторного введения гидрокортизона при лечении различных заболеваний суставов. Средние сроки временной утраты трудоспособности составляют 1,5—2 мес при неосложненном течении. При безуспешности лечения (иммобилизация, лечебные пункции, антибиотики, физиолечение) прибегают к различным оперативным вмешательствам (артротомия, резекция сустава и даже ампутация конечности). При этом сроки нетрудоспособности увеличиваются до 4 мес, а нередко после прохождения ВТЭК переводят больного на инвалидность, в зависимости от объема выполненного оперативного вмешательства.

Основные признаки заболевания суставов

Начало заболевания	Локализация	Боли	Нарушение функции	Изменение формы	Движения	Общее состояние	Прочие признаки	Рентгенограмма
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Острый гнойный артрит								
Внезапное	Любой крупный сустав, чаще нижних конечностей	Сильные	Резкое	Сустав увеличивается в объеме	Резко ограничены	Может быть тяжелым (интоксикация, септическое состояние)	Сустав увеличивается в объеме, быстро теряет рельеф. Пальпация его резко болезненна, определяется выпот в суставе, при пункции — гной. В крови — лейкоцитоз, сдвиг влево и увеличение СОЭ. Осложнения: гнойные затеки, сепсис	В начале заболевания рентгенологические признаки отсутствуют. В дальнейшем могут наступить пятнистый остеопороз, расширение, а затем сужение суставной щели и изъеденность контуров, суставные концы костей неровные, бахромчатые (остеоартрит)
Инфекционные артриты								
Острое, после инфекционного заболевания	Любой крупный сустав	Сильные	Значительное	Сустав увеличивается в объеме	Резко ограничены	Удовлетворительное	Наличие в анамнезе инфекционного заболевания, склонность к прогрессированию, рецидивам и образованию анкилоза	Остеопороз, сужение суставной щели, атрофии костей не бывает
Гонорейный артрит								
Острое	Чаще коленный сустав	Резкие	Значительное	Быстрая потеря рельефа коленного сустава	Резко ограничены	Средней тяжести	Наличие в анамнезе гонореи, склонность к образованию анкилоза	Резкий остеопороз, сужение или исчезновение суставной щели, быстрое наступление анкилоза
Посттравматический артрит								
Острое (после травмы)	Крупные суставы (коленный и др.)	Резкие, особенно в начале заболевания	Сразу после травмы блокирование сустава	Сустав умеренно округляется	Ограничены	Удовлетворительное	Атрофия мышц близ сустава, болезненные точки по ходу суставной щели	Различного рода костные разрастания по краям эпифизов. Утолщены эпифизарные концы костей. Контур суставных поверхностей костей хорошо очерчены
Туберкулез суставов								
Медленное	Чаще тазобедренный и коленный суставы	Небольшие, особенно при движениях	Значительное и прогрессирующее	Сустав округляется, увеличивается в размерах	Ограничены, болезненны	Вначале удовлетворительное, в артритической фазе — ухудшение	Как правило, наличие первичного туберкулезного очага. Поражение одного крупного сустава, симптом Александрова, натечные абсцессы, свищи, деформация, укорочение, искривление конечности и др.	Локализация процесса в эпифизе, наличие изолированного очага поражения, остеопороз, атрофия кости, отсутствие периститита, мелкие секвестры

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Подагрический артрит								
Постепенное	Чаше мелкие суставы стопы и кисти	Приступы острых болей	Умеренное	Припухание сустава	Ограничены	Удовлетворительное	Наличие в анамнезе подагры и острых приступов артрита. Плотные узлы в окружности поражения суставов, в слизистых сумках и др.	В хронических случаях наличие в суставных концах одного или нескольких округлых или овальных дефектов с четкими и гладкими контурами
Гемолитический артрит								
Постепенное	Преимущественно коленный, локтевой не всегда	Не всегда	Умеренное	Умеренная припухлость	Ограничены в небольшой степени	Удовлетворительное	За редчайшим исключением, поражение наблюдается у мужчин. Течение болезни имеет волнообразный характер	Сохранность четких контуров суставных поверхностей, сужение суставной щели, костные края эпифизов зазубрены, заострены, блюдцеобразное расширение костного вещества в межмышечковой ямке бедренной кости
Остеохондропатии								
Постепенное	В разных суставах (тазобедренный, лучезапястный и др.)	Нерезкие, часто после длительной функциональной нагрузки сустава	Умеренное	Незначительное	Умеренно ограничены	Удовлетворительное	Расширение наружного латерального жирового слоя (между средней и малой ягодичными мышцами) , внутреннего медиального жирового слоя (между малой ягодичной мышцей и капсулой сустава) и внутреннего медиального жирового слоя (у внутреннего края пояснично-подвздошной мышцы), что свидетельствует о наличии отека около сустава. С. Пирке + С. Александрова. Суставная щель широкая, высота головки несколько меньше, чем при туберкулезе	На рентгенограммах в начальной фазе (по Д.Г. Рохлину) — уменьшение объема кости, ее уплотнение и деформация, расширение суставной щели; во 2-й фазе — фрагментация кости; в 3-й фазе — восстановление структуры кости, а иногда и формы; возможна деформация. Остеопороз во всех фазах отсутствует
Хондроматоз суставов								
Постепенное	Коленный сустав	В начале заболевания	Умеренное	Незначительное	Слегка ограничены	Удовлетворительное	Определение хруста в суставах	Нормальные очертания костей, иногда тени рисовых телец
Сифилис суставов								
Постепенное	Чаше коленный сустав	Днем почти не бывают, появляются ночью	Отсутствует или незначительное	Умеренное	Нормальны или слегка ограничены	Удовлетворительное	Наличие других признаков сифилиса (кератины, гутчинсоновская триада, положительная серореакция, успех от специфического лечения)	Отсутствие остеопороза. Остеопериоститы, гиперостозы, остеофиты, склероз кости

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Деформирующий артрит (остеоартроз)								
Постепенное, медленное	Чаше тазобедренный или коленный суставы	Первоначально незначительные	Значительное, иногда контрактуры	Значительное	Резко ограничены	Удовлетворительное	Преимущественно моноартрит крупных суставов, отсутствие в анамнезе этиологической причины у лиц пожилого возраста	Первоначально сужение суставной щели, позднее заостренные края суставов, сглаженность и утолщения суставных концов. Краевые костные разрастания
Ревматический артрит								
Постепенное	Два-три сустава	Значительные	Умеренное	Незначительное	Слегка ограничены	Удовлетворительное	Наличие в анамнезе острого ревматического полиартрита. Частая патология сердца (ревмокардит, пороки сердца и др.). Успех от лечения салицилатами	Нормальные очертания костей, впоследствии расширение суставной щели с последующим ее сужением
Неспецифический инфекционный полиартрит								
Острое или чаще подострое: начало заболевания часто предшествует инфекция (грипп, ангина и др.)	Чаше мелкие суставы кисти или стопы, реже — крупные суставы. Характерны множественность и симметричность поражения суставов	Стойкие, нарастающие, усиливающиеся при движении. В хронической стадии — незначительные	Значительное и прогрессирующее	Сустав увеличен в объеме, а в более поздних стадиях деформирован; иногда возникают подвывихи, анкилозы	Ограничены, болезненны	Удовлетворительное, небольшое повышение температуры	Характерны общая скованность больного по утрам и наличие "ревматических" узелков на разгибательной поверхности вблизи пораженных суставов. В более поздних стадиях — атрофия мышц, контрактуры, анкилозы	В начальных стадиях: остеопороз суставных концов костей, при наличии вывиха — расширение суставной щели. В более поздних стадиях: сужение суставной щели, остеопороз узоры суставных концов костей, экзостозы, подвывихи, анкилозирование

6.2. Дополнительная литература

1. Давыда С.А., Форисюк Л.Н., Коновальчук М.В. и др. Диагностика и лечение острого остеомиелита у детей // Клиническая хирургия.-1984. - №6. -С.38-40.
2. Ермолов А.С., Кутин А.А., Васина Т.А. и др. Комплексная оценка эффективности лечения больных хроническим остеомиелитом // Хирургия.-1987.-10.-120-124.
3. Амирасланов, Ю.А. Выбор хирургической тактики при лечении больных остеомиелитом длинных костей в зависимости от характера поражения / Ю.А. Амирасланов, А.М. Светухин, И.В. Борисов, А.А. Ушаков // Хирургия.- 2008. №9 - С. 46-50.
4. Батаков, Е.А. Современные аспекты диагностики и лечения хронического остеомиелита: учебное пособие / Е.А. Батаков, Д.Г. Алексеев, В.Е. Батаков // Самара, 2008. - 117с.
5. Гостищев, В.К. Прогнозирование изменений прочности длинных трубчатых костей в хирургии хронического остеомиелита. / В.К. Гостищев и др. // Хирургия, 2010. №2. - С. 4-6.
6. Котельников, Г.П. Остеоартроз: руководство / Г.П. Котельников, Ю. В. Ларцев. - Москва, 2009. -207 с.
7. Пичхадзе, И. М. Классификация остеомиелита / И.М. Пичхадзе и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2008. - № 3. - С. 57-61.

6.3. Тестовый контроль

1. Гипертермия, боль в правом бедре, незначительная пастозность мягких тканей, интоксикация. За несколько дней до заболевания – незначительная травма этой же конечности. Наиболее вероятный диагноз (2):
 - 1 – острый ревматизм;
 - 2 – острый гематогенный остеомиелит;
 - 3 – ушиб мягких тканей конечности;
 - 4 – перелом кости;
 - 5 – накопившаяся гематома.
2. Острый гематогенный остеомиелит правого бедра. Давность два дня. Наиболее информативное исследование (5):
 - 1 – общий анализ крови;
 - 2 – рентгенография бедра;
 - 3 – термография;
 - 4 – диагностическая пункция параоссального пространства;
 - 5 – остеоперфорация.
3. Острый гематогенный остеомиелит, давность 1,5 суток, не лечился. Наиболее полный перечень срочных мероприятий (4):
 - 1 – постельный режим, антибактериальная терапия, детоксикация;
 - 2 – то же и пункция параоссальной флегмоны;
 - 3 – консервативные мероприятия и вскрытие флегмоны;
 - 4 – консервативные мероприятия и остеоперфорация;
 - 5 – консервативные мероприятия и местное введение антибиотиков.
4. Первые рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита появляются (3):
 - 1 – через 2-3 дня;
 - 2 – в день заболевания;
 - 3 – через 10-14 дней;
 - 4 – через 1 месяц;
 - 5 – позднее 3 месяцев.

5. У ребёнка острый гематогенный остеомиелит шейки бедра. С целью профилактики перелома ему необходимо (4):

- 1 – строгий постельный режим;
- 2 – гипсовая лангета;
- 3 – глухая гипсовая повязка;
- 4 – скелетное или клеевое вытяжение;
- 5 – аппарат Илизарова.

6. Наиболее целесообразные сроки для секвестрэктомии при остром гематогенном остеомиелите (3):

- 1 – первые недели с момента заболевания;
- 2 – через 1 месяц;
- 3 – через 2-3 месяца;
- 4 – после заживления раны;
- 5 – через 1-2 года.

7. Возбудителем острого остеомиелита являются все кроме (4):

- 1 – золотистый стафилококк;
- 2 – стрептококк;
- 3 – кишечная палочка;
- 4 – гонококк;
- 5 – протей.

8. Вид надкостницы при остром гематогенном остеомиелите (5):

- 1 – утолщена;
- 2 – изменение цвета;
- 3 – отслойка от кости;
- 4 – наличие свища;
- 5 – не изменена.

9. Когда развивается хронический посттравматический остеомиелит (3):

- 1 – через 7 дней;
- 2 – через 2 недели;
- 3 – через 1,5-2 месяца;
- 4 – через 6 месяцев;
- 5 – свыше года.

10. Переход острого гематогенного остеомиелита в хронический характеризуется всем кроме (5):

- 1 – улучшение общего состояния;
- 2 – снижение температуры до субфебрильной или нормальной;
- 3 – стихание воспалительных явления;
- 4 – уменьшение отёчности конечности и возможное появление свищей;
- 5 – наличие грубых втянутых, неподвижных рубцов на месте остеомиелитического процесса.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1

Больной М., 20 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в области левого плеча, повышение температуры тела до 38°C, слабость, головную боль, тошноту и одышку.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту. АД 100/50 мм рт. ст. Из анамнеза выяснилось, что два дня назад по левому плечу был нанесён удар кнутом.

Затем он пролежал более 2 часов на сырой земле. Телосложение правильное. Питание удовлетворительное. В лёгких наличие влажных хрипов. Обе верхних конечности одинаковы в объёме. При пальпации в области верхней трети левого плеча незначительная болезненность. Других изменений при осмотре не выявлено.

1. Каков предположительный диагноз?
2. Дифференциальный диагноз.
3. План обследования и лечения.

Задача №2.

Больной С., 16 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в области верхней трети правого бедра, которые появились через неделю после вскрывшегося фурункула в области шеи. Последние два дня температура тела 38,5°C, присоединилась одышка, общая слабость, тошнота и головная боль.

При осмотре общее состояние тяжёлое. Кожа и видимые слизистые бледные. В лёгких с обеих сторон наличие влажных хрипов. Число дыханий – 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 122 в минуту. АД 100 и 60 мм рт. ст. Правильного телосложения, пониженного питания. Мышечная система слабо выражена. Обе нижние конечности одинаковы в объёме. При пальпации передней поверхности верхней трети бедра выраженная болезненность. Других изменений не установлено.

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача № 3.

Больной Ш., 12 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в нижней трети правой бедренной кости. Болеет в течение 5 дней.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В лёгких везикулярное дыхание. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании, при пальпации безболезнен. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту. АД 115 и 70 мм рт. ст. В нижней трети правого бедра припухлость, местная гиперемия и умеренная болезненность при пальпации. Эр $4,6 \times 10^{12}/л$, Л $12 \times 10^9/л$. На рентгенограмме определяется очаг деструкции в корковом слое кости, где определяется полость диаметром 1,5 см, заполненная жидкостью.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План лечения.

Задача №4.

Больной К., 30 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в левой голени, которые на протяжении двух лет усиливаются после физической нагрузки. Других жалоб нет. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости патологических изменений не выявлено. Обе нижние конечности правильной формы и одинакового объёма. При пальпации левой голени болезненности нет.

На рентгенограммах в области метафиза в губчатом веществе определяется округлой формы полость диаметром 2,0 см с чёткими контурами.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План лечения.

Задача №5.

Больной З., 42 лет, обратился к хирургу с жалобами на наличие свища с гнойным скудным отделяемым в области нижней трети правого бедра. Год назад оперирован по поводу острого гематогенного остеомиелита.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,2°C. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст.

Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости патологических изменений не выявлено. На боковой поверхности нижней трети правого бедра имеется послеоперационный рубец 8x0,5 см, в центре которого свищ 0,3 см в диаметре, с гнойным отделяемым.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС

1. Введение

Актуальность темы обусловлена ростом заболеваний хирургического профиля, течение которых осложняется сепсисом.

Цель: - научиться своевременной диагностике сепсиса на основе клинико-биохимических и бактериологических данных;

- уметь четко ставить диагноз, согласно классификации сепсиса;
- уметь распознавать органнне нарушения характерные для сепсиса;
- уметь своевременно распознать септический шок, научить принципам медикаментозного лечения;
- научиться интерпретации данных бактериологического исследования материала;
- уточнить профилактические мероприятия сепсиса, новые методы лечения при сепсисе.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить патофизиологию воспаления и системного воспалительного ответа.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.7-11	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3т./ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко, Т.П. – 2009. – 832 с.:ил. УЧЛ – Учебные пособия для постдипломного образования (ПДО), УЧЛ – Рекомендовано отраслевым министерством, Руководство	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хирургический сепсис – современное состояние проблемы. Терминология и разграничение понятий. Сепсис и синдром системной воспалительной реакции (ССВР). 2. Патогенез, патоморфология сепсиса. Характеристика первичного очага. 3. Классификация сепсиса, "фазовое" течение процесса. 4. Микробиологические аспекты генерализованной инфекции. 5. Иммунологические аспекты генерализованной инфекции. 6. Клинические аспекты генерализованной инфекции. 7. Основы клинической и лабораторной диагностики генерализованной инфекции, обоснование диагноза "Сепсис". 8. Синдром эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности при сепсисе. 9. Системы оценки тяжести состояния больных, прогнозирование течения заболевания. 	Оценка за выступление на семинаре

	<p>10. Принципы лечебной программы и методы лечения: хирургическое лечение, антибактериальная терапия, иммунокорригирующая терапия, комплексная детоксикация.</p> <p>11. Принципы профилактики генерализованной инфекции.</p> <p>12. Пути улучшения результатов лечения больных с генерализованными формами хирургической инфекции.</p> <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пальпация, перкуссия печени и селезенки. 2. Техника забора материала на бактериологическое исследование. 3. Особенности хирургических манипуляций и операций при сепсисе. 	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с сепсисом.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Сепсис - в сущности системный воспалительный ответ организма на тяжелую генерализованную инфекцию.

Частота сепсиса возросла за последние 50 лет в 10 раз. В США за год заболевает 300000-500000 тысяч человек, летальность составляет 30-90%. 21 день в отделении реанимации и интенсивной терапии больного с сепсисом обходятся в 81 тысяч долларов, а 8-10 месячная реабилитация - 250 тысяч долларов.

Частота на сегодняшний день "грамположительного" и "грамотрицательного" сепсиса примерно одинакова.

Однако чаще всего септический шок возникает в результате действия грамотрицательных бактерий (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*), но патогенетически могут быть и другие агенты (грамположительные бактерии, вирусы, грибы, простейшие).

Ранее принятая классификация течения сепсиса по стадиям в настоящее время устарела (гнойно-резорбтивная лихорадка; септицемия-бактериемия-токсемия; септикопиемия; хронический сепсис). На II Всесоюзной конференции "Хирургический сепсис" г. Тула (1989 г.) и "Актуальные вопросы сепсисологии" г. Тбилиси (1990 г.), Чикагской согласительной конференции (1991 г.), - обозначено следующее: септицемия – термин не ясен и должен быть исключен из всеобщего употребления. Было утверждено, что сепсис – это системный ответ на инфекцию, всегда есть инфекционное начало и может проявляться 4 типами течения:

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) - достаточно тяжелое клиническое течение болезни, при котором отмечаются 2 и более клинических признака:

- температура более 38°C или менее 36°C;
- частота сердечных сокращений более 90 в 1 мин;
- частота дыхания более 20 в 1 мин или P_aCO_2 менее 32 мм. рт. ст.;
- лейкоцитоз более 12000 или менее 4000;
- незрелые формы клеток крови более 10 %.

Собственно, ***сепсис – ССВО + бактериемия + наличие инфекционного очага.***

Тяжелый сепсис или сепсис синдром – ССВО + бактериемия + наличие инфекционного очага + полиорганная дисфункция.

Септический шок – это все признаки сепсиса + синдром гипокрециции то есть АД ниже 90 мм рт. ст. ***при адекватной инфузионной терапии.***

В тоже время не потеряло своей актуальности деление сепсиса на:

- ***ранний, запоздалый, поздний;***
- ***острый, молниеносный, подострый, хронический.***

К факторам риска относятся: длительное применение иммуносупрессоров (кортикостероидов), химиотерапия, радиация, загрязнение внутривенных сред, жировая эмболия, геморрагический шок, ишемия и различные формы травм, сопровождающиеся повреждением тканей, хирургические протезы, интубационное оборудование, сосудистые и мочевые катетеры, возросшая способность врачей поддерживать пациентов в критических ситуациях, рак, диабет, грибы, вирусы.

При сепсисе всегда наблюдается иммунодефицит: страдает система мононуклеарных фагоцитов, Т-лимфоцитов и механизм взаимодействия этих ведущих звеньев иммунной системы.

В основе патогенеза сепсиса лежит повреждающее ***действие медиаторами воспаления на эндотелий.***

К медиаторам повреждения эндотелия при сепсисе относятся: туморнекротизирующий фактор, интерлейкины 1,4,6,8; фактор активации тромбоцитов, лейкотриены, тромбоксан, простагландины E₂, 12, простациклин, гамма-интерферон.

Крайне важно заподозрить сепсис, а также начать лечение "как септического больного", как правило, уже на этапе наличия у пациента симптомов, относящихся к системной воспалительной реакции (ответу). На это указывают следующие клинические маркеры:

- стойкая, длительная лихорадка на фоне адекватной антибактериальной терапии;
- пневмония, как правило, требующая респираторной поддержки;
- анемия, связанная с угнетением гемопоэза;
- желтуха (интоксикационной паренхиматозный гепатит или в варианте гепаторенального синдрома (послеоперационной гепатаргии);
- гепатоспленомегалия;
- диспротеинемия и гипоальбуминемия;
- геморрагический синдром (ДВС-синдром);
- азотемия, олигурия;
- гипотензия;
- раневое истощение, иммунологическая депрессия;
- энцефалопатия;
- раннее проявления полиорганной недостаточности (системный лактатный ацидоз, олигурия, нарушения сознания, коагулопатия потребления, образование гнояников вне очага инфекции).

Наличие более 3-х выше упомянутых клинико-биохимических проявлений (маркеров) указывают на "скрытую" (латентно-текущую) либо явную полиорганную недостаточность.

При подозрении или явных признаках сепсиса обязательными являются:

Забор крови на стерильность:

- 3-хкратно (25-30 мл), лучше из периферической вены;
- лучше на высоте лихорадки, "потрясающего озноба".

Забор крови на бак. посев и чувствительность к антибиотикам: отделяемое ран, полостей.

Забор мокроты на бак. посев, а так же промывных вод бронхов, мочи (является обязательным).

Непосредственно, лечебно-хирургическая тактика сводится к:

- переводу или продолжению лечения в условиях ОРИТ;
- адекватной санации первичного очага (ревизия раны, некрэктомия, контроль и вскрытие гнойных затеков, новых пиемических очагов, редренирование) - особенно у больных с сахарным диабетом.

Лечение больных требует комплексного подхода с целью коррекции расстройств гемодинамики за счёт малых доз глюкокортикоидов, коронаролитиков, антиагрегантов, средств, улучшающих реологические свойства крови и гепарина.

- Обеспечение адекватной лёгочной вентиляции и газообмена;
- Восполнение потерь жидкости и парентеральное питание;
- Коррекция метаболического ацидоза;
- Борьба с почечной недостаточностью;
- Устранение пареза кишечника;
- Иммунокорригирующая терапия.

Антибактериальная терапия и ее коррекция при получении данных бак. анализов.

Примерная схема может быть следующей:

- ***цефалоспорины I генерации*** (1-6 суток) - цефазолин, цефалотин + метронидазол и диоксидин;
- ***цефалоспорины III генерации*** (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон) - 7-14 сутки;

- **15-21 сутки** - клиндамицин, линкомицин, ципрофлоксацин, эритромицин, рифампицин в виде монотерапии. "Если грибы" - (амфотерицин В, флюконазол, 5-флюорацитозин) + колибактерин, бификол, бактисубтил;

Посиндромная терапия при полиорганной недостаточности, по показаниям - экстракорпоральная детоксикация.

В современную же схему лечения входят: катехоламины, монолокальные антитела, стероиды, ибупрофен и монолокальные антитела к опухоленекротизирующему фактору, антагонисты к рецепторам интерлейкина I, налоксон, пентоксифиллин, антитромбин 3, ингибиторы свободных радикалов, рекомбинированный интерферон человека, кишечная деконтаминация, иммуноглобулины, анаболики, фибронектин, коррекция АД адреналином, респираторная поддержка.

6.2. Дополнительная литература

1. Гринев М.В., Громов М.И. Сепсис: Полемиические аспекты проблемы // Вестник хирургии. — 1997. — Т. 156, № 4. — С. 56—59.
2. Ивашкин В.Т., Алексеев В.Г., Мошиашвили В.И. и др. Респираторный дистресс-синдром взрослых у больных сепсисом // Клинич. медицина. — 1992. - № 3—4. — С. 24-27.
3. Кавкало Д.Н., Гоер Я.В., Коновалов Е.П. Общие принципы комплексного лечения сепсиса в неотложной хирургии // Клинич. хирургия. - 1988. - № 5. - С. 27-30.
4. Конычев А.В. Синдром полиорганной недостаточности при сепсисе // Вестник хирургии. — 1988. — № 5. — С. 139. (Обзор).
5. Матвеев С.А. Проблемы хирургического сепсиса в сепсисологии: Обзор докладов на Всесоюзной конференции «Актуальные вопросы сепсисологии», Тбилиси, 1990 // Вестник хирургии. — 1991. — Т. 146, № 1 — С. 125-127.
6. Чернов И.А., Алиев Ф.Ш. Динамическая оценка показателей иммунограммы у больных с абдоминальным сепсисом // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. — С. 363-365.
7. Кемеров С.В., Жерлов Г.К. Комплексная терапия в лечении перитонеального сепсиса // Материалы III Международного Хирургического Конгресса. Москва, февраль 2008, 337—338.

6.3. Тестовый контроль

1. Клинико-лабораторными маркерами сепсиса являются (1, 2, 3, 4, 5):
 - 1 - анемия;
 - 2 - гнойно-резорбтивная лихорадка;
 - 3 - желтуха;
 - 4 - лейкопения;
 - 5 - геморрагический синдром.
2. Для септического шока характерно (2):
 - 1 - отрицательное ЦВД;
 - 2 - падение АД на фоне высокой температуры с потрясающим ознобом;
 - 3 - отек легкого, олигоанурия.
3. Ведущим в лечении при сепсисе является (3):
 - 1 - устранение полиорганной недостаточности;
 - 2 - экстракорпоральная детоксикация;
 - 3 - адекватная хирургическая обработка первичного очага;
 - 4 - коррекция анемии, кислотно-щелочного состояния.

4. Показания к переливанию крови при сепсисе (2):

- 1 - абсолютные;
- 2 - относительные;
- 3 - противопоказано.

5. Лекарственные средства, применяемые при сепсисе в качестве активной иммунотерапии (2):

- 1 - антистафилококковая гипериммунная плазма;
- 2 - стафилококковый анатоксин;
- 3 - т- активин;
- 4 - свежезамороженная плазма;
- 5 - метилурацил, пентоксил;
- 6 - декарис.

6. Какие возбудители являются причиной ангиогенного сепсиса (1):

- 1 - стафилококк;
- 2 - стрептококк;
- 3 - кишечная палочка;
- 4 - синегнойная палочка;
- 5 - протей.

7. Какие из микробов чаще вызывают грамположительный сепсис (1):

- 1 - стафилококк;
- 2 - стрептококк;
- 3 - кишечная палочка;
- 4 - синегнойная палочка;
- 5 - протей.

8. Какие из микробов чаще вызывают грамотрицательный сепсис (3):

- 1 - стрептококк;
- 2 - пневмококк;
- 3 - кишечная палочка;
- 4 - менингококк;
- 5 - протей.

9. Какие критерии соответствуют системной воспалительной реакции (2):

- 1 - температура тела выше 38°C или ниже 36°C , частота сердечных сокращений свыше 90 уд/мин, частота дыхательных движений свыше 20 в 1 мин или $P_a\text{CO}_2$ (парциальное давление CO_2 в артериальной крови) меньше 32 мм рт. ст., количество лейкоцитов свыше 12×10^9 /л или ниже 4×10^9 /л, или число незрелых форм превышает 10 %;
- 2 - температура тела выше 38°C или ниже 36°C , частота сердечных сокращений свыше 85 уд/мин, частота дыхательных движений свыше 20 в 1 мин или $P_a\text{CO}_2$ меньше 40 мм рт. ст., количество лейкоцитов свыше 12×10^9 /л или ниже 4×10^9 /л, или число незрелых форм превышает 10 %;
- 3 - температура тела выше $37,5^{\circ}\text{C}$ или ниже 36°C , частота сердечных сокращений свыше 90 уд/мин, частота дыхательных движений свыше 24 в 1 мин или $P_a\text{CO}_2$ меньше 32 мм. рт. ст., количество лейкоцитов свыше 10×10^9 /л или ниже 4×10^9 /л, или число незрелых форм превышает 16 %;
- 4 - температура тела выше 39°C или ниже 36°C , частота сердечных сокращений свыше 100 уд/мин, частота дыхательных движений свыше 30 в 1 мин или $P_a\text{CO}_2$ меньше 25 мм рт. ст., количество лейкоцитов свыше 12×10^9 или ниже 4×10^9 /л, или число незрелых форм превышает 12 %.

10. Введением каких препаратов чаще проводится специфическая пассивная иммунотерапия при сепсисе (1, 5).

- 1 - антистафилококковой плазмы;
- 2 - антистафилококкового гамма-глобулина;
- 3 - полиглобулина;
- 4 - лейкоконцентрата;
- 5 - антисинегнойной плазмы.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больному Ф., 67 лет, по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, осложнённого распространённым гнойно-фибринозным перитонитом выполнена аппендэктомия, санация и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал тяжело и в течение 4 суток держался послеоперационный парез кишечника. На седьмые сутки общее состояние резко ухудшилось. Температура тела повысилась до 39°C. Больной бледен, заторможен. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту, АД 115 и 70 мм рт. ст. В лёгких ослабленное дыхание с обеих сторон. Число дыханий в 1 минуту 25. Язык влажный, но густо обложен серым налётом. Живот правильной формы, участвует в дыхании, незначительно поддут. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика выслушивается отчётливо. Задержки стула и газов нет.

В анализе крови: Эр $2,9 \times 10^{12}/л$, Л $18 \times 10^{12}/л$, СОЭ 45 мм/час, гемоглобин 78 г/л.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №2.

Больной П., 49 лет, оперирован через 4 суток от начала заболевания, по поводу парапроктита. В послеоперационном периоде отметил жажду, сухость во рту. По вечерам температура тела держалась в пределах 37,8-38°C. На 4 сутки общее состояние ухудшилось, появилась одышка, присоединилась слабость. Температура тела повысилась до 39°C. Присоединился озноб. Общее состояние тяжёлое. Кожа и видимые слизистые бледные. В лёгких дыхание везикулярное. Частота дыханий в 1 минуту 26. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 118 в минуту, АД 110 и 65 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налётом. Живот правильной формы, участвует в дыхании. В области правой полуокружности прямой кишки рядом с послеоперационной раной выраженная болезненная инфильтрация тканей.

В анализе крови: Эр $3,0 \times 10^{12}/л$, Л $20 \times 10^{12}/л$, со сдвигом формулы влево, гематокрит 48%, гемоглобин 101 г/л, общий белок крови 56 г/л.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования и лечения.

Задача №3.

Больная Ш., 78 лет, доставлена в хирургический стационар с флегмоной правого бедра на фоне сахарного диабета второго типа. После кратковременной подготовки выполнено вскрытие флегмоны, дренирование раны. Несмотря на вскрытие флегмоны и интенсивную терапию общее состояние не улучшилось, так как со вторых суток стала повышаться температура тела, нарастала жажда, слабость и одышка до 25 в минуту. Общее состояние тяжёлое, больная бледная. В лёгких ослабленное дыхание. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации без особенностей. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 110 в минуту, АД 115 и 65 мм рт. ст. В анализе крови: Эр $3,0 \times 10^{12}/л$, Л $16,2 \times 10^{12}/л$, СОЭ 42 мм/час, гемоглобин 100 г/л.

1. Сформулируйте диагноз.

2. Объем обследования и лечения.

Задача №4.

Больной М., 77 лет, по поводу влажной диабетической гангрены правой стопы с переходом на голень выполнена ампутация бедра на уровне средней трети. На 5 сутки рана нагноилась. Произведена перевязка раны. Несмотря на лечение общее состояние стало ухудшаться. Нарастала слабость, одышка, жажда. Температура тела повысилась до 39-40°C. Количество гнойного отделяемого из раны не уменьшалось. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 124 в минуту, АД 110/65 мм рт. ст. Суточный диурез снизился до 300 мл в сутки. В анализе крови: Эр $2,8 \times 10^{12}/л$, Л $17 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 90 г/л, СОЭ 42 мм/час

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объем обследования и лечения.

Задача №5.

Больной Б., оперирован по поводу инфицированного панкреонекроза. Выполнена некрсеквестрэктомия и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал тяжело. Через 5 суток общее состояние ухудшилось. Стала нарастать одышка до 28 в минуту, слабость и жажда. Суточный диурез снизился до 500 мл в сутки. При осмотре общее состояние тяжёлое. Кожный покров и слизистые слегка желтушные. В лёгких жёсткое дыхание. Тоны сердца приглушены. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 115 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налётом. Живот слегка поддут. Перистальтика вялая. Симптомов раздражения брюшины нет. По дренажным трубкам поступает серозно-гнойное отделяемое.

В анализе крови: Эр $2,8 \times 10^{12}/л$, Л $17,2 \times 10^{12}/л$, СОЭ 40 мм/час, гемоглобин 98 г/л.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объем обследования и лечения?

НАРУЖНЫЕ КИШЕЧНЫЕ СВИЩИ

1. Введение

Актуальность диагностики и лечения больных с наружными кишечными свищами обусловлена запущенностью хирургической патологии, ростом онкологических заболеваний, травматизмом и в ряде случаев ошибками при оказании экстренной хирургической помощи.

Цель: Изучить особенности наружных кишечных свищей, причины их образования, клиническую картину, морфологию, патогенез, способы лечения и профилактики.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.399-413	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Белоконев В.И., Измайлов Е.П. Диагностика и лечение желудочно-кишечного тракта: монография. – Самара: Г.П. «Перспектива», 2005. – 240с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Причины образования наружных кишечных свищей и их профилактика. 2. Классификация наружных кишечных свищей. 3. Значение морфологии наружного кишечного свища в прогнозе течения заболевания. 4. Значение уровня кишечного свища и количества кишечных потерь в прогнозе течения заболевания. 5. Важнейшие лечебные и диагностические мероприятия при возникновении кишечного свища. 6. Обтураторы и их значение в лечении больных с наружными кишечными свищами. 7. Методы оперативного лечения. 8. Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных с кишечными свищами. 9. Трудоспособность в послеоперационном периоде. <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собирать анамнез у больных с наружными кишечными свищами. 2. Правильно сформулировать диагноз. 3. Составить план обследования больного. Уметь анализировать данные дополнительных методов исследования. 4. Определить комплекс основных лечебных мероприятий. 	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией	Оценка качества оформления истории

	венозной и лимфатической систем.	болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1 Текст основного литературного источника

Наружные кишечные свищи возникают в 2,4% от общего числа экстренно оперированных больных по поводу острых хирургических заболеваний и повреждений органов брюшной полости (Т.Н. Богницкая, 1977).

Причины образования кишечных свищей различны, однако в основе их образования лежит деструкция кишки под влиянием гнойно-воспалительного процесса, повреждения стенки во время операции, при травме, пролежни от инородных тел, несостоятельность швов и др.

Под кишечным свищом понимают сообщение просвета кишки с поверхностью тела или с просветом другого полого органа. Следовательно, свищи бывают наружными (рис. 39.1) и внутренними. По характеру и механизму образования они подразделяются на врожденные и приобретенные. Врожденные относятся к порокам развития желудочно-кишечного тракта и встречаются у детей крайне редко. Предложено много классификаций: W. Roser, 1872; М.Г. Чернявский, 1893; В.А. Оппель, 1907, П.И. Тихов, 1916; А.Д. Каплан, 1923; П.Д. Колченогов, 1964; И.Д. Козлов, Андреев, 1982; Т.П. Макаренко, А.В. Богданов, 1986; В.И. Белоконов, Е.П. Измайлов, 2005. Некоторые очень короткие, а другие чрезмерно обширные, что

затрудняет их применение. Наиболее полная характеристика и классификация свищей приведены Б.А. Вицыным и Е.М. Блажитко (1983).



Механизм развития наружного кишечного свища.

Классификация наружных кишечных свищей (по Б.А. Вицыну)

По этиологии

I. Врожденные.

II. Травматические. 1. Огнестрельная и другого рода открытая рана: а) самопроизвольно возникшие, б) искусственно наложенные. 2. Закрытая травма.

III. Послеоперационные. 1. Недостаточность швов. 2. Незамеченные ранения во время операции (технические погрешности). 3. Искусственно наложенные как разгрузочные и лечебные.

IV. Воспалительные. 1. Аппендицит. 2. Гинекологические заболевания. 3. Язвенные процессы кишечника. 4. Забрюшинные. 5. Межкишечные абсцессы. 6. Туберкулез. 7. Актиномикоз.

V. Пролежни от инородных тел брюшной полости.

VI. После ущемленной грыжи.

VII. Злокачественные опухоли.

По морфологии

I. Несформированные.

II. Сформированные. 1. Губовидные. 2. Трубчатые. 3. Решетчатые.

По функции

I. Свищ.

II. Противоестественный задний проход.

По локализации

I. Тонкая кишка. 1. Двенадцатиперстная. 2. Тошая (высокие). 3. Подвздошная (низкие).

II. Толстая кишка. 1. Слепая. 2. Восходящая. 3. Печеночный изгиб. 4. Поперечно-ободочная. 5. Селезеночный изгиб, 6. Нисходящая. 7. Сигмовидная. 8. Прямая.

По осложнениям

I. Осложненные (гнойные затеки, воспалительные процессы и др.).

II. Неосложненные.

Под *несформированными* кишечными свищами понимают такие морфологические формы, когда имеется гнойная рана, в которую изливается кишечное содержимое через дефект кишечной стенки. Размеры раны могут быть различными, в зависимости от величины разреза, нагноения и от того, все ли прорезались швы или частично. Рана может быть с перемычками, края ее покрыты грязным фибринозным налетом. В рану пролабирует одна или несколько кишечных петель с одним или несколькими дефектами на кишечной стенке. В ране могут быть затеки гнойного или кишечного содержимого в расслоенные ткани брюшной стенки или (а также) в карманы брюшной полости. В тяжелых случаях отсутствуют отграничивающие фибриновые сращения кишечных петель, несущих свищ, от свободной брюшной полости. В окружности раны кожа мацерирована.

Несформированные кишечные свищи представляют собой грозные осложнения хирургической патологии и сопровождаются гипопроотеинемией, диспротеинемией, нарушением экскреторной, углеводной и антитоксической функций печени, изменением электролитного обмена, кислотно-щелочного состояния и значительным дисбалансом микроэлементов. Чем выше по локализации кишечный свищ, тем глубже расстройства гомеостаза, тем тяжелее общее состояние больного и сильнее снижение массы тела.

В связи с этим такие больные находятся только в хирургическом стационаре. Летальность при несформированных свищах остается высокой.

Сформированные кишечные свищи имеют различный морфологический вид: губовидные, трубчатые и решетчатые.

Губовидными называются такие свищи, при которых слизистая оболочка кишки непосредственно переходит в кожу. Губовидный свищ имеет наружное свищевое отверстие, переднюю, заднюю и боковые стенки, приводящую и отводящую кишечные петли, несущие свищ.

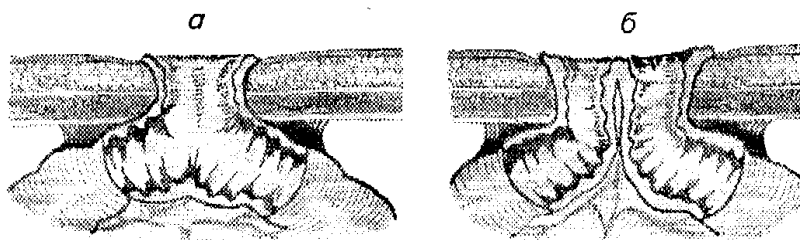


Схема губовидного свища: а – без шпоры; б – со шпорой.

При высокой шпоре весь пассаж совершается через приводящую петлю, в отводящую петлю кишечное содержимое не попадает — такой свищ функционирует как противоестественный задний проход. Губовидный свищ может аналогично функционировать, когда просвет отводящей петли частично или полностью облитерирован или отводящая петля деформирована за счет образования рубцовых тканей.

Трубчатыми называются такие свищи, когда кишечное содержимое частично изливается наружу по свищевому каналу, выстланному грануляционной или рубцовой тканью. Диаметр трубчатых свищей значительно меньше губовидных. Канал трубчатого свища, в зависимости от расстояния кишечной петли до передней брюшной стенки, может быть длинным или очень коротким.

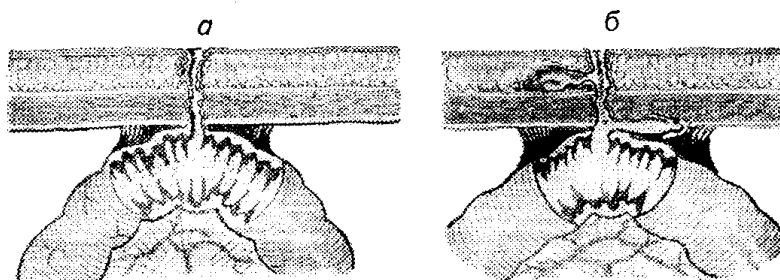


Схема трубчатого свища: а – неосложненного; б – с затеками в подкожную и предбрюшинную клетчатку.

Трубчатые свищи с длинным свищевым каналом могут иметь причудливо извилистые ходы, местами с сужениями или расширениями в виде лакуны или дивертикула. Свищевой ход может открываться наружу не одним, а несколькими отверстиями. Бывают и такие формы, когда 2 – 3 свищевых отверстия на одной или двух-трех кишечных петлях, спаявшихся между собой, впадают в одну отграниченную полость и открываются наружу через односвищевое отверстие.

По ходу трубчатого свища возможны значительные расширения в виде полостей. Такого рода свищи называются *мешотчатыми*.

Трубчатые свищи могут иметь очень длинный канал и на своем пути проходить через большие мышечные массивы, органы, плевральную полость, костную ткань позвонков, ребер и костей таза.

Кроме губовидных и трубчатых, свищи могут быть *решетчатыми*, когда к кожным краям разошедшейся раны припаялась стенка кишечной петли с множественными мелкими некротическими участками, через которые пролабирует слизистая. Такие свищи встречаются довольно редко.



Схема решетчатых свищей.

Сформированные кишечные свищи могут быть осложненными, когда по ходу свищевого канала и подлежащих к нему тканей и органов имеется очаг воспалительного характера.

В диагнозе должны быть отражены: этиология, морфология, локализация кишечного свища, его функция, осложнения.

Пример диагноза при наружных кишечных свищах:

- "несформированный свищ слепой кишки после аппендэктомии";

- "высокий, послеоперационный тонкокишечный свищ, функционирующий как противоестественный задний проход, эвентрация, абсцесс брюшной полости после устранения кишечной непроходимости";
- "губовидный свищ подвздошной кишки после аппендэктомии";
- "трубчатый свищ слепой кишки после аппендэктомии".

Клиническая картина. При неосложненных трубчатых и губовидных свищах общее состояние удовлетворительное, так как нарушений гомеостаза практически нет. Больных беспокоят только незначительные выделения кишечного содержимого на поверхность кожного покрова и отхождение газов через свищевой ход.

Губовидные свищи никогда самостоятельно не закрываются, а трубчатые могут периодически закрываться и вновь открываться или зарастать полностью.

При осложненных сформированных свищах по ходу их могут возникать воспалительные инфильтраты, дающие локальную болезненность, повышение температуры тела и появление лейкоцитоза.

При осложненных губовидных свищах общее состояние страдает значительно больше и в отдельных случаях клиническая картина может быть схожа с таковой при небольших по диаметру несформированных кишечных свищах. Такие больные нуждаются в лечении в хирургическом стационаре, так как после вскрытия гнойных затеков кожа вокруг свища воспаляется, становится отечной, мацерированной и резко болезненной. У таких больных повышаются температура и лейкоцитоз, сами они угнетены, так как сомневаются в окончательном выздоровлении. В ряде случаев они отказываются от пользования калоприемником, больше лежат, стараются меньше есть, что усугубляет течение патологического процесса.

Диагностика наружного кишечного свища не представляет трудностей. Однако они могут возникать при трубчатых свищах с извитым свищевым ходом. Нередко такие свищи принимают за лигатурные и больным проводят бесполезные перевязки.

Для диагностики назначают через рот красящие растворы. Любой краситель, разведенный водой, проходит через желудок и двенадцатиперстную кишку приблизительно за 3 – 5 мин. По тонкой кишке он продвигается со скоростью около 10 см/мин. Однако скорость продвижения зависит от моторно-эвакуаторной функции кишечника.

Наиболее информативны данные рентгенологического исследования при введении через рот или в клизму контрастной взвеси.

Введение в свищевой ход стерильной 20 % бариевой взвеси (фистулография) позволяет выявить не только наличие свища, но и его длину, форму и затеки. Противопоказаний к фистулографии нет. На одно исследование расходуется по 100 – 150 мл бариевой взвеси, при множественных свищах — до 800 мл. При фистулографии рентгенограммы делают в двух проекциях.

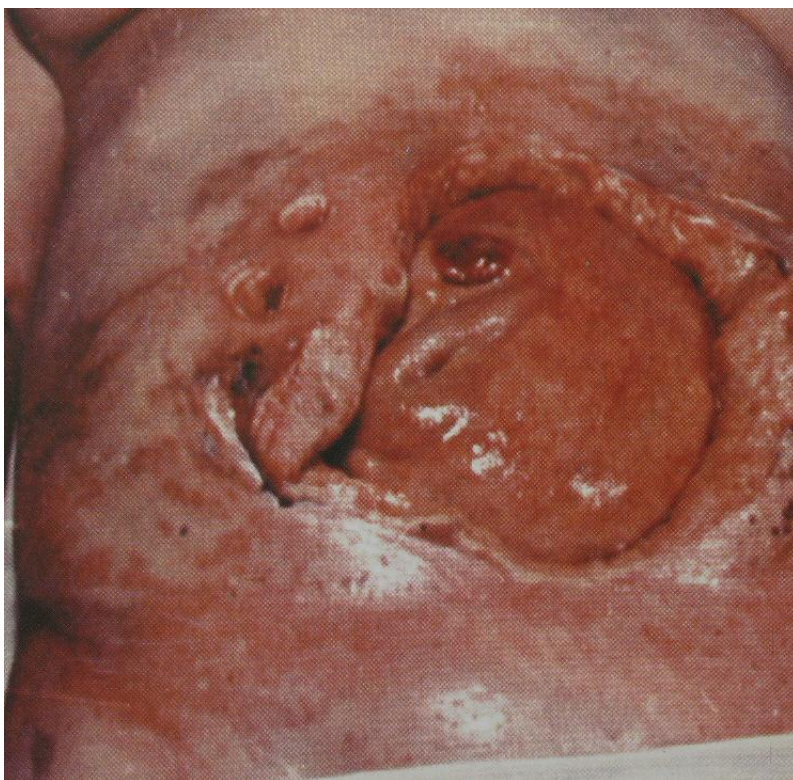
Диагностика одиночных кишечных свищей с помощью фистулографии трудностей не представляет. Рентгенодиагностика множественных свищей, особенно расположенных на разных кишечных петлях, сложнее.

Для тонкой кишки характерно определенное положение кишечных петель: петли тощей кишки расположены горизонтально, подвздошной — вертикально. Рельефу тонкой кишки свойственны перистая складчатость, мелкопятнистость и столбикоподобные складки. Заполнение тонкой кишки бариевой взвесью всегда фрагментированное.

У толстой кишки гаустральный рисунок выраженный. Ее слизистая оболочка имеет менее выраженную складчатость, чем слизистая тонкой кишки. При чрезмерно тугом заполнении толстой кишки бариевой взвесью гаустрация уменьшается. При нормальном заполнении толстой кишки достигаются одинаковые высота и глубина складок.



Несформированные кишечные свищи: тощей кишки, поперечной ободочной кишки, подвздошной кишки.



Губовидные свищи слепой кишки.



Трубчатые свищи подвздошной кишки.

Лечение. При несформированных кишечных свищах больных лечат в хирургическом стационаре, где была первичная операция, или переводят в специализированную клинику, где накоплен богатый опыт в лечении этой патологии. Принципы лечения больных с несформированными свищами довольно подробно описаны Б.А. Вицыным и Е.М. Благитко, 1983).

Больные с губовидными свищами подлежат оперативному лечению в стационаре. При трубчатых кишечных свищах лечение целесообразно проводить в поликлинических условиях. Питание при сформированных свищах обычное — общий стол. Поддержанию чистоты кожного покрова, рассасыванию инфильтратов и снятию воспалительного процесса вокруг свищевого хода способствуют ежедневные ванны в течение 30 – 50 мин при температуре воды 36 – 37 °С. В поликлинике на область свища назначают УФО, УВЧ.

Для стимуляции заживления трубчатых свищей при перевязках в свищевой ход вводят растворы азотнокислого серебра разной концентрации 0,25 – 0,5%, 10% раствор йодистого калия или 2 – 5 – 10% раствор серно-кислой меди. При наличии грануляций вокруг свищевого хода их прижигают 1% раствором азотно-кислого серебра.

При консервативном лечении трубчатые кишечные свищи закрываются в 17,4 – 39,5% случаев (Н.И. Махов, 1946; Н.В. Соколов, 1946; В.К. Логачев, 1981). При наличии извитых свищевых ходов с гнойными затеками показаны вспомогательные операции, направленные на вскрытие затеков, флегмон, удаление инородных тел в виде лигатур или осколков и др.

По нашим данным, из 221 больного самопроизвольное закрытие свищей наступило у 110 (49,7 %) больных (Б.А. Вицын, Е.М. Благитко, 1983). Низкий процент самопроизвольного закрытия кишечных свищей обусловлен тем, что у части больных свищевой канал выстлан эпидермисом, непосредственно переходящим в цилиндрический эпителий слизистой оболочки кишки (Е.М. Благитко, 1974).

При трубчатых кишечных свищах из-за малого количества кишечного содержимого, попадающего на кожу, защита кожи не требуется или при необходимости осуществляется наложением вокруг свища тонкого слоя пасты Лассара.

При безуспешности консервативного лечения больных направляют в стационар для оперативного лечения не ранее чем через 6 месяцев с момента образования кишечного свища – такая тактика позволяет избежать рецидива свища. Перед закрытием свища нужно проверить проходимость отводящей петли.

При лечении больных с наружными кишечными свищами приходится решать множество сложных задач. Первостепенными из них являются следующие:

- прекращение потерь кишечного содержимого;
- восполнения дефицита воды, электролитов, белков, энергетических ресурсов, необходимых для поддержания жизненно важных процессов на оптимальном для организма уровне;
- ликвидация гнойно-воспалительного процесса и других осложнений;
- создание условий для скорейшего заживления ран, формирования свища и его закрытия.

У 80 % больных с несформированными кишечными свищами и у большинства больных со сформированными кишечными свищами потеря кишечного содержимого может быть прекращена путем обтурации кишечных свищей. С этой целью предложены обтураторы самых различных конструкций (Иванкович, 1938; Хаскелевич, 1938; Колченогов, 1946; Некрасов, 1948; Доронин, 1955; Плавинский, 1959; Вицын, Митрохин, 1958; Ларионов, 1962; Грибанов, 1966; Измайлов, 1966; Дешкевич, 1971; Цыгура, 1975; Богницкая и др., 1976; Захаров и др., 1981; Frisch, 1909; Kirschner, 1932; Hartzell, 1938; Stone, 1941; Wahl, 1954 и др.).

У больных с несформированными кишечными свищами, открывающимися в рану, на эвентрированных петлях кишечника, при свищах, открывающихся в полость, применяется устройство для обтурации несформированного кишечного свища В.В. Атаманова (рис. Z.5).

У больных со сформированными кишечными свищами используются обтураторы Б.А. Вицына, Е.Н. Митрохина (рис. 39.6).

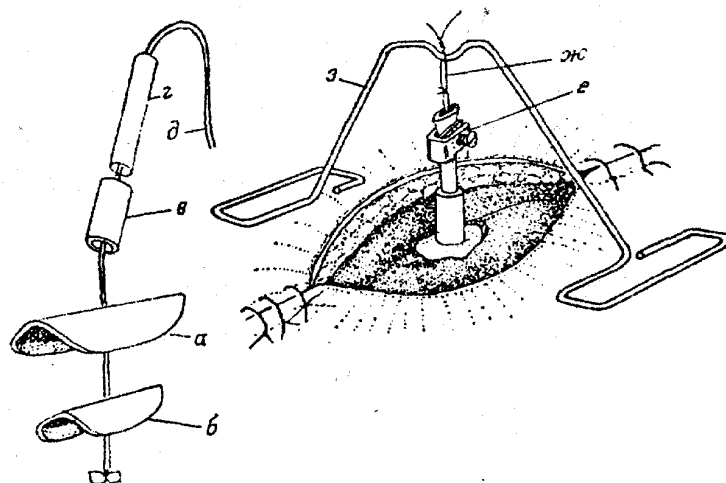


Схема обтуратора В.В. Атаманова: а-д – составные части обтуратора; е-ж – обтуратор в просвете свища.

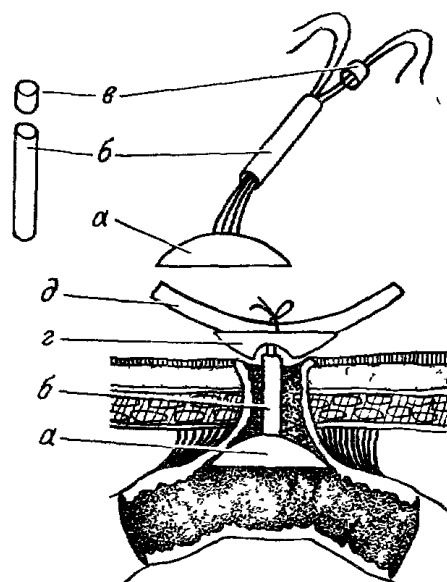


Схема обтуратора Вицына-Митрохина: а – обтурирующая пластина; б – резиновая трубка; в – кусок резиновой трубки; г – резиновая полусфера с отверстием; д – толстая резиновая трубка.

Устройство для обтурации несформированного кишечного свища имеет пластинку-обтуратор желобчатой формы со скошенными краями в 3,5-4 раза превышающими диаметр свища, а по ширине равная $1/2-2/3$ окружности кишки.

В том случае, если сегмент кишки, несущей свищ, имеет S-образную или V-образную форму, требуется изготовление конгруэнтной со стенкой кишки пластины-обтуратора, повторяющей форму сегмента кишки.

После установки устройства для обтурации несформированного кишечного свища края раны сводятся друг с другом и фиксируются лейкопластырем.

Сближение краев раны и их длительная фиксация в условиях обтурации ускоряет формирование свища и его заживление. Оптимальные сроки обтурации – это первые 10 дней с момента возникновения свища. В более поздние сроки обтурации формирование свища идет медленнее.

В процессе лечения и обследования больных с кишечными свищами необходимо выявить и ликвидировать сопутствующие осложнения: пневмонию, сепсис, абсцессы брюшной полости, истощение и т. д.

Наилучших результатов в лечении удастся добиться при длительном (в сроки от 4 до 8 месяцев) применении обтурирующих конструкций.

Длительное прекращение кишечных потерь позволяет ликвидировать нарушение гомеостаза, истощение, воспалительные процессы в брюшной полости и создать благоприятные условия для выполнения одномоментных органосохраняющих операций.

После формирования свища и компенсации обменных процессов и смены фиксации пластины обтуратора по Б.А. Вицыну, Е.Н. Митрохину лечение до операции может быть продолжено в амбулаторных условиях.

В тех случаях, когда обтурация кишечного свища неосуществима, а кишечные потери превышают возможности восполнения и угрожают жизни больного, необходимо прибегать к операции, направленной на прекращение кишечных потерь. Наилучшие результаты в этой ситуации дают двухэтапные операции. Хорошие результаты приносит полное выключение кишечной петли, несущей свищ: операции Мезоннева, Гаккера-Сенна, Гаккера-Сенна в модификации Грекова, а лучше всего Тренделенбурга.

Различают внебрюшинный и внутрибрюшинный способ закрытия кишечных свищей.

С целью внебрюшинной ликвидации свищей предложено множество операций: Barenstein, Bier, 1915; Брайцев, Velpeau, 1836; Hacker, 1888; Denovillier, 1852, Dieffenbach, 1834; Dupuytren, 1828; Jeannel, 1898; Колченогов, 1946; Lenormant, 1912; Malgaigne, 1861; Мельников, 1932; Nelaton, 1859; Орлов, 1944; Оппель, 1924; Reibar, 1861; Рокицкий, 1910; Сапожков, 1926; Uffeduzzi, 1942; Franc, 1922; Chaput, 1891; Шимановский, 1865; Вицын, 1958.

К внутрибрюшным способам также предложено много оперативных вмешательств: Barenstein; Боголюбов, 1907; Braun; Vell; Welfler; Hacker-Senn, 1881; Hacker, 1888; Греков, 1900; Грицман-Борисов, 1972; Maisonneuve, 1842; Мельников, 1947; Миротворцев, 1956; Mosetig-Moorhooph, 1898; Polano, 1853; Trendelenburg, 1885; Holsted, Чухриенко, 1957; Schede.

Все эти способы хорошо иллюстрированы в монографии В.И. Белоконева, Е.П. Измаилова (2005).

В клинике госпитальной хирургии НГМУ наиболее приемлемыми являются операции Вицына, Мельникова, Тренделенбурга.

При выключении из пассажа кишечной петли, несущей несформированный свищ на правой половине толстой кишки целесообразно накладывать концевую илеостому, а при свище левой половины толстой кишки – колостому на поперечноободочную кишку.

При несформированных кишечных свищах внебрюшинные способы закрытия кишечных свищей неприменимы, они могут выполняться только у больных со сформированными кишечными свищами при отсутствии противопоказаний. К противопоказаниям относятся:

- деформации (шпора, сужение) просвета кишки в области свища, сужение отводящего сегмента кишки;
- рубцовые изменения в стенке кишки;
- не стихшее воспаление в тканях.

Внебрюшинное закрытие свищей легче осуществляется при свищах толстой кишки.

В тех случаях, когда обтурация кишечного свища невыполнима, а потери кишечного содержимого не угрожают жизни больного, необходимо для улучшения заживления свищей применять постоянное отсасывание кишечного содержимого из раны.

Из диеты исключить вещества, усиливающие перистальтику: молоко, кефир, свежие овощи и фрукты. Вводится раствор атропина 0,1% – 0,3-0,5 мл три раза в сутки. Очистительные клизмы ежедневно.

Инфузионная терапия, переливание препаратов при лечении больных с кишечными свищами должна быть направлена на восполнение объема циркулирующей крови, на борьбу с интоксикацией, нарушениями водно-солевого баланса, расстройства микроциркуляции, улучшения белкового обмена, коррекцию анемии и свёртывающей системы крови.

Для контроля за состоянием электролитного баланса необходимо осуществлять исследования не только содержания калия и натрия плазмы, но также контроля суточного диуреза калия и натрия. Введение электролитов должно осуществляться до нормализации К и Na - уреза.

Потери кишечного содержимого могут быть прекращены так же путем полного парентерального питания. Для этого взрослому человеку, в среднем, в сутки вводится 1-1,5 литра 10% раствора альбумина, 1 литр аминаона, 1 литр липофундина. Вводятся так же растворы К, Na, магния, кальция, хлориды. Длительность такого лечения в среднем составляет около 4 месяцев до оперативного закрытия свища или до его самостоятельного заживления.

Парентеральное питание в настоящее время необходимо сочетать с энтеральным зондовым питанием Нутризоном 1500-2000 мл капельно по 100-125 мл/ч., что составит 2400 ккал и 80 грамм белка.

Полное парентеральное питание методом гипералиментации целесообразно использовать у больных, с высокими тонкокишечными свищами и не стихшего воспаления в брюшной полости, у которых чрезвычайно высок риск операции.

Уход за кожей вокруг свища подробно описан в работе: Б.А. Вицына "Наружные кишечные свищи".

Индивидуализация способов лечения больных с наружными кишечными свищами должна исходить из оценки риска операции и возможностей консервативного лечения. Умелый выбор способа лечения – ключ к успеху в лечении этой тяжелой категории больных.

После излечения больных с кишечными свищами, в ряде случаев возникает необходимость их трудоустройства. При этом рекомендуется исключить тяжелый физический труд сроком до 6 месяцев.

6.2. Дополнительная литература

1. Белоконев В.И., Измайлов Е.П. Диагностика и лечение желудочно-кишечного тракта: монография. – Самара: Г.П. «Перспектива», 2005. – 240с.
2. Атаманов В.В. Лечение больных с несформированными кишечными свищами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1985.-38 с.
3. Блажитко Е.М. Особенности хирургической тактики лечения больных с несформированными и сформированными кишечными свищами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1974. - 148 с.
4. Вицын Б.А., Блажитко Е.М. Сформированные и несформированные наружные кишечные свищи. – Новосибирск.: "Наука", 1983. - 144 с.
5. Коломейцев П.И. Лечение наружных кишечных свищей у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1985.-15 с.
6. Макаренко Т.Л., Богданов А.В. Свищи желудочно-кишечного тракта. – М.: Медицина. 1986. – 144с.
7. Степанов Э.А., Смирнов А.Н., Беляева И.Д. и др. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение тонкокишечных свищей у детей // Хирургия. — 2003. - № 1. — С. 45-47.
8. Базаев А.В., Овчинников В.А., Соловьев В.А., Пузанов А.В. Результаты лечения наружных кишечных свищей //Хирургия 2004.- № 1. - С.30-33.

6.3. Тестовый контроль

1. К послеоперационным перитонитам относят все, кроме (4,5):
 - 1 – развившихся вследствие несостоятельности швов;
 - 2 – послеоперационного гемоперитонита;
 - 3 – инфицирования брюшной полости во время операции;
 - 4 – распада опухоли кишки, не удалённой во время операции;
 - 5 – повреждение брюшины во время операции.

2. Кишечный свищ может образоваться после (1,2,3,4):

- 1 – резекции желудка по поводу желудочного кровотечения;
- 2 – резекции кишки по поводу инвагинации кишечной петли;
- 3 – иссечения дивертикула тонкой кишки;
- 4 – аппендэктомии;
- 5 – овариэктомии.

3. По морфологическому признаку и классификации свищи бывают (1,2,4,5):

- 1 – трубчатыми;
- 2 – губовидными;
- 3 – мешотчатыми;
- 4 – решётчатыми;
- 5- несформированными.

4. Кишечный свищ может образоваться после операции (1,2,3):

- 1 – до 10 дней;
- 2 – до 20 дней;
- 3 – до 1 месяца;
- 4 – до 2 месяцев;
- 5 – позже 2 месяцев.

5. Основными причинами образования свищей бывают (5):

- 1 – запущенность заболевания;
- 2 – несостоятельность швов анастомоза;
- 3 – десерозация кишечной петли во время операции;
- 4 – шов, наложенный близко к краям кишки;
- 5 – всё правильно.

6. По какому характеру отделяемого по дренажной трубке и вокруг неё можно предположить образование свища (4,5):

- 1 – серозное;
- 2 – гнойное;
- 3 – серозно-гнойное;
- 4 – фибринозное;
- 5 – гнилостное.

7. После резекции желудка по Гофмейстеру-Финстереру по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой стенозом с третьих суток повысилась температура тела, появились боли в эпигастральной области. При ревизии послеоперационной раны на её дне лежит две кишечные петли, покрытые серовато-грязным содержимым. Что можно заподозрить в этой ситуации (5):

- 1 – ограниченный перитонит;
- 2 – поддиафрагмальный абсцесс;
- 3 – несостоятельность швов гастроэнтероанастомоза;
- 4 – несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки;
- 5 – нагноение послеоперационной раны.

8. После резекции желудка по Гофмейстеру-Финстереру по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложнённой кровотечением на 5 сутки повысилась температура тела до 38°C, появились боли в правом подреберье. По дренажной трубке из подпечёчного пространства стала выделяться жидкость желтовато-серого цвета. Каким образом установить вид осложнения (3,4)?

- 1 – рентгеноскопия желудка;

- 2 – фистулография;
- 3 – приём окрашенной жидкости;
- 4 – УЗИ;
- 5 – всё правильно.

9. При несформированном свище тощей кишки, после иссечения дивертикула, потеря кишечного содержимого в сутки до 2 литров. Каким образом устранить потери через свищ и добиться положительного азотистого баланса (1,2,4)?

- 1 – парентеральное питание;
- 2 – назоинтестинальное питание;
- 3 – наложение еюностомы;
- 4 – обтурация кишечного свища;
- 5 – ушивание свищевого отверстия.

10. При несформированном свище гастроеюноанастомоза показано (2,3):

- 1 – бесшлаковая диета;
- 2 – парентеральное питание;
- 3 – приём пищи через рот;
- 4 – зондовое питание;
- 5 – всё правильно.

6.4 Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больная 52 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку. Боли усиливались после еды. Год назад перенесла холецистэктомию.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Желтухи нет. При УЗИ выявлено стриктура терминального отдела общего желчного протока. Через три дня после поступления ей выполнена операция – холедоходуоденостомия. На 5-е сутки появились боли в эпигастральной области, иррадиирующие в спину. По трубке стала выделяться желчь, свидетельствующая о несостоятельности швов холедоходуоденоанастомоза. Нарастали иррадиирующие боли. На 12 сутки после операции больная оперирована по поводу инфицированного панкреонекроза. В течение 10 суток общее состояние было стабильное. На 11 сутки мимо дренажной трубки в эпигастральной области стало выделяться толстокишечное содержимое, которое попадает в полость, в которую подтекает желчь.

Ваш диагноз? План лечения?

Задача №2.

Больной С., 22 лет, оперирован по поводу катарального аппендицита. На вторые сутки появились боли в области послеоперационной раны, температура тела вечером 38,2°C. В области послеоперационной раны резкая болезненность. При ревизии послеоперационной раны края её грязно-серого цвета. Кишки в ране не видно. Из дна раны поступает кишечное содержимое с неприятным запахом.

Ваш диагноз? План обследования и лечения?

Задача №3.

В клинику доставлен больной Э., 32 лет из ЦРБ, где ему была выполнена резекция желудка по поводу язвенной болезни, осложнённой стенозом, по Гофмейстеру-Финстереру. При ревизии послеоперационной раны в ЦРБ установлена несостоятельность швов гастроэнтероанастомоза.

Рана 20х5 см с грязными краями, затёков нет. На дне раны виден участок гастроэнтероанастомоза с его дефектом 1,0 см. Из желудка выделяется желудочное содержимое.

Ваш диагноз? Какая лечебная тактика?

Задача №4.

У больного М., 48 лет, на 8 сутки образовался кишечный свищ после резекции инвагината. Дебит содержимого до 1 литра. Рана на передней брюшной стенке 15 х 5 см, заполненная кишечным содержимым. На дне раны виден кишечный анастомоз с дефектом кишечной стенки 1,5 см. Под левым краем раны имеется затёк кишечного содержимого.

Ваш диагноз? Лечебная тактика?

Задача №5.

У больной Г., 28 лет, оперированной по поводу травмы двенадцатиперстной кишки открылся свищ. Дебит содержимого 500 мл в сутки. Давность после операции 2 недели. Больная истощена, заторможена. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту. АД 90 и 60 мм рт. ст. Язык сухой. Кожа сухая. Рана в правом подреберье до 3 см, через которую наружу поступает содержимое двенадцатиперстной кишки. Кожа вокруг раны мацерирована.

Ваш диагноз? Лечебная тактика?

Задача №6.

Больной В., 34 года, оперирован 8 месяцев назад по поводу перфорации дивертикула сигмовидной кишки. На 8-е сутки образовался свищ. Активная аспирация, перевязки и интенсивная терапия способствовали образованию трубчатого свища, который не закрывается при консервативном лечении.

Ваш диагноз? План обследования? Какая нужна подготовка? Способ ликвидации свища?

Задача №7.

Больная М., год назад оперирована по поводу миомы матки. В послеоперационном периоде образовался свищ мочевого пузыря, а через 3 дня свищ подвздошной кишки. Проводилась санация раны, активная аспирация, которые привели к формированию трубчатых свищей. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Над лоном имеется продольные послеоперационный рубец, в котором имеется два свищевых отверстия по 0,2 см каждое.

Ваш диагноз? План обследования? План лечения?

Задача №8.

Больной 49 лет, из срединного доступа удалена киста придатков. На 3 сутки была клиническая картина перитонита. Проведена релапаротомия, санирование брюшной полости. После этого на 3 сутки образовалось три тонкокишечных свища в нижнем углу раны диаметром 0,5, 0,5 и 0,8 см, из которых поступает жидкое кишечное содержимое. При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. В нижней части живота рана с гнойными краями 20 х 10 см, дном которой являются две кишечные петли. На одной из них два свища, на второй один свищ. Кишечные петли по краю раны припаяны к брюшине. В рану поступает кишечное содержимое.

Ваш диагноз? План обследования? План лечения?

Задача №9.

У больной К., 59 лет, оперированного по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, осложнённого распространённым гнойным перитонитом, образовался несформированный кишечный свищ. Кроме интенсивной антибактериальной и инфузионной терапии, перевязок, санации раны удалось запротезировать свищ obturatorом Атаманова. Через 2 месяца obturator заменён на конструкцию obturatora Вицына-Митрохина и больной выписан на амбулаторное долечивание. Через 8 месяцев госпитализирован для

ликвидации свища. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Дефицита веса нет. В правой подвздошной области имеется кишечный свищ диаметром 3,0 см, края которого по периферии сращены с кожей.

Ваш диагноз? План обследования? Способ ликвидации свища?

Задача №10.

У больного А., 23 года, после аппендэктомии по поводу гангренозного аппендицита, осложнённого ограниченным серозно-гнойным перитонитом на 6 сутки образовался несформированный свищ слепой кишки с двумя гнойными затёками. Санация раны, дренирование затёков успеха не имели. Заобтурировать свищ не удалось. Консервативное лечение без успеха. Общее состояние ухудшается, больной истощается, держится высокая температура и лейкоцитоз.

Ваши действия?

Задача №11.

У больного П., 37 лет, на 4 сутки после аппендэктомии повысилась температура и усилились боли в правой подвздошной области. На 6 сутки из послеоперационной раны появилось незначительное выделение жидкого кишечного содержимого. С 12 суток количество отделяемого стало уменьшаться, рана значительно уменьшилась в размерах (до 0,4 см в диаметре), мацерации кожи нет. Слизистой кишки в ране не видно. С момента операции прошло 25 суток.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Определите тактику.

Задача №12.

Доставлен больной Н., 60 лет, которому в ЦРБ 18 дней назад произведена лапаротомия и разделение спаек по поводу кишечной непроходимости. Общее состояние тяжёлое: бледен, обезвожен. Положение пассивное. АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 120 в минуту. Язык обложен белым налётом. Живот болезненный в области послеоперационной раны. По средней линии живота рана с неровными краями размером 10 x 8 x 6 см с наличием гнойно-некротических тканей в ней. Дном раны является кишечная петля с дефектом её стенки до 0,5 см. Из кишки в рану изливается жидкое, с примесью желчи кишечное содержимое, которое затекает в нижний угол раны, нижний край которого подрыв и не спаян с кишечными петлями. Кожа резко мацерирована. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. Белок крови 4,3 г%, диспротеинемия. В моче белок 0,36 г/л, зернистые и гиалиновые цилиндры.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Определите тактику.

Задача №13.

У больного С., 42 лет, на 5 сутки после резекции желудка по типу Бильрот – II в модификации Гофмейстера-Финстерера по поводу язвенной болезни желудка, осложнённой стенозом привратника появились резкие боли в животе, холодный пот. Через 4 часа пульс резко участился (до 120 в минуту), усилились боли в области послеоперационной раны и в правом подреберье. Передняя брюшная стенка напряжена. Через швы просачивается прозрачное жёлтого цвета отделяемое. В крови лейкоцитоз со сдвигом влево, температура тела 39°C.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Определите тактику.

Задача №14.

Больная И., 20 лет, год назад выпала из кабины грузовой автомашины, наступил разрыв сфинктера и внебрюшинной части прямой кишки. В ЦРБ наложена петлевая сигмостома. Больная поступила в клинику для ликвидации противоестественного заднего прохода.

Какие нужны исследования? Какова тактика?

Задача №15.

У 35-летней больной во время удаления кисты левого яичника десерозирована сигмовидная кишка. Десерозированный участок ушит. На 9 сутки послеоперационного периода образовался кишечный свищ, который осложнился затёком в малый таз.

Какова тактика?

Задача №16.

28 дней назад больному В., 20 лет по поводу гангренозного аппендицита давностью 26 часов произведена аппендэктомия. На вторые сутки после операции выявлено внутрибрюшное кровотечение, по поводу которого произведена ревизия слепой кишки. Источник кровотечения не выявлен. К слепой кишке подведён марлевый тампон. Послеоперационный период протекал тяжело, с выраженным парезом, рвотой. На 4 сутки после аппендэктомии установлена кишечная непроходимость, по поводу которой в левой подвздошной области наложена подвесная илеостомы. После наложения илеостомы на вторые сутки открылся свищ слепой кишки с затёком кишечного содержимого в брюшную полость и подкожную жировую клетчатку. Общее состояние значительно ухудшилось. Больной лихорадит, теряет в весе. В крови лейкоцитоз, анемия, гипопроотеинемия, диспротеинемия, значительная задержка в крови бромсульфалеина. В моче белок, гиалиновые и зернистые цилиндры.

Как поступить хирургу в данной ситуации?

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ И ПЛЕВРЫ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена высокой заболеваемостью гнойными заболеваниями лёгких и плевры, трудностью диагностики и лечения, а также значительной потерей трудоспособности.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с неспецифическими нагноительными заболеваниями легких и умению использовать полученные данные для постановки диагноза и проведения лечения.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.36-56	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Торакальная хирургия. Под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб.: 2004. – 1918с.: ил.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определение понятия абсцесс и гангрена легкого. Классификация гнойных заболеваний легких. 2. Этиопатогенез абсцесса и гангрены легкого. 3. Фазность течения абсцесса легкого. 4. Выявить основные симптомы, описать клиническую картину острого и хронического абсцесса легкого. 5. Методы применяемые при обследовании больных с абсцессом легкого (лабораторные, рентгенологические, бронхологические). 6. Наиболее типичные осложнения острого абсцесса легкого. 7. Рациональная медикаментозная терапия. 8. Показания для консервативного и оперативного лечения, в том числе в экстренных случаях. 9. Бронхоэктатическая болезнь – определение понятия. Первичные и вторичные бронхоэктазы. 10. Основные симптомы при бронхоэктазах. Методы обследования. 11. Консервативное лечение. Показания к оперативному лечению. Виды операций. 12. Определение понятия эмпиемы плевры. Первичные и вторичные эмпиемы плевры. 13. Методы диагностики эмпиемы плевры. 14. Рациональная консервативная терапия при эмпиеме плевры. 15. Показания к оперативному лечению. Виды операций. <p>Практические навыки:</p>	Оценка за выступление на семинаре

	1. Уметь собрать анамнез у больных с нагноительными заболеваниями легких. 2. Знать и уметь проводить перкуссию и аускультацию. 3. Уметь определить границы очагов притупления при абсцессе легкого и эмпиеме плевры. 4. Уметь определить патологическое образование в легких на рентгенограммах. 5. Знать приспособления и аппаратуру для пункции и активной аспирации плевральной полости.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с нагноительным заболеванием лёгких и плевры.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

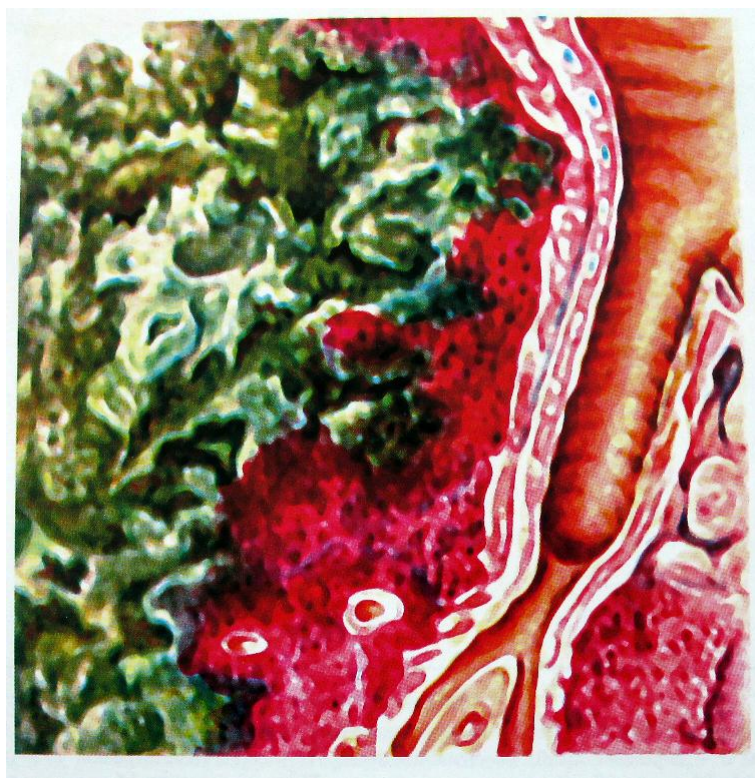
6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

К острым гнойным заболеваниям легких относятся:

Гангрена легкого — это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, двух долей или всего легкого без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного.



Гангрена легкого.

Гангренозный абсцесс — гнойно-гнилостный некроз участка легочной ткани, имеющий тенденцию к секвестрации и отграничению от неповрежденных участков легочной ткани, что является свидетельством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания и позволяет определить его как ограниченную гангрену.

Когда говорят об абсцессе легких, имеют в виду гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента, с наличием одной или нескольких полостей деструкции. Эта гнойная полость, как правило, отграничена от неповрежденных участков легкого пиогенной капсулой и в отличие от гангренозного абсцесса не содержит секвестра. При нагноительных заболеваниях лёгких преобладают мужчины в возрасте 40-60 лет. Женщины болеют в 6-7 раз реже. Это связано с особенностями работы у мужчин, курением и злоупотреблением алкоголем, ведущим к нарушению дренажной функции верхних дыхательных путей.



Абсцесс легкого.

Классификация острых нагноений легких (В.Л. Толузаков, В. Т. Егизарян, 1985).

По патогенезу: постпневмонические, гематогенно-эмболические, лимфогенные, аспирационные, обтурационные, посттравматические.

По характеру процесса: гнойный абсцесс, гангренозный абсцесс, гангрена.

По распространенности: единичные абсцессы, множественные абсцессы, двусторонние абсцессы.

По локализации процесса: сегмент легкого, доля легкого, все легкое.

По локализации абсцесса по отношению к корню легкого: периферические (кортикальные абсцессы), центральные (прикорневые абсцессы).

По степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая.

По наличию осложнений:

а) не осложненные; б) осложненные легочным кровотечением, эмпиемой плевры (ограниченной, тотальной), пиопневмотораксом (ограниченным, тотальным), пиопневмотораксом (напряженным), сепсисом (септикопиемией).

Из классификаций легочных нагноений наибольшее распространение получила схема, предложенная П. А. Куприяновым.

Абсцессы и гангрена легких:

- гнойные абсцессы: острые, хронические, одиночные и множественные;
- гангренозные абсцессы;
- распространенная гангрена.

Пневмосклерозы после абсцессов легких.

Бронхоэктазии:

- в сочетании с ателектазом легкого (ателектатические бронхоэктазы, ателектатическое легкое);
- без ателектаза легкого.

Кисты легкого:

- одиночные кисты;
- множественные кисты ("кистозное легкое").

В зависимости от этиологии выделяют следующие виды абсцессов:

- бронхолегочные;

- аспирационные;
- гематогенно-эмболические;
- лимфогенные;
- травматические.

Абсцессы могут быть одиночными, множественными и двусторонними.

Этиология и патогенез. Б.П. Федоров и Г.Л. Воль-Энштейн (1976) изучали микрофлору абсцессов легкого в мокроте и при взятии материала через бронхоскоп. Было установлено, что при гнойных абсцессах стафилококк выявлен в 33,3%; а при гангренозных в 41,1%; в остальных случаях было сочетание 2 и 3 видов микробов, причем, опять-таки превалировал стафилококк. Множественная ассоциация микробов при острых гнойных абсцессах найдена в 31,5%, при гангренозных в 35,43% и при хронических абсцессах в 100% случаях.

Абсцессы и гангрена легких чаще всего развиваются как осложнения пневмонии (в 1,2 – 1,5% случаев), которые составляют 63 – 95% (В.И. Стручков, 1981) в структуре острых гнойных заболеваний легких.

Аспирационные и обтурационные абсцессы составляют 20 – 75% от общего числа абсцессов и формируются вследствие нарушения проходимости сегментарных и долевых бронхов. Это может быть при попадании в их просвет инфицированного материала из раневой полости (при бессознательном состоянии, алкогольном опьянении, после наркоза); при закупорке бронха инородным телом, опухолью или сужением его просвета вследствие воспалительного процесса в его стенке, а также сдавления извне. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах и чаще в правом легком.

Гематогенно-эмболический путь обуславливает развитие острых гнойных заболеваний легких в 7 – 9%. Попадание инфекции в легкие происходит из внелегочных очагов при септикопиемии, остеомиелите, тромбофлебите. Абсцессы чаще бывают множественными и локализуются в нижних долях легкого. Асептические эмболические инфильтраты легких нагноением осложняются редко. Лимфогенный занос инфекции бывает при ангине, медиастините, поддиафрагмальном абсцессе и др.

Травматический путь является результатом проникающих ранений и закрытой травмы грудной клетки с повреждением и некрозом легочной ткани. Посттравматические легочно-плевральные нагноения составляют 10% от гнойных заболеваний легких и плевры.

При абсцессе происходит локальное гнойное расплавление легочной ткани со склонностью к ограничению, при гангрене такой тенденции нет, омертвевает значительные по объему участки легкого. При гангренозном абсцессе можно выявить признаки и абсцесса и гангрены.

Принято различать три фазы течения абсцесса легкого:

- гнойной инфильтрации - закрытая фаза;
- опорожнения гнойника в бронх или плевральную полость – открытая фаза;
- заживления или перехода в хроническое течение.

В основе абсцедирования или возникновения гангрены легкого лежат три фактора: воспалительный процесс, нарушение бронхиальной проходимости и расстройство кровообращения.

Имеет большое значение состояние иммунно-биологической реактивности больного. Специальные исследования (В.И. Стручков с соавт., 1977 г.) показали, что при легочных нагноениях наступает снижение специфической и неспецифической иммунологической реактивности, особенно выраженное при склонности к хроническому течению процесса. Для деструктивных процессов в легких характерен высокий титр противо-легочных антител, что играет определенную роль в прогрессировании заболевания.

Клиническая картина и диагностика. В клинической картине острого абсцесса легкого принято различать период острого инфекционного воспаления и деструкции, заканчивающийся формированием легочного гнойника до прорыва последнего в бронх, и период прорыва гнойника в бронх. Как правило, заболевание начинается остро или после кратковременного недомогания.

Больной с абсцессом легкого точно называет дату, а нередко часы проявления первых признаков заболевания: общее недомогание, головная боль, озноб, боли в той или иной половине грудной клетки. Вскоре появляется кашель, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Лихорадка обычно высокая (до 40°C), интермиттирующего характера, с ознобами и обильным потоотделением. Боли в грудной клетке на стороне поражения более характерны для периферической локализации абсцессов, что объясняется вовлечением в воспалительный процесс париетальной плевры.

От распространенности процесса в легком зависят и физикальные данные. Если поражение ограничивается пределами одного сегмента, то при физикальном исследовании патологические изменения слабо выражены. При большом объеме поражения обнаруживаются симптомы, характерные для воспалительного процесса в легких: ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки, приглушение перкуторного звука, жесткое дыхание на ограниченном участке легкого, сухие и влажные хрипы различного калибра.

Перкуссия грудной клетки имеет диагностическое значение лишь при эмпиемах, когда выявляется притупление перкуторного звука над пораженным легким. Изменение характера дыхания выявлено у 2/3 больных с абсцессом легкого, а влажные хрипы на стороне поражения выслушиваются у 40% этих больных.

В начальном периоде заболевания на рентгенограммах в зоне поражения сегментов видна воспалительная инфильтрация без четких границ, распространяющаяся на соседние отделы легкого. По мере прогрессирования патологического процесса отмечается увеличение протяженности воспалительной инфильтрации. В более поздние сроки, перед прорывом гноя в бронхи, на суперэкспонированных рентгенограммах удается выявить участки просветления, расположенные в центральных или периферических отделах воспалительного инфильтрата.

Типичные клинические признаки острого легочного нагноения наблюдаются во втором периоде, когда наступает прорыв гноя в бронх и начинается отделение гнойной мокроты. Количество мокроты увеличивается постепенно в течение нескольких дней. В первые дни после прорыва мокрота гнойная, желтого или буроватого цвета, с примесью крови, часто зловонная; суточное количество ее различно (от 50 до 1500 мл).

Дальнейшая симптоматика и течение заболевания определяются главным образом состоянием бронхиального дренажа. Если проходимость дренирующих бронхов под влиянием проводимого лечения восстанавливается в ранние сроки, а в полостях гноя не остается секвестров и опорожнение их происходит беспрепятственно, то в течение нескольких дней нормализуются температура и лейкоцитарная формула, улучшается общее самочувствие. Постепенно исчезает запах мокроты, и она становится слизистой.

На рентгенограммах определяются одиночные, различной величины, чаще сухие, реже с небольшим количеством жидкости полости. В окружности полости абсцесса определяются нерезко выраженные инфильтративные изменения легочной ткани.

Нередко состояние больных длительное время остается тяжелым. Сохраняется высокая лихорадка; количество мокроты колеблется в пределах 150—200 мл в сутки. У большинства больных она сохраняет неприятный запах. Чаще такие проявления наблюдаются при множественных абсцессах с обширной зоной воспалительной инфильтрации. Неблагоприятное течение заболевания связано с нарушением проходимости дренирующих бронхов, что препятствует спадению полости и поддерживает воспалительный процесс в окружающей легочной паренхиме. На рентгенограммах определяются единичные или множественные полости, заполненные на 1/3 или 2/3 жидким содержимым. Характерная черта плохого оттока гноя — выраженная перифокальная инфильтрация.

Если прорыва гноя в бронх не происходит в течение длительного времени, а содержимое гноя не отделяется, то такие абсцессы называются блокированными. В этих случаях на первый план выступают симптомы гнойной интоксикации (постоянная высокая температура, ознобы, проливные поты, высокий лейкоцитоз, одышка, тахикардия). Из-за значительного нарушения проходимости дренирующих бронхов уменьшается количество мокроты, кашель становится изнуряющим, часто болезненным.

На рентгенограмме выявляется обширная зона неоднородного затемнения, выходящего за границы определенных сегментов. На фоне инфильтрации легочной ткани полость абсцесса не определяется. После прорыва абсцесса в бронх клиническая картина в значительной степени определяется эффективностью отведения гноя из полости абсцесса.

Осложнения гнойных заболеваний легких:

- эмпиема плевры при прорыве абсцесса в плевральную полость;
- кровотечение;
- образование множественных абсцессов или переход в гангрену;
- образование метастатических абсцессов (печень, мозг), развитие септикопиемии;
- образование бронхиального свища;
- аспирация гноя в здоровое легкое.

Дифференциальная диагностика. Острые нагноительные заболевания легких дифференцируют с раком легкого, с кавернозной формой туберкулеза, с нагноившейся кистой легкого, с прорвавшейся в бронхи междолевой эмпиемой плевры, с нагноившейся эхинококковой кистой легкого, с актиномикозом легких.

Лечение. Основой успешного лечения пациентов с рассматриваемой патологией является своевременное устранение гнойно-воспалительного процесса в легком, выявление и адекватная коррекция осложнений, вызванных его течением. Несомненно, что эффективное решение этих задач возможно только в условиях специализированного отделения, имеющего современное оснащение и коллективный опыт лечения этой категории больных.

Острый абсцесс в большинстве случаев удается купировать консервативными и парахирургическими мероприятиями. При гангрене легкого консервативное лечение рассматривается в качестве предоперационной подготовки, целью которого является максимальная санация полостей распада и плевральной полости при сопутствующей эмпиеме плевры, лечение пневмогенного сепсиса. Также у всех без исключения пациентов с распространенной гангреной легкого необходимо проводить профилактику жизнеугрожающих осложнений – профузного легочного кровотечения, распространения процесса на контралатеральное легкое.

Последовательность лечебных мероприятий при рассматриваемой патологии представляется следующим образом.

Консервативные и парахирургические методы лечения

1. Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом выделенных возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам. Но, учитывая продолжительность бактериологического исследования, лечение необходимо начинать с эмпирической схемы ("золотой стандарт").

Поскольку причиной острых бактериальных деструкций легких (ОБДЛ) являются ассоциации анаэробно-аэробных микроорганизмов, то представляются целесообразными следующие схемы антибактериальной терапии: монотерапия амоксиклавом, либо цефалоспорины 3-го поколения для парентерального введения, дополненные клиндамицином, цефоперазон/сульбактам. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда возможно введение фторхинолонов в сочетании с метронидазолом либо клиндамицином. Препаратами резерва являются карбапенемы. Считается правомерным проводить профилактику системных микозов антигрибковыми препаратами, например дифлюканом.

2. Муколитическая терапия (амброксол, ацетилцистеин, грудной сбор, отвары отхаркивающих трав (мать-и-мачеха, солодка, термопсис)). Наиболее обоснованным путём введения муколитиков является ингаляционный, через небулайзер.

3. Постуральный дренаж.

4. Ингаляции, бронхолитиков.

5. Инфузионная терапия, характер которой определяется выраженностью волевых расстройств и интоксикации.

6. Гемотрансфузии для коррекции анемии.

7. Иммунотерапия:

- специфическая (антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый бактериофаг);
- неспецифическая (интерлейкин-2, Т-активин и др.).

Парахирургические мероприятия включают в себя пункции и дренирование полостей абсцессов, дренирование плевральной полости при эмпиеме плевры. Дренированию подвергаются субплевральные полости распада в лёгком, причем в последнее время данная манипуляция зачастую производится под контролем УЗИ. После дренирования на перевязках ежедневно проводятся санации полостей деструкции через дренажную трубку путём отмывания их изотоническим раствором хлорида натрия.

При бронхоплевральных свищах в случае сохраняющегося напряжённого пиопневмоторакса и нетолерантности больного к операции целесообразно применять окклюзию бронха.

Санационные бронхоскопии проводятся пациентам, находящимся на ИВЛ и при клинической и рентгенологической картине неадекватного дренирования полости деструкции (наличие уровня жидкости на рентгенограмме).

Хирургическое лечение.

Показаниями к неотложному хирургическому лечению острых бактериальных деструкции легких является:

1. Распространенная гангрена лёгкого.
2. Легочное кровотечение при неэффективности парахирургических методов гемостаза.

В настоящее время наиболее признанным при гангрене лёгкого является выполнение радикального анатомического иссечения некротических тканей – лобэктомии либо пневмонэктомии под общим обезболиванием с отдельной интубацией бронхов. В хирургическом арсенале также остаются дренирующие операции, такие как пневмотомия или торакоабсцессотомия (Гостищев В.К. и соавт., 2001) с последующим формированием торакостомы и продолжительной санацией полости эмпиемы и полости абсцесса на перевязках. Эти виды операций исторически предшествовали резекционным способам и исчерпывающе описаны в классическом руководстве А. Бира, Г. Брауна и Г. Кюммеля (1930).

ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Если абсцесс лёгкого не ликвидируется в течение двух месяцев, его следует считать хроническим.

Причинами хронического течения является плохое дренирование абсцесса, дефекты антибактериальной терапии, наличие инородных тел и др. При хроническом абсцессе образуется толстая стенка из плотной рубцовой ткани; полость сообщается с одним или несколькими бронхами и содержит некротические ткани. Вокруг абсцесса возникает зона пневмосклероза и воспалительной инфильтрации, вторичные бронхоэктазы.

Клиническое течение характеризуется периодами ремиссий и обострений. Даже в период ремиссий у большинства больных бывает выражена клиническая картина хронического гнойного процесса – склонность к "простудным заболеваниям", беспричинная слабость, потливость, постоянный кашель с гнойной мокротой и кровохаркание, периодические кратковременные повышения температуры.

В период обострения клиническая картина соответствует острому абсцессу, однако, чаще бывают кровохаркания и даже профузные кровотечения.

При рентгеновском исследовании выявляют участки инфильтрации, пневмосклероза и полость в лёгком. Иногда полость видна только на томограммах.

Дифференциальную диагностику проводят, главным образом, в отношении рака и фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Лечение. Основным методом лечения при хронических абсцессах лёгких является резекция доли. Консервативная терапия применяется при обострении, как предоперационная подготовка и у больных с противопоказаниями к операции.

Наиболее тяжелыми осложнениями хронических абсцессов легких являются развитие злокачественной опухоли, профузное кровотечение и амилоидоз внутренних органов.

Выявление легочных кист можно рассматривать как основание для операции резекции легкого. При врожденных истинных кистах может быть явление секвестрации, когда кисты имеют кровоснабжение непосредственно от аорты. До операции феномен секвестрации определяется аортографией.

Основную группу составляют больные, у которых нагноительные заболевания развиваются на фоне врожденных пороков легких (одиночные и множественные кисты, гипоплазия, секвестрация).

БРОНХОЭКТАЗИИ

Среди хронических нагноительных заболеваний легких наиболее распространенными являются бронхоэктазы – стойкие необратимые расширения просветов, главным образом, сегментарных и субсегментарных бронхов. У мужчин бронхоэктазы встречаются в два раза чаще по сравнению с женщинами. Характерной особенностью бронхоэктазий является нижнедолевая локализация и сегментарная распространенность, а также сочетание поражений базальных и IV-V сегментов с обеих сторон.

Принято различать врожденные и приобретенные бронхоэктазы. Среди приобретенных выделяют первичные и вторичные.

При первичных бронхоэктазиях течение болезни определяется самими расширениями бронхов, вторичные – оказываются следствием других заболеваний – туберкулеза, хронической пневмонии с пневмосклерозом, травмы, длительного пребывания инородного тела в бронхе и др.

По форме расширения бронхов бронхоэктазы могут быть цилиндрические, мешотчатые, кистоподобные и смешанные. В некоторых классификациях выделяют абсцедирующие бронхоэктазы.

Клиническая картина. При легкой форме в течение года бывают 1-2 обострения кратковременного характера; в период ремиссий такие люди практически здоровы и работоспособны.

В случаях выраженной формы обострения провоцируются простудой, гриппом, респираторными инфекциями. Мокроты выделяется до 500 мл в сутки. Даже в периоды ремиссий снижается трудоспособность. Клинически протекает по типу хронической пневмонии.

У больных с тяжелой формой бронхоэктазий обострения бывают частыми и длительными, сопровождаются тяжелой лихорадкой, выделением большого количества зловонной мокроты. Ремиссии достигаются только интенсивным лечением. Трудоспособность резко нарушается. Признаки выраженной сердечно-сосудистой недостаточности.

Бронхоэктазии дают клинические проявления, сходные с таковыми при туберкулезе, поликистозе и врожденной патологии. Диагноз ставится при помощи бронхографического исследования.

Формулировка диагноза должна отражать характер расширения бронхов, точную локализацию, стадию клинического течения и возможности осложнения.

Лечение. Консервативное лечение при бронхоэктазиях применяется в раннем детском возрасте, при наличии противопоказаний к операции и как подготовка к радикальной операции.

Консервативное лечение должно быть комплексным, рационально сочетать общеукрепляющие мероприятия, стимуляцию защитных сил организма, общую и эндобронхиальную антибактериальную терапию.

Излечить больных с бронхоэктазами консервативным методом нельзя. Третья часть больных умирает в первые 5-10 лет после выявления бронхоэктазов, в половине случаев отмечается резкое прогрессирование болезни.

Радикальным методом лечения при бронхоэктазиях является резекция пораженных участков легкого.

Сложности с выбором объема резекции и последовательностью их выполнения возникают при двусторонних поражениях. Если позволяет состояние больного и остающаяся часть легких может компенсировать газообмен, целесообразна последовательная двусторонняя операция. Первой делается резекция на стороне наибольшего поражения, вторая операция выполняется через 6-12 месяцев.

При деформирующем бронхите, разбросанных по одному легкому ограниченных бронхоэктазах и долевого поражении с другой стороны, может быть выполнена паллиативная резекция с одной стороны.

Противопоказаниями к операции следует считать выраженную сердечно-легочную недостаточность, амилоидоз внутренних органов, распространенные бронхоэктазы.

У детей желательно делать операцию в возрасте 7-14 лет, а у лиц старческого возраста – воздержаться от операции.

Рецидивы бронхоэктазий после операции отмечены в 5-20% и связаны с недостаточно радикальной резекцией, в частности, с оставлением сегментов, в которых имеются начальные изменения бронхов. После операции эти участки легкого оказываются в неблагоприятных для дренирования положениях и расширение бронхов быстро прогрессирует.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры — воспаление висцерального и париетального листков плевры со скоплениями гноя в плевральной полости. Эмпиема плевры (гнойный плеврит) - одно из наиболее тяжелых и частых заболеваний грудной полости.

Классификация эмпием плевры (Н.В. Путов, И.С. Колесников, 1988).

1. По этиологии:
 - гнойные неспецифические;
 - гнилостные;
 - туберкулезные;
 - смешанные.
2. По происхождению:
 - спонтанные;
 - раневые;
 - послеоперационные;
 - осложняющие течение пневмонии.
3. По протяженности:
 - тотальные;
 - субтотальные;
 - ограниченные:
 - а) верхушечные;
 - б) парамедиальные;
 - в) междолевые и др.
4. По сообщению с внешней средой:
 - закрытые;
 - открытые:
 - а) с плеврокожным свищом;
 - б) с бронхоплевральным свищом;
 - в) с решетчатым легким;
 - г) сообщающиеся с другими полыми органами.

Этиология и патогенез. Эмпиема является полиэтиологичным заболеванием. Возбудителями эмпиемы могут быть различные микроорганизмы. Поэтому в зависимости от этиологии различают: специфическую, неспецифическую (стафило-, стрепто- и

пневмококки) и смешанную эмпиему. Из неклостридиальной микрофлоры отмечают бактериоиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки.

Патогенетически различают первичную и вторичную эмпиему. При первичной эмпиеме очаг воспаления с самого начала локализуется в плевральной полости, при вторичной он является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания, чаще всего легкого. Первичная эмпиема бывает при травме грудной клетки, после торакальных операций, при наложении искусственного пневмоторакса. Различают также первичные криптогенные эмпиемы, когда источник выявить не удастся. Вторичная эмпиема встречается в 88% острых и хронических гнойных заболеваний легких, а также может развиваться в результате распространения воспалительного процесса на плевру из тканей грудной стенки (при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины), а также при перикардите, лимфадените, медиастините. Источником инфицирования плевры могут быть острые воспалительные и гнойные заболевания органов брюшной полости. Проникновение микроорганизмов из брюшной полости на плевру происходит по лимфатическим сосудам и через щели в диафрагме. Возможен также гематогенный путь распространения инфекции при тромбофлебите, остеомиелите, аборте, послеродовом сепсисе.

При проникающих ранениях и закрытой травме груди часто возникают пневмоторакс и гемоторакс. Дефекты дренирования плевральной полости, промедление с необходимой операцией, ошибки при выполнении операции приводят к образованию бронхиального свища (37,2%), нагноению свернувшегося гемоторакса (15,3%) или образованию остаточной плевральной полости (22,6%). Особенно опасно нагноение свернувшегося гемоторакса, который нельзя удалить пункцией или дренированием. Если торакотомия делается поздно, то развивается тяжелое нагноение в плевральной полости.

Торакоабдоминальные ранения и закрытые разрывы диафрагмы могут приводить к выпадению в плевральную полость поврежденных полых органов живота с истечением кишечного или желудочного содержимого. Имеет значение также попадание инородных тел, что бывает часто при огнестрельных ранениях.

Среди причин вторичных эмпием плевры в первую очередь следует отметить гнойно-воспалительные процессы в легких. Эмпиемы могут быть парапневмоническими - одновременно с воспалением легкого, мета- (пост-) пневмоническими - после пневмонии. Инфицирование происходит гематогенным, лимфогенным путем или в результате прорыва в плевральную полость абсцессов легких. В последнем случае образуется пиопневмоторакс, который протекает особенно тяжело. Чаще это бывает в детском возрасте при стафилококковых деструкциях легких. У взрослых людей, помимо прорыва абсцесса, эмпиема возникает при гангрене легкого, нагноении легочных кист, распаде опухоли и др.

Наконец, при повторных пункциях серозных плевритов, лечение при туберкулезе легких искусственным пневмотораксом возможно развитие гнойного процесса в плевре.

Эмпиемы плевры могут быть свободными, осумкованными, что зависит от наличия сращений легкого с грудной стенкой. В зависимости от объема скопившегося гнойного экссудата выделяют малые, средние и тотальные гнойные плевриты. При тотальных эмпиемах гной заполняет плевральную полость от купола до диафрагмы. Осумкованные эмпиемы бывают однокамерные и многокамерные. Среди однокамерных различают верхушечные, пристеночные, базальные, междолевые и парамедиастинальные. Название отражает локализацию гноя. Особенности клинического течения и прогноз в значительной степени определяют наличие сообщения эмпиемной полости с атмосферой.

С развитием нагноения плевры становится шероховатой, сосуды расширяются, происходит инфильтрация лейкоцитами. Гной может расплавить грудную стенку с образованием межмышечных затеков, прорваться в легкое, в бронхи с вторичным возникновением свищей.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления гнойного плеврита обычно наслаиваются на клиническую картину основного заболевания (абсцедирующая пневмония, состояние после операции, травма и др.), резко утяжеляя состояние больного.

Появляются новые симптомы:

- усиливаются одышка, кашель, появляются резкие боли в соответствующей половине грудной клетки;
- лихорадка принимает ремиттирующий характер с большими размахами температурной кривой;
- выявляется гиперлейкоцитоз со сдвигом влево;
- увеличивается в объеме соответствующая половина груди, она отстаёт при дыхании, межреберные промежутки расширяются, болезненны при пальпации. Перкуторно определяется тупой звук. При аускультации определяется ослабленное дыхание, тахикардия, может быть слышен шум плеска, при крупных бронхиальных свищах слышно прохождение воздуха через жидкость;
- возможно развитие сепсиса, септического шока, что проявляется падением артериального давления;
- рентгенологически имеется гомогенное интенсивное затемнение; в условиях пиопневмоторакса отмечается горизонтальный уровень жидкости. Может быть затемнение со смещением средостения в здоровую сторону, один или множество уровней жидкости, осумкованные скопления гноя. При тяжелых гангренах легкого с напряженным пиопневмотораксом выявляется подкожная эмфизема, средостения, а в плевральной полости иногда располагаются большие секвестры легочной ткани.

Для уточнения диагноза и лечения применяются плевральные пункции, которые следует делать, согласуясь с результатами рентгенографии органов грудной клетки, компьютерной томографии и физикальными данными.

Для назначения рациональной санации необходимо как можно раньше выявить микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам. Поэтому желательно уже первые порции гноя направлять для бактериологического исследования.

Дифференциальный диагноз проводить, в основном, со следующими заболеваниями:

- большими абсцессами легких, особенно расположенными в нижней доле; пневмонией.
- междолевая локализация эмпиемы делает точный диагноз довольно трудным;
- нагноившимися кистами легких; бронхоэктатической болезнью. Обычно клиническое течение бывает более легким, тень часто округлой формы, пункция вызывает усиление кашля и появление кровохаркания. Желательно получить данные о предшествовавших рентгенологических обследованиях;
- большим поддиафрагмальным абсцессом, который высоко приподнимает диафрагму и сдавливает легкое. Должен быть уточнен анамнез заболевания. При правосторонней локализации иногда пальпируется опущенная печень, а слева – инфильтрат в подреберной области. Смещение срединной тени на рентгенограмме более типично для эмпиемы, а просветление в реберно-диафрагмальном пространстве – для абсцессов.

Осложнения эмпиемы плевры:

- распространение гнойного процесса на средостение и перикард;
- развитие остеомиелита ребер, флегмоны грудной стенки и плевроторакальных свищей;
- генерализация инфекции, сепсис, метастатический абсцесс во внутренних органах, головном мозге и др.;
- переход острого течения эмпиемы в хроническое.

Лечение.

1. Адекватное дренирование полости эмпиемы в наиболее отлогом её месте. Место дренирования определяют на основании клинических и рентгенологических данных, результатов компьютерной томографии. При невозможности локализовать полость эмпиемы

при пункции – показано выполнение пункции и дренирования под контролем рентгеноскопии, УЗИ или компьютерной томографии.

2. Проведение антибактериальной терапии эмпирически, со сменой препаратов после получения результатов посева содержимого полости эмпиемы на микрофлору.

3. Санация источника эмпиемы, который поддерживает воспалительный процесс в плевральной полости: санационные фибробронхоскопии, зондовое питание при пищеводно-плевральном свище, вскрытие и дренирование средостения при медиастините, удаление инородных тел, осколков, отломков рёбер.

4. Санация полости эмпиемы на перевязках ежедневно, путём отмывания через дренажную трубку растворами антисептиков, изотоническим раствором хлорида натрия.

5. При неэффективности консервативного лечения, выраженной в невозможности добиться относительной санации полости эмпиемы консервативными методами, сохранении напряжённого пиопневмоторакса, лёгочном кровотечении (в случае неэффективности парахирургических методов гемостаза) и профузном лёгочном кровотечении – показано хирургическое лечение. Объём и метод хирургического лечения определяется объёмом и локализацией полости эмпиемы, объёмом и характером поражения лёгочной ткани, общим состоянием больного.

Методы хирургического лечения:

- торакостомия.
- торакоскопическая санация полости эмпиемы;
- торакотомия, декортикация лёгкого, плеврэктомия.
- с целью радикального купирования воспалительного процесса и при лёгочном кровотечении выполняется атипическая или анатомическая резекция лёгкого (лобэктомия, билобэктомия, пневмонэктомия).

В случае тяжёлого состояния больного, вызванного как основным заболеванием, так и сопутствующей патологией, – выполняется минимальный объём оперативного вмешательства, расширение объёма операции – только по жизненным показаниям.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Основными причинами перехода острого течения эмпиемы в хроническое являются дефекты первоначального лечения, негерметичность легкого, наличие свищей, остеомиелит ребер, наличие инородных тел, большой объём плевральной полости.

Срок перехода острой эмпиемы в хроническую ориентировочно устанавливается в 8 недель. Однако в плане прогноза следует учитывать течение процесса и склонность к выздоровлению.

При хронической эмпиеме образуется гнойный мешок с очень толстыми стенками и очень часто со свищами. С течением времени прогрессирует хроническая гнойная интоксикация. Периодически происходит обострение процесса, усиливаются боли в груди, повышается температура, постепенно нарастает истощение. В связи с интоксикацией и гипоксией утолщаются концевые фаланги пальцев рук и ног в виде "барабанных палочек". Прогрессируют дистрофические процессы в паренхиматозных органах по типу хронического миокардита, гепатита, нефрозонефрита с исходом в амилоидоз.

Диагноз поставить нетрудно, но для уточнения характера и распространенности процесса, выбора метода лечения желательно сделать томограмму полости, контрастную плеврографию, а при наличии плевроторакального свища полость плевры можно осмотреть через торакоскоп. Для более детального уточнения размеров и локализации полости эмпиемы, состояния лёгочной паренхимы и лимфоузлов средостения, а также с целью дифференциальной диагностики – показана компьютерная томография органов грудной клетки. Состояние бронхиального дерева определяется бронхоскопией и бронхографией. При неясном диагнозе необходимо выполнение трансторакальной биопсии плевры

Дифференциальный диагноз следует проводить с туберкулёзной эмпиемой плевры, мезотелиомой, метастазами в плевру.

Лечение. Возможность ликвидации хронической эмпиемы консервативными методами часто бывает нереальной, однако в плане подготовки к операции необходима тщательная санация эмпиемной полости и снятие гнойной интоксикации.

Принципиально хирургическая операция должна иметь целью удаление гнойного мешка и расправление легкого. Этому отвечает плеврэктомия с декортикацией легкого. Наличие больших плевроторакальных свищей исключает возможность выполнения этой операции и приходится прибегать в некоторых случаях к торакопластике. Перед торакопластикой необходимо санировать полость эмпиемы открытым способом с тампонадой по Вишневскому. Торакопластика производится с иссечением грудной стенки и плевральных шварт. При больших по объему полостях торакопластика производится в несколько этапов последовательно. Не рекомендуется одновременно резецировать более 6 ребер, так как может развиться тяжелая дыхательная недостаточность. Для закрытия бронхиальных свищей производится мышечная пластика по Абражанову.

При бронхиальных свищах после пневмонэктомии применяются следующие операции:

- ампутация культи главного бронха со стороны полости эмпиемы с удалением гнойного мешка;
- реампутация культи бронха из срединного доступа путем стернотомии. К культе бронха можно подойти через полость перикарда или переднее средостение;
- реампутация культи бронха из контрлатерального доступа, то есть со стороны единственного легкого.

ЭХИНОКОККОЗ ЛЁГКИХ

Возбудителем эхинококкоза является ленточный червь *Echinococcus granulosus*. У человека, который является промежуточным хозяином паразита, в лёгком паразит находится в личиночной форме. К промежуточным хозяевам, кроме человека, относят крупный и мелкий рогатый скот, кролики, свиньи и обезьяны.

Окончательными хозяевами, у которых паразит находится в половозрелой форме, являются собаки, кошки, лисы, песцы, корсаки, волки.

По частоте поражения лёгкие занимают второе место (15-20%) после поражения печени (80%).

Различают три стадии заболевания:

Стадия I – бессимптомная. Заболевание можно обнаружить случайно на профосмотре.

Стадия II – стадия клинических проявлений: тупые боли за грудиной, кашель, одышка.

Стадия III – стадия развития осложнений – нагноение эхинококковой кисты, прорыв содержимого кисты в плевральную полость или бронх, в брюшную полость, полость перикарда или желчные протоки.

Прорыв дочерних кист может вызвать асфиксию.

Нагноение кист кроме болей сопровождается гипертермией.

При осмотре больного можно заметить выбухание грудной стенки. В этом месте ослабление дыхания, притупление перкуторного звука.

При обзорной рентгенографии органов грудной клетки отмечается наличие округлой неоднородной тени, возможно ателектаз за счёт сдавления бронха.

В случае прорыва содержимого кисты в бронх рентгенологическая картина похожа на абсцесс лёгкого.

С целью диагностики кроме рентгенологического метода применяют УЗИ, КТ, МРТ. Анафилактическая проба Каццони в настоящее время утратила своё значение.

Лечение при эхинококкозе лёгких только хирургическое. В зависимости от выраженности процесса выполняют эхинококкэктомию, идеальную эхинококкэктомию (энуклеацию кисты), перицистэктомию – удаление паразита вместе с фиброзной капсулой или резекцию лёгкого.

ЛЕГОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Под легочным кровотечением понимают излияние значительного количества крови в просвет бронхов. Жидкую или смешанную с мокротой кровь больной, как правило, откашливает.

В клинической практике условно различают легочное кровотечение и кровохарканье. Отличие легочного кровотечения от кровохарканья в основном количественное.

Кровохарканье – это наличие прожилок крови в мокроте или слюне, выделение отдельных плевков жидкой или частично свернувшейся крови.

При легочном кровотечении кровь откашливается в значительном количестве одномоментно, непрерывно или с перерывами. В зависимости от количества выделенной крови различают кровотечения малые (до 100 мл), средние (до 500 мл) и большие, или профузные (свыше 500 мл). При этом следует иметь в виду, что больные и их окружающие склонны преувеличивать количество выделенной крови. Часть крови из дыхательных путей больные могут не откашливать, а аспирировать или заглатывать. Поэтому количественная оценка потери крови при легочном кровотечении всегда приблизительная.

Профузное легочное кровотечение представляет большую опасность для жизни и может быстро привести к смерти. Причинами смерти являются асфиксия или такие дальнейшие осложнения кровотечения, как аспирационная пневмония, прогрессирование туберкулеза, легочно-сердечная недостаточность.

Патогенез и патологическая анатомия

Причины и источники легочного кровотечения весьма многообразны. Они зависят от структуры легочных заболеваний и совершенствования методов их лечения.

Относительно недавно, 40–50 лет назад, большинство легочных кровотечений наблюдалось у больных деструктивными формами туберкулеза, абсцессом, гангреной и распадающимся раком легкого. Источниками кровотечения считали в основном сосуды малого круга кровообращения – аррозированные ветви легочной артерии. В настоящее время легочные кровотечения чаще происходят из сосудов большого круга кровообращения при хронических неспецифических заболеваниях легких, в первую очередь при хроническом бронхите. У больных туберкулезом легочное кровотечение чаще осложняет инфильтративные формы, казеозную пневмонию, фиброзно-кавернозный туберкулез. Иногда кровотечение возникает при цирротическом туберкулезе или посттуберкулезном пневмофиброзе. Другими причинами легочного кровотечения являются грибковые и паразитарные поражения легких и в первую очередь – аспергиллема в остаточной каверне или воздушной кисте. Реже источник кровотечения связан с карциноидом бронха, бронхоэктазами, бронхиолитом, инородным телом в ткани легкого или в бронхе, инфарктом легкого, эндометриозом, пороком митрального клапана с гипертензией в малом круге кровообращения, осложнениями после операций на легких. Кровотечение может быть также при синдромах Гудпасчера и Вегенера, в случаях закрытой травмы легких и дыхательных путей.

Профузное легочное кровотечение может произойти в случае прорыва аневризмы аорты в левый главный бронх.

Морфологической основой для кровотечения в большинстве случаев являются аневризматически расширенные и истонченные бронхиальные артерии, извитые и хрупкие анастомозы между бронхиальными и легочными артериями на разных уровнях, но в основном – на уровне артериол и капилляров. Сосуды образуют зоны гиперваскуляризации с высоким давлением крови. Аррозия или разрыв таких хрупких сосудов в слизистой оболочке или в подслизистом слое бронха вызывают кровоизлияние в легочную ткань и бронхиальное дерево. Возникает легочное кровотечение различной степени тяжести. Реже кровотечение происходит вследствие разрушения сосудистой стенки при гнойно-некротическом процессе или из грануляций в бронхе либо каверне.

Клиническая картина и диагностика

Легочное кровотечение наблюдается чаще у мужчин среднего и пожилого возраста. Оно начинается с кровохарканья, но может возникнуть внезапно, на фоне хорошего

состояния. Предусмотреть возможность и время кровотечения, как правило, нельзя. Алая или темная кровь откашливается через рот в чистом виде или вместе с мокротой. Кровь может выделяться и через нос. Обычно кровь бывает пенистой и не свертывается.

Всегда важно установить характер основного патологического процесса и определить источник кровотечения. Такая диагностика нередко бывает весьма сложной даже при использовании современных рентгенологических и эндоскопических методов.

При выяснении анамнеза обращают внимание на болезни легких, сердца, крови. Получаемая от больного, его родственников или наблюдавших его врачей информация может иметь важное диагностическое значение. Так, при легочном кровотечении в отличие от кровотечения из пищевода или желудка кровь всегда выделяется с кашлем и бывает пенистой. Алый цвет крови свидетельствует о ее поступлении из бронхиальных артерий, а темный – из системы легочной артерии. Кровь из сосудов легкого имеет нейтральную или щелочную реакцию, а кровь из сосудов пищеварительного тракта – обычно кислую. Иногда в мокроте, выделяемой больным с легочным кровотечением, при микроскопии могут быть обнаружены кислотоустойчивые бактерии, что сразу же вызывает обоснованное подозрение на туберкулез. Сами больные редко чувствуют, из какого легкого или из какой его области выделяется кровь. Субъективные ощущения больного часто не соответствуют действительности, и оценивать их следует с осторожностью.

Для исключения кровотечения из верхних дыхательных путей необходимо осмотреть носоглотку, в сложной ситуации с привлечением оториноларинголога. После обычного физикального исследования необходимо рентгенологическое исследование легких – рентгенография в двух проекциях и при возможности значительно более информативный метод – компьютерная томография.

Дальнейшая диагностическая тактика индивидуальна. Она зависит от состояния больного, характера основного заболевания, продолжения или прекращения кровотечения и должна быть тесно связана с лечением.

Бронхоскопию при легочном кровотечении еще 20–25 лет назад считали противопоказанной. В настоящее время благодаря совершенствованию анестезиологического обеспечения, аппаратуры и техники исследования бронхоскопия стала важнейшим методом диагностики и лечения легочных кровотечений. Пока это единственный способ, который позволяет осмотреть дыхательные пути и непосредственно увидеть источник кровотечения либо точно определить бронх, из которого выделяется кровь. Для бронхоскопии у больных с легочным кровотечением применяют как жесткий, так и гибкий бронхоскоп (фибробронхоскоп). Через жесткий бронхоскоп можно эффективнее удалять кровь и лучше вентилировать легкие, а через гибкий удастся осмотреть более мелкие бронхи.

Выявить источник кровотечения часто позволяет рентгеноконтрастное исследование бронхиальных артерий – ангиография. Для проведения бронхиальной ангиографии пунктируют под местной анестезией бедренную артерию и по методу Сельдингера проводят специальный катетер в аорту и далее в устье бронхиальной артерии. После введения рентгеноконтрастного раствора на снимках обнаруживают прямые или косвенные признаки легочного кровотечения. Прямой признак – это выход контрастированной крови за пределы сосуда. Косвенными признаками легочного кровотечения являются расширение сети бронхиальных артерий (гиперваскуляризация) в отдельных участках легкого, аневризматические расширения сосудов, наличие анастомозов между бронхиальными и легочными артериями, тромбоз периферических ветвей бронхиальных артерий.

Лечение

Возможности эффективной первой помощи при легочном кровотечении в отличие от всех наружных кровотечений очень ограничены.

Вне лечебного учреждения у больного с легочным кровотечением важно правильное поведение медицинских работников, от которых пациент и его окружение требуют быстрых и результативных действий. Эти действия должны заключаться в экстренной госпитализации больного. Параллельно больного стараются убедить не бояться кровопотери и инстинктивно не сдерживать кашель. Наоборот – важно откашливать всю кровь из дыхательных путей. С

целью лучших условий для откашливания крови положение больного во время транспортировки должно быть сидячим или полусидячим.

Госпитализировать больного с легочным кровотечением необходимо в специализированный стационар с наличием условий для *бронхоскопии, контрастного рентгенологического исследования сосудов и хирургического лечения.*

В стационаре больному обеспечивают покой в полусидячем положении. Измеряют артериальное давление (АД). По цвету откашливаемой крови ориентировочно определяют источник кровотечения – бронхиальные артерии (алая кровь) или ветви легочной артерии (темная кровь). Методы остановки легочного кровотечения могут быть фармакологическими, эндоскопическими, рентгено-эндоваскулярными и хирургическими.

К фармакологическим методам относят управляемую артериальную гипотензию, которая весьма эффективна при кровотечениях из сосудов большого круга кровообращения – бронхиальных артерий. Снижение АД до 85–90 мм рт. ст. создает благоприятные условия для тромбоза и остановки кровотечения. С этой целью при контроле за давлением используют один из следующих лекарственных препаратов.

1. Арфонад – раствор 0,05–0,1% в 5% растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно (30–50 капель в 1 мин и затем более).

2. Нитропруссид натрия – раствор 0,25–10 мкг/кг/мин – внутривенно.

3. Пентамин – 0,5–1 мл 5% внутримышечно – действие через 5–15 мин.

4. Нитросорбид – 0,01 г (2 таблетки под язык), можно в комбинации с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента.

В случаях кровотечения из легочной артерии давление в ней снижают внутривенным введением эуфиллина (5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина разводят в 10–20 мл 40% раствора глюкозы и вводят в вену в течение 4–6 мин).

При всех легочных кровотечениях для некоторого усиления свертываемости крови можно внутривенно капельно вводить ингибитор фибринолиза – 5% раствор аминокaproновой кислоты в изотоническом растворе натрия хлорида – до 100 мл. Часто рекомендуемое внутривенное введение хлорида кальция, применение дицинона, викасола не имеет существенного значения для остановки легочного кровотечения и поэтому не может быть рекомендовано.

При малых и средних легочных кровотечениях, а также в случаях невозможности быстрой госпитализации больного в специализированный стационар фармакологические способы позволяют остановить легочное кровотечение у 80–90% больных.

Эндоскопическим методом остановки легочного кровотечения является бронхоскопия с прямым воздействием на источник кровотечения (диатермокоагуляция, лазерная фотокоагуляция) или с окклюзией бронха, в который поступает кровь. Прямое воздействие особенно эффективно при кровотечении из опухоли бронха.

Окклюзия бронха может быть использована при массивных легочных кровотечениях. Осуществляют окклюзию поролоновой губкой, силиконовым баллонным катетером, марлевой тампонадой. Продолжительность такой окклюзии может варьировать, но обычно бывает достаточно 2–3 дней. Окклюзия бронха позволяет предотвратить аспирацию крови в другие отделы бронхиальной системы и иногда окончательно останавливает кровотечение. При необходимости последующей операции окклюзия бронха дает возможность увеличить время для подготовки к оперативному вмешательству и улучшить условия его выполнения.

У больных с остановившимся кровотечением бронхоскопию следует производить возможно раньше, лучше в первые 2–3 дня. При этом часто можно определить источник кровотечения. Обычно это сегментарный бронх с остатками свернувшейся крови. Возобновление кровотечения бронхоскопия, как правило, не провоцирует.

Эффективным методом остановки легочного кровотечения является *рентгено-эндоваскулярная окклюзия кровоточащего сосуда*. Лечебную окклюзию бронхиальной артерии производят сразу же после бронхиальной артериографии и уточненной топической диагностики кровотечения. Через катетер вводят кусочки тefлонового велюра, силиконовые шарики, фибринную губку, сгустки аутокрови, а при наличии широкого сосуда –

специальную металлическую спираль со шлейфом из тефлоновых нитей. Можно использовать и другие материалы, которые способствуют тромбозу и остановке кровотечения из бронхиальной артерии.

В случае кровотечения из системы легочной артерии для временного гемостаза можно осуществить катетеризацию и временную баллонную окклюзию артерии.

При неэффективности консервативных мероприятий или состояниях, непосредственно угрожающих жизни больного, необходимо оценить показания и противопоказания к оперативному вмешательству.

Операции при легочных кровотечениях могут быть экстренными, срочными, отсроченными и плановыми. Экстренные операции производят во время кровотечения, срочные – после остановки кровотечения, а отсроченные или плановые – после остановки кровотечения, специального обследования и полноценной предоперационной подготовки. Примером показания к экстренной операции может быть кровохарканье у больного с аневризмой аорты – признак угрожающего прорыва. Если показания к операции установлены, следует обращать внимание на ее своевременное выполнение. Выжидательная тактика нередко приводит к повторным кровотечениям, аспирационной пневмонии, прогрессированию заболевания.

Основной операцией при легочном кровотечении является резекция легкого с удалением его пораженной части и источника кровотечения. Значительно реже, главным образом в случаях кровотечения у больных легочным туберкулезом, могут быть использованы коллапсохирургические вмешательства (торакопластика, экстраплевральная пломбировка), а также хирургическая окклюзия бронха, перевязка бронхиальных артерий.

После профузного кровотечения иногда может возникнуть необходимость в частичном замещении потерянной крови. С этой целью используют эритроцитную массу и свежезамороженную плазму.

Во время и после операции по поводу легочного кровотечения необходима бронхоскопия для санации бронхов, так как оставшаяся в них жидкая и свернувшаяся кровь способствует развитию аспирационной пневмонии.

После остановки легочного кровотечения для профилактики аспирационной пневмонии и обострения туберкулеза необходимо назначать антибиотики широкого спектра действия, а больным туберкулезом – и противотуберкулезные препараты.

Основой профилактики легочных кровотечений является своевременное и эффективное лечение при заболеваниях легких. В случаях необходимости хирургического лечения при заболеваниях легких у больных с кровотечением в анамнезе оперативное вмешательство целесообразно проводить своевременно в плановом порядке. В случаях необходимости хирургического лечения заболеваний легких у больных с кровотечением в анамнезе оперативное вмешательство целесообразно проводить своевременно в плановом порядке.

6.2. Дополнительная литература

1. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.
2. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Благитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с.
3. Гостищев В.К., Харитонов Ю.К. Лечение острых абсцессов легких // Русс. Мед. Журнал. – 2001. – Т.9, № 3-4. – С. 103-105.
4. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Очерки парахирургического лечения острых гнойных процессов легких и плевры. – Иркутск: РИО ГИУВа, 1998. – 283 с.
5. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. — Л.: Медицина, 1983.
6. Хирургия: Пер. с англ. доп. / Гл. ред. Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев. — М.: ГЭОТАР «Медицина», 1997. — 1070 с.
7. Баландина И.А., Амарантов Д.Г., Косарева П.В. и др. Определение особенностей клинической анатомии эмпиемы плевры как основа выбора рациональной тактики

хирургического лечения // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 266-269.

6.3. Тестовый контроль

1. Реактивный экссудативный плеврит может наблюдаться при (5):
 - 1 – пневмонии;
 - 2 – поддиафрагмальном абсцессе;
 - 3 – септической пневмонии;
 - 4 – остром холецистите и панкреатите;
 - 5 – всех перечисленных заболеваний.
2. Эмпиема плевры после пневмонэктомии может развиваться вследствие (5):
 - 1 – инородного тела плевральной полости;
 - 2 – нагноения послеоперационной раны;
 - 3 – остеомиелита ребра;
 - 4 – бронхиального свища;
 - 5 – всего перечисленного выше.
3. Методом лечения при эмпиеме плевры с формированием многокамерной полости является (4):
 - 1 – только системная и внутриплевральная антибактериальная терапия;
 - 2 – плевральные пункции с аспирацией содержимого плевральной полости;
 - 3 – длительное закрытое дренирование плевральной полости;
 - 4 – торакотомия или торакоскопия с санацией плевральной полости и декортикация лёгкого;
 - 5 – пневмонэктомия.
4. К нагноительным заболеваниям лёгких относят (1,2,3,4,5):
 - 1 – абсцесс лёгкого;
 - 2 – нагноившуюся кисту лёгкого;
 - 3 – бронхоэктатическую болезнь;
 - 4 – эмпиему плевры;
 - 5 – гангрену лёгкого.
5. Чаще всего наблюдаются абсцессы лёгких (3):
 - 1 – посттравматические;
 - 2 – обтурационные;
 - 3 – постпневмонические;
 - 4 – аспирационные;
 - 5 – гематогенно-эмболические.
6. Инфекция, вызывающая абсцесс лёгкого, чаще всего проникает в лёгкое (1):
 - 1 – бронхогенным путём;
 - 2 – гематогенным;
 - 3 – лимфогенным;
 - 4 – контактным;
 - 5 – постманипуляционным.
7. Выявляемый рентгенологически горизонтальный уровень в области абсцесса свидетельствует о (3,4):
 - 1 – деструкции;

- 2 – секвестрации;
- 3 – дренировании в просвет бронха;
- 4 – скоплении значительного количества гноя;
- 5 – переходе в хроническую стадию заболевания.

8. При гангрене лёгкого наиболее информативна (1):

- 1 – рентгенография;
- 2 – радиоизотопное сканирование с ксеноном;
- 3 – спирометрия;
- 4 – бронхография;
- 5 – бронхоскопия.

9. Гангрена лёгкого характеризуется всем перечисленным, кроме (2):

- 1 – крайне тяжёлого состояния больного;
- 2 – кашля со зловонной, бурого цвета мокротой;
- 3 – резчайшей интоксикации;
- 4 – амилоидоза паренхиматозных органов;
- 5 – выраженной дыхательной недостаточности.

10. Наиболее характерными для бронхоэктатической болезни симптомами являются (5):

- 1 – кашель с гнойной мокротой в периоды обострения воспалительного процесса в бронхиальном дереве;
- 2 – кровохарканье;
- 3 – пальцы в виде «барабанных палочек»;
- 4 – только 1 и 3;
- 5 – все перечисленные симптомы.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной С., 57 лет, в течение недели лечился в терапевтическом стационаре по поводу правосторонней пневмонии. Несмотря на проводимое лечение, оставалась одышка, кашель и стала повышаться температура тела до 38,2°C. Значительно усилились боли в грудной клетке справа.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Больной бледен. Температура тела 38°C. Частота дыхания 30 в минуту. Дыхание в правом лёгком ослаблено. При перкуссии в нижней части правой половины грудной клетки притупление. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 70 в минуту, АД 105 и 70 мм рт. ст. Анализ крови: Эр $3,0 \times 10^{12}/л$, Лей $17 \times 10^9/л$.

- 1. Сформулируйте предварительный диагноз.
- 2. План обследования и лечения.

Задача №2.

Больной Э., 35 лет, две недели назад оперирован по поводу закрытой травмы живота. При лапаротомии выполнена спленэктомия. Послеоперационный период протекал тяжело. Держалась высокая температура тела, интоксикация, обусловленные левосторонним поддиафрагмальным абсцессом. На 9 сутки послеоперационного периода абсцесс вскрыт, однако состояние не улучшалось, так как присоединилась одышка и резкая болезненность в левой половине грудной клетки. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Больной бледен. В левом подреберье наличие дренажной трубки с гнойным отделяемым. Число дыханий 28 в минуту. В левом лёгком дыхание ослабленное, при перкуссии – выраженное притупление.

- 1. Сформулируйте предварительный диагноз.
- 2. План обследования и лечения.

Задача №3.

Больная М., 25 лет, неделю назад оперирована по поводу гемоторакса, причиной которого было повреждение межрёберной артерии. Больную беспокоят боли в грудной клетке, высокая температура тела, одышка.

1. Чем обусловлена тяжесть состояния?
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной И., 22 лет, обратился к хирургу через сутки после закрытой травмы грудной клетки. При рентгенологическом обследовании установлен свернувшийся гемоторакс. Хирург дренировал плевральную полость, но больному лучше не стало. Через трое суток после дренирования плевральной полости общее состояние ухудшилось: появилась жажда, повысилась температура тела до 38°C и усилились боли в грудной клетке.

1. Чем объяснить тяжесть состояния больного?
2. План обследования и лечения.

Задача №5.

Больная М., 57 лет, неделю назад оперирована по поводу эпифренального дивертикула пищевода. Послеоперационный период осложнился пневмонией. Проводилась интенсивная консервативная терапия. Несмотря на лечение общее состояние стало ухудшаться, нарастали боли в грудной клетке слева, одышка и кашель. Температура тела 38°C. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 68 в минуту, АД 110 и 70 мм рт. ст. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. В лёгких с обеих сторон разнокалиберные влажные хрипы. Дыхание слева резко ослабленное. При перкуссии слева притупление.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что острый медиастинит является тяжёлой генерализованной инфекцией, ведущей к полиорганной недостаточности и высокой послеоперационной летальности.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с заболеваниями средостения и умению использовать полученные данные для постановки диагноза..

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.132-144	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Багдонас Э.З. Результаты и методы лечения гнойного медиастинита // Грудная хирургия. – 1982. №3. – С. 65-67. Вишневский А.А., Адамян А.А. Хирургия средостения. – М.: Медицина, 1977. – С.375-390. Иванов А.Я. Абсцессы и флегмоны средостения. – М.: Медгиз, 1959. – 147 с. Маданбеков Н.К. Оптимизация диагностики и лечения больных острым медиастинитом. Автореф. канд. мед. наук. Новосибирск, 2006. 29 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Топографическая анатомия средостения. 2. Этиология и патогенез медиастинитов. 3. Классификация медиастинитов. 4. Микробиологические аспекты медиастинитов. 5. Особенности клинических проявлений медиастинитов. 6. Диагностическая программа при медиастинитах. 7. Принципы лечения и тактика при медиастинитах. 8. Хирургические методы лечения медиастинитов. 9. Методы дренирования при медиастинитах. 10. Комплексная детоксикация при медиастинитах. 11. Выбор антибактериальных препаратов и способов их введения. 12. Пути улучшения результатов лечения больных с медиастинитами. 13. Клиническая картина опухолей и кист средостения. 14. Методы диагностики при опухолях и кистах	Оценка за выступление на семинаре

	средостения. 15. Принципы лечения при опухолях и кистах средостения. Практические навыки: 1. Уметь собрать у больных анамнез. 2. Назначить адекватное обследование больного. 3. Определить объем оперативного лечения.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента заболеванием средостения.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

МЕДИАСТИНИТ

Острый медиастинит — острое гнойное воспаление клетчатки средостения, протекающее в большинстве случаев в виде флегмоны и гораздо реже в виде ограниченного гнойника. Характерной особенностью являются тяжесть течения, сложность ранней диагностики и связанная с этим большая летальность.

Этиология и патогенез. Воспаление клетчатки средостения чаще вызывается гнойной неспецифической инфекцией.

Инфекция, вызывающая медиастиниты, распространяется на средостение либо непосредственно из просвета поврежденных пищевода, бронхов и трахеи, либо вносится при операциях на средостении, ранениях или же распространяется из трахеобронхиальных лимфатических узлов, довольно часто содержащих микробы, занесенные лимфой из легких. Если абсцессы, развивающиеся в медиастинальных лимфатических узлах, не вскрываются через бронх или недостаточно дренируются после вскрытия, то гнойный процесс распространяется по клетчатке средостения, вызывая медиастинит. Последний может быть также вызван переходом на клетчатку воспалительного процесса, периодически развивающегося в дермоидных кистах средостения.

Таким образом, медиастиниты возникают как первично — в результате травмы органов средостения или операций на них, так и вторично — как осложнение различных гнойных процессов в организме. Вторичные медиастиниты встречаются в 2—3 раза чаще, чем первичные. Медиастиниты могут быть вызваны самой разнообразной микробной флорой, однако наиболее часто в развитии этого заболевания «повинен» стрептококк, несколько реже — стафилококк и пневмококк.

В хирургической практике из медиастинитов различного происхождения чаще всего приходится иметь дело с вторичным задним медиастинитом, или же передним медиастинитом, развившимся после различных операций, сопровождаемых стернотомией.

В клинике из 85 больных у 11 (12,4%) больных воспалительный процесс локализовался в переднем средостении, у 47 (52,8%) пациентов в воспалительный процесс вовлекалась клетчатка заднего средостения, а у 31 (34,8%) больного процесс охватывал всё средостение и признавался тотальным.

Наличие фоновой патологии выявлено у 45 (50,6%) больных острым медиастинитом. Наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы — у 15 (16,8%) больных, сахарный диабет — у 9 (10,1%) пациентов. Хронические неспецифические заболевания лёгких и вирусный гепатит выявлены у 6 (6,7%) больных соответственно. Равными по частоте встречаемости оказались заболевания кроветворной системы, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта по 4 (4,5%) пациента. Системные заболевания оказались у 3 больных, поступивших в стационар. У 15 (16,8%) пациентов отмечалось наличие двух и более фоновых заболеваний.

Все больные госпитализировались в экстренном порядке. Сроки от момента заболевания до поступления в клинику варьировали от 1 до 14 суток. Средний срок госпитализации от момента заболевания составлял $4,9 \pm 2,9$ суток.

Классификация медиастинита (А. Я. Иванов, 1959).

А. По этиологии и патогенезу:

1. Первичные, или травматические при ранениях средостения:
 - без повреждения органов его;
 - с повреждением органов его;
 - сочетанных с ранениями плевры и легких.
2. Вторичные: 1) контактные; 2) метастатические с выясненным источником инфекции;
- 3) метастатические с невыясненным первичным источником инфекции.

Б. По распространенности:

1. Острые гнойные и негнойные лимфадениты средостения с вовлечением в воспалительный процесс окружающей клетчатки.
2. Ограниченные гнойные и негнойные воспаления клетчатки средостения — абсцессы единичные и множественные.

3. Разлитые (флегмоны): 1) склонные к отграничению; 2) прогрессирующие.

В. По характеру экссудата и виду возбудителя инфекции:

1) серозные; 2) гнойные; 3) гнилостные; 4) анаэробные; 5) гангренозные.

Г. По локализации:

1. Передние: 1) верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня третьего межреберья; 2) нижние, книзу от третьего межреберья; 3) всего переднего отдела средостения.

2. Задние: 1) верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня V грудного позвонка; 2) нижние, книзу от V грудного позвонка; 3) всего заднего отдела средостения.

3. Тотальные (с распространением воспалительного процесса на клетчатку всего средостения).

Д. По клиническому течению:

1. Острые медиастиниты: 1) молниеносная форма; 2) острая форма; 3) подострая форма.

2. Хронические медиастиниты: 1) первично-хронические; 2) вторично-хронические.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина при острых гнойных медиастинитах развивается быстро. Проявляется загрудинными болями, одышкой, дисфагией, ознобом, лихорадкой. Особенно тяжело протекают острые гнойные медиастиниты, при которых загрудинные боли резко выражены и постоянны. Болевой симптом при медиастинитах является ведущим. Давление на грудину при пальпации значительно усиливает боль. Боли усиливаются также при откидывании головы назад — симптом *Герке*. Иногда при медиастинитах боли иррадиируют в межлопаточную или эпигастральную области, усиливаются при малейшем напряжении, появляется отек половины туловища, шеи и лица, расширение подкожных вен. В редких случаях при острых медиастинитах возможно распространение газа в подкожную клетчатку шеи. Этот грозный симптом, выявляемый пальпаторно, свидетельствует о наличии гнилостной или анаэробной инфекции, а также о повреждении пищевода, трахеи, бронхов.

Сдавление крупных сосудов и нервов, резорбция токсинов и продуктов распада при острых медиастинитах приводят к расстройству деятельности сердечно-сосудистой системы. У больных наблюдаются тахикардия, аритмия, снижение артериального и повышение венозного давления. Аускультативно I тон на верхушке, II тон на аорте ослаблены.

У некоторых больных возможно покраснение и отечность кожи над грудиной. Сдавление инфильтратом диафрагмального нерва вызывает ухудшение функции диафрагмы, сказывается на дыхании больного, приводит к мучительной икоте. Более серьезным оказывается сдавление и раздражение блуждающего нерва, чреватое развитием брадикардии, ухудшающее функцию желудка. Всасывание из воспалительного очага токсинов и продуктов распада тканей вызывает серьезные изменения нервно-психической сферы у подобных больных.

Таким образом, для острых медиастинитов характерно большое разнообразие признаков, которые можно разделить на две группы: 1) общие симптомы, вызванные интоксикацией; 2) симптомы, вызванные местным сдавлением органов, сосудов и нервов.

Разнообразие этиологических факторов и клинических проявлений медиастинитов соответствует разнообразию рентгенологических симптомов болезни, в выявлении которых решающая роль принадлежит многопроекционному рентгеноскопическому исследованию.

Для медиастинальных абсцессов характерно выявление округлых выпуклых теней, выступающих в правую или левую плевральную полость.

Флегмоны средостения, поражающие медиастинальную клетчатку на всем протяжении, рентгенологически диагностируются труднее. У этих больных возможно незначительное расширение тени средостения в поперечнике.

При значительных сдавлениях диафрагмальных нервов с нарушением их проводимости возможно появление паралича диафрагмы. В случаях повреждения или разрыва пищевода удается выявить затекание бариевой взвеси за его контур. Нередко при этом наблюдается эмфизема средостения.

По данным клиники госпитальной хирургии НГМУ клинико-рентгенологические признаки у больных острым медиастинитом распределены следующим образом: жалобы на локальные боли в области шеи - 73,0%, грудной клетки - 46,1%, иррадиацию болей в межлопаточное пространство - 53,9%, в эпигастральную область - 42,7% и появление боли при перкуссии грудины 41,6%, симптомы А.Я. Иванова - 51,7% и А.А. Герке - 46,1%. Лихорадка наблюдалась у 88,8%, общая слабость - 83,1% и одышка 69,7%, нарушения акта глотания - 73,0%, отёк верхней части туловища и шеи 68,5% и вынужденного положения больного 68,5%, симптом подкожной эмфиземы шеи был нами выявлен у 5,6%. Рентгенологическое расширение превертебрального пространства более чем на 1,5 см - 31,5%, расширение верхнего этажа средостения - 35,9% и выявление медиастинальной эмфиземы 32,6%.

У больных с предполагаемым повреждением пищевода или трахеи допустимы соответственно эзофаго- или бронхоскопии, уточняющие диагноз и локализацию очага поражения. Топическая диагностика медиастинитов чрезвычайно важна, так как от этого зависит выбор оперативного доступа

В лечении при медиастините наиболее оправданной следует считать активную хирургическую тактику, обязательную для гнойных форм этого заболевания.

Различают следующие виды медиастинотомий для дренирования средостения.

Шейный доступ, предложенный В.И. Разумовским (1899), удобен и малотравматичен. Разрез проводят по переднему краю кивательной мышцы. Далее рассекают заднеглубинную стенку ее влагалища и мышцу вместе с сосудисто-нервным пучком оттягивают наружу. Для обнаружения пищевода, служащего ориентиром для проникновения в средостение, остается отвести кнутри щитовидную железу с грудино-щитовидной и грудино-подъязычной мышцами. Для проникновения в переднее средостение необходимо дополнительно тупо расслоить клетчатку, окружающую сосудистый пучок. Малая травматичность этого доступа позволяет применять его у самых тяжелых больных. После вскрытия и опорожнения гнойника необходимо стенки полости обработать спиртом и до нижнего полюса полости гнойника провести дренаж из силиконовой трубки или мягкой резины вместе с микроирригатором.

При наличии повреждения пищевода целесообразно применение чрезбрюшинной сагиттальной диафрагмотомии по Савиных-Розанову. При этом брюшную полость вскрывают верхним срединным разрезом и производят сагиттальную диафрагмотомию после мобилизации левой доли печени. Полость абсцесса вскрывают пальцем, удаляют гной и вводят в нее трёхпросветный дренаж до уровня перфорации пищевода. Разрез диафрагмы герметично ушивают вокруг дренажа.

Хороший эффект дает активное промывание гнойного очага через двухпросветные дренажи, введенные в средостение. Через тонкий канал дренажной трубки к гнойному очагу подводят раствор антисептика (диоксидин, хлоргексидин) в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия. Через широкий канал проводят аспирацию экссудата.

Проведенные лечебные мероприятия уже на 2—3-и сутки после операции приводят к уменьшению интоксикации, снижению температуры больного. Если температура длительно стабилизируется на уровне 38—39°C или после снижения ее возникают новые подъемы, то

можно думать о недостаточном оттоке гноя или о появлении различных гнойных осложнений.

Используемая при низко расположенных разлитых гнойниках заднего средостения задняя медиастинотомия по И.И. Насилову является весьма травматичной.

Кожный разрез проводят на спине слева, в положении больного на животе с отведенной вперед левой рукой, параллельно медиальному краю левой лопатки и позвоночника, отступая от последнего на ширину ладони. Далее выкраивают квадратный лоскут с основанием к позвоночнику за счет проведения дополнительных двух параллельных друг другу разрезов от концов основного разреза. После субпериостального иссечения ребра и тупого отделения плевры проникают в средостение. Травматичность этого доступа искупается его эффективностью при гнойниках трудно дренируемых областей заднего средостения. Редко применяется чресплевральный доступ по Добромыслову.

Схема дифференциальной диагностики передних и задних медиастинитов (А.Я. Иванов, 1955).

Передний медиастинит

1. Пульсирующая боль за грудиной
2. Усиление боли при поколачивании по груди
3. Усиление боли при оттягивании вверх сосудистого пучка
4. Пастозность в области грудины
5. Появление припухлости в яремной впадине
6. Появление при гнилостных и анаэробных формах крепитации
7. Югулярный симптом *Равич-Щербо* (втягивание в области яремной впадины при вдохе)
8. Симптомы сдавления верхней полой вены: головная боль, шум в ушах, цианоз лица и шеи, вздутие вен шеи, появление сети расширенных вен на груди
9. Расширение границ тупости в области грудины
10. Смещение, а иногда и сдавление трахеи
11. Рентгеноскопически наличие теней в переднем отделе средостения

Задний медиастинит

1. Пульсирующая боль в груди, иррадирующая в межлопаточную область
2. Усиление боли при надавливании на остистые отростки грудных позвонков
3. Усиление боли при глотании
4. Пастозность в области грудных позвонков
5. Появление припухлости над ключицей
6. Появление при гнилостных формах крепитации над ключицей
7. Паравертебральный симптом *Равич-Щербо* и *Штейнберга* (появление ригидности длинных мышц спины)
8. Симптомы сдавления, главным образом непарной и полунепарной вен: расширение межреберных вен, выпот в плевре и перикарде
9. Расширение границ тупости в обе стороны от нижних грудных позвонков
10. Сдавление пищевода или спазмы его
11. Рентгеноскопически тени в заднем отделе средостения, при перфорации пищевода — затекание бария из пищевода в средостение

Чресшейный доступ, примененный В.И. Разумовским в 1899 г., для достижения шейного и верхнегрудного отделов пищевода и верхней медиастинотомии. Из-за относительно малой травматичности данный доступ приобрел широкую популярность, но результаты лечения были неудовлетворительными. Доступ не обеспечивает эффективного дренирования средостения, так как начинается высоко за пределами гнойника, дренажный канал узкий и длинный.

Чрезбрюшинная сагитальная диафрагмотомия по А.Г. Савиных, примененная им при резекции кардиального отдела желудка и пищевода при раке и использованная Б.С. Розановым в 1939 г. при гнойном медиастините. Доступ сложен и опасен, особенно в период сформированного перифокального инфильтрата в верхнем этаже брюшной полости.

Чреспищеводный доступ, предложенный А. Сайффертом в 1928 г. для вскрытия небольших хорошо отграниченных абсцессов в околопищеводной клетчатке, не получил широкого признания. Рассечение стенки пищевода через тубус эзофагоскопа Мезлина рискованно, так как высока вероятность ошибки в выборе места разреза.

А.И. Залевский в 1996 г. разработал передний внеплевральный наддиафрагмальный доступ к заднему средостению.

Доступ осуществляется следующим образом. Под эндотрахеальным наркозом с ИВЛ, в положении больного на спине, линейным разрезом от середины левого края мечевидного отростка до брюшка левой прямой мышцы живота по ходу реберной дуги послойно рассекают ткани до предбрюшинного жирового слоя.

Верхний край раны отесняют крючком Фарабефа кпереди, а нижний, с предбрюшинной клетчаткой, шпателем — кзади, и обнажают стерно-костальный треугольник диафрагмальной мышцы (щель Ларрея). Тупым способом его расширяют до 5 см. Шпатель продвигают в образовавшийся ход и, отеснив диафрагму книзу, открывают стерно-костальный синус переднего средостения и линию сращения диафрагмы с перикардом, ограниченную с боков плевральными синусами.

В центре линии на ширину 2 см тупым способом перикард отслаивают от диафрагмы в направлении к пищеводу. По мере углубления канала верхнюю его стенку поддерживают маточным зондом, смоделированным в виде длинного крючка, а диафрагму отесняют шпателем книзу. Это обеспечивает визуальный контроль манипуляции.

По достижении задней линии сращения перикарда и диафрагмы открывается заднее средостение. Появление гноя подтверждает это. Гной удаляют электроотсосом, средостение промывают, осушивают и осматривают в доступных пределах. Через дренажный канал вводят трубку с боковыми отверстиями до пищевода, укладывают в левый угол раны, фиксируют к коже прошивной лигатурой и подключают к подводному клапану. Рану ушивают до дренажа. Операцию заканчивают гастростомией по Кадеру или трансназальным введением зонда в желудок.

По мнению автора, предложенный доступ малотравматичен, дренирует средостение в самой нижней точке и не опасен в плане тяжелых осложнений.

В клинике госпитальной хирургии НГМУ разработана тактико-хирургическая программа лечения больных острым медиастинитом, основанная на раннем сочетанном внеплевральном дренировании клетчатки средостения: для вскрытия верхнего этажа — чресшейным доступом по Разумовскому; нижнего этажа заднего отдела — по Савиных-Розанову; переднего отдела — субсифоидальным внебрюшным доступом. Разработанная тактико-хирургическая программа позволила снизить уровень летальности с 47,8% до 40,5%.

Важная роль в лечении больных медиастинитом принадлежит массивной антибиотикотерапии, дезинтоксикационной, инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондовому) питанию.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ СРЕДОСТЕНИЯ

Неврогенные опухоли средостения

Неврогенные опухоли относятся к числу наиболее часто встречающихся новообразований средостения (примерно 30%). Длительность заболевания при неврогенных опухолях средостения исчисляется от 1 мес до 15 лет с момента их обнаружения. Длительное наблюдение за больными свидетельствует о том, что еще не все специалисты своевременно направляют больных в хирургическое отделение и нередко необоснованно наблюдают их годами. Источником роста этих опухолей служат элементы грудного отдела пограничного симпатического нервного ствола, межреберные, диафрагмальные, блуждающие, нервы плечевого сплетения. Чаще всего неврогенные опухоли локализируются в заднем средостении, реже — в переднем. Неврогенные опухоли по их строению делятся на группы, *исходящие из нервной ткани* и из клеток *оболочек нервов*.

К первой группе опухолей относятся *симпатогониомы, ганглионевромы, феохромоцитомы*. Чаще всего встречаются ганглионевромы. Они представляют собой зрелые опухоли, образованные элементами симпатического ганглия. Ганглионевромы имеют округ-лую или овальную форму плотно-эластической консистенции, в большинстве случаев инкапсулированы. На разрезе поверхность ее серо-желтого цвета, белесовата. Медленный рост и доброкачественность течения, характерные для ганглионевром, позволяют им достичь больших размеров.

К опухолям, исходящим из оболочек нервов, относят *невриномы, нейрофибромы, неврогенные саркомы*. В основном встречаются невриномы. Они представляют собой зрелую опухоль, исходящую из шванновских клеток оболочек нервов. Они чаще всего располагаются в заднем средостении. Невринома представляет собой округлое или овальное инкапсулированное плотно-эластическое новообразование. На разрезе опухоль однородного или пятнисто-желтого цвета.

Клиническая картина неврогенных опухолей средостения многообразная и зависит от локализации и размеров.

Общими являются сдавления различных органов средостения и легких, а также реакции организма на интоксикацию опухолью. Все клинические симптомы можно разделить на три группы: 1 — сдавления или поражения непосредственно нервной ткани грудного отдела; 2 — связанные с нарушением функции органов грудной полости вследствие давления опухоли на органы, расположенные рядом; 3 — общего характера — результат интоксикации организма продуктами опухоли.

Чаще всего при неврогенных опухолях средостения отмечается болевой синдром. Далее следуют: повышенная утомляемость, слабость, одышка, потливость, кашель, похудание, сердцебиение, осиплость голоса, симптом Горнера. Болевые ощущения бывают до сильнейших невралгий и чаще всего связаны с заинтересованностью межреберных нервов.

Если у больных с неврогенными опухолями заднего средостения при экстраплевральной локализации на первом плане выпадает болевой синдром, то опухоль нервных стволов блуждающего и диафрагмального нервов характеризуется нарушением моторного типа (паралич диафрагмы).

Диагностика. Решающая роль в диагностике неврогенных опухолей принадлежит рентгенологическому методу исследования, компьютерной или МР-томографии.

Контрастное исследование пищевода позволяет определить положение опухоли по отношению к нему, степень отклонения пищевода в сторону, противоположную опухоли.

Лечение больных с неврогенными опухолями средостения в настоящее время основано на хирургическом удалении зрелых неврогенных опухолей.

Доступ проводят трансторакальный.

Анализ наблюдений показывает, что своевременное обнаружение опухоли и выполнение оперативного вмешательства в ранние сроки обеспечивают хороший результат, снижают возможности возникновения рецидива неврогенной опухоли и уменьшают количество летальных исходов.

Мезенхимальные опухоли

Среди этой группы опухолей наиболее часто встречаются опухоли из зрелой жировой ткани (липомы). Липомы средостения бывают различной формы: округлой, овальной, в виде песочных часов. На разрезе опухоль обычно дольчатая, состоит из концентрических слоев жира, чаще желтоватая. Размеры жировых опухолей колеблются от 4—5 см в диаметре до 30 см и более. Чаще всего они встречаются в переднем средостении, в верхней или нижней его части, реже — в заднем. Липомы средостения растут медленно, заболевание протекает благоприятно.

Клиническая картина липом средостения разнообразна, наиболее часто больные жалуются на боли различной интенсивности, усиливающиеся с ростом образования. В зависимости от локализации образования боли возникают в той или иной половине грудной клетки, за грудиной, в области сердца, правом подреберье или эпигастральной области. Почти так же часто, как и боли, наблюдается одышка. На сердцебиение жалуются в основном лица с большими жировыми опухолями. На ЭКГ установлено отклонение электрической оси влево с гипертрофией левого желудочка, замедление внутрижелудочковой проводимости. Значительно реже встречаются больные с жалобами на быструю утомляемость, слабость, чувство тяжести за грудиной, приступы удушья, кашля. Больные с жировыми опухолями средостения поступают в специализированные учреждения, как правило, с неправильным диагнозом. Наиболее ценные методы диагностики медиастинальных жировых опухолей — рентгенография, томография, пневмомедиастинография, МР-томография. У больных выявляется наличие неоднородной тени средней интенсивности, расположенной в различных отделах средостения, но чаще в правом переднем кардиодиафрагмальном углу. Контуры тени не всегда оказываются четкими и ровными — чаще они волнистые.

Диагностика. Для окончательного уточнения диагноза чрезвычайно важна пневмомедиастинография. Газ, введенный в средостение, чаще всего отделяет патологическое образование от тени сердца, диафрагмы и плевры и проникает между дольками опухоли, создавая характерную рентгенологическую картину.

Лечение при медиастинальных жировых опухолях хирургическое. Большинство авторов считают, что при установлении диагноза и отсутствии противопоказаний к оперативному вмешательству необходимо удаление жировой опухоли. Доступ делается как можно ближе к расположению липомы. Исходы хирургического лечения жировых опухолей вполне удовлетворительные.

ОПУХОЛИ ИЗ СМЕЩЕННЫХ ТКАНЕЙ

Медиастинальный зоб

Медиастинальным, или загрудинным, называется зоб, располагающийся в грудной полости. Развитие этого заболевания в основном обусловлено эмбриотическими причинами: смещением в средостение забрюшинных зачатков щитовидной железы.

Загрудинный и внутригрудной зоб встречается несколько чаще у мужчин, чем у женщин.

Клиническая картина. Несмотря на стертость картины заболевания, при тщательном расспросе больных удастся выяснить те или иные жалобы. Наличие и степень выраженности их зависит главным образом от размеров зоба и соответственно от степени сдавления прилежащих органов. При сдавлении крупных кровеносных сосудов у больных могут возникать головная боль и головокружение, цианоз, отек лица и шеи, расширение вен грудной стенки. У некоторых больных при больших размерах внутригрудной зоб может сдавливать не только сосуды средостения, но и нервы.

Наиболее часто больных беспокоит боль в грудной клетке, также вызванная сдавлением нервных стволов, сплетений или соседних органов. В отличие от симптомов сдавления прилежащих органов, наблюдаемых при различных новообразованиях средостения, при внутригрудном зобе возможно нарушение функции щитовидной железы, придающее клинической картине заболевания характерные проявления (сердцебиение, слабость, утомляемость, потливость — проявления тиреотоксикоза).

Диагностика ныряющего зоба несложна, так как при кашле или применении пробы Вальсальвы зоб выходит из средостения на шею, а пальпаторно нередко удается установить связь между зобом и нижним полюсом увеличенной щитовидной железы.

Установление диагноза загрудинного зоба так же не представляет больших трудностей, так как симптоматика при нем выраженнее, чем при внутригрудном зобе.

Больных беспокоят чувство сдавления в области шеи, удушье, одышка, сухой кашель и затруднение глотания. Увеличившийся зоб, упираясь в грудину, довольно быстро начинает сдавливать трахею, пищевод и крупные венозные стволы.

Симптоматика внутригрудного зоба менее выражена и ограничивается общими жалобами.

Ведущими в диагностике медиастинальных форм зоба являются рентгенологическое исследование, МР-томография. Загрудинный зоб, в отличие от внутригрудного, локализуется в верхнем отделе средостения. Внутригрудной зоб может располагаться в различных отделах средостения (в нижних, средних и верхних отделах переднего и заднего средостения).

Несмотря на наличие ряда клинико-рентгенологических признаков, диагностика внутригрудных форм зоба представляет большие трудности. В настоящее время возможность применения радиоизотопного исследования с ^{131}J во многом облегчает диагностику этого заболевания.

Лечение. Больные с внутригрудным зобом независимо от его локализации нуждаются в оперативном лечении. Необходимость удаления грудного зоба диктуется как нарушениями, вызванными сдавлением органов средостения, так и возможностью его озлокачествления. При наличии тиреотоксикоза необходимо предварительное лечение больных консервативно.

Выбор доступа диктуется расположением зоба, размером его, особенностью васкуляризации зоба. Методом выбора является шейный доступ. Трансторакальный и транстернальный применяются в виде исключения.

Послеоперационный период проводится строго индивидуально, в зависимости от формы зоба, его расположения и доступа.

Киста средостения

Киста средостения занимает значительное место в медиастинальной патологии. В настоящее время среди множества различных кистозных образований принято выделять *истинные первичные кисты средостения*, развивающиеся из целома (перикардальные) или из передней кишки (бронхиальные, энтерокистомы), а также *кисты, развивающиеся из различных органов и лимфатических сосудов* (тимусные, лимфатические, кисты грудного лимфатического протока). В средостении также встречаются *паразитарные кисты* (эхинококкоз), а также *кисты, берущие начало из пограничных областей* (менингеальные).

Истинные кисты средостения (перикардальные кисты и дивертикулы) — это полые тонкостенные образования, по строению напоминающие перикард. Кисты перикарда встречаются в 3,3 – 10,5% случаев опухолей и кист средостения. Кисты перикарда бывают *одно-, двух- и многокамерные*. Они интимно соединяются с перикардом на большем или меньшем протяжении, с прозрачным, бесцветным или соломенно-желтого цвета содержимым.

Клиническая картина. У части больных кисты перикарда протекают бессимптомно. Чаще всего больные жалуются на боли, интенсивность которых нарастает с увеличением размеров образования. Иногда отмечаются стенокардические боли, имитирующие инфаркт миокарда. Наряду с болями довольно часто наблюдается одышка при нагрузке и в покое. Кашель отмечается реже. Внешний вид больных с целомической кистой перикарда чаще всего не изменен. У больных с большой кистой перикарда возможно отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, перкуторно определяется притупление легочного звука и ослабление везикулярного дыхания. При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечаются приглушение сердечных тонов, систолический шум. ЭКГ-исследование выявляет отклонение электрической оси сердца влево с признаками гипертрофии левого желудочка.

В **диагностике** кист перикарда большое значение имеет рентгенологическое исследование. Применяют МР-томографию, которая позволяет поставить диагноз кисты перикарда.

Лечение. В настоящее время целесообразность хирургического удаления целомических кист перикарда не вызывает сомнений. Оперативное лечение проводится в специализированных отделениях. Чаще всего применяют переднебоковой доступ. Технические особенности операций удаления целомической кисты перикарда вызваны тесным прилеганием к жизненно важным органам, в частности к нижней полой вене и сердцу. В связи с этим при операциях необходимо манипулировать осторожно, широко пользуясь гидравлической препаровкой. После удаления кисты перикарда плевральная полость дренируется. Больные, оперированные по поводу целомических кист в отдаленные сроки, оказались практически здоровыми.

6.2. Дополнительная литература

1. Багдонас Э.З. Результаты и методы лечения гнойного медиастинита // Грудная хирургия. – 1982. №3. – С. 65-67.
2. Вишневский А.А., Адамян А.А. Хирургия средостения. – М.: Медицина, 1977. – С.375-390.
3. Иванов А.Я. Абсцессы и флегмоны средостения. – М.: Медгиз, 1959. – 147 с.
4. Маданбеков Н.К. Оптимизация диагностики и лечения больных острым медиастинитом. Автореф. канд. мед. наук. Новосибирск, 2006. - 29 с.
5. Воробей А.В., Вижинис Е.И., Орловский Ю.Н. Острый гнойный медиастинит как следствие прогрессирующей флегмоны глубоких клетчаточных пространств шеи // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 282-285.
6. Залевский А.А., Самотесов П.А., Горбунов Н.С. и др. Одномоментное дренирование первичных флегмон заднего средостения и плевральных полостей, вовлеченных в гнойный процесс // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 300-302.

6.3. Тестовый контроль

1. Для лечения при остром медиастините не используются (1,2,4,5):
1 – противовоспалительная терапия;

- 2 – спазмолитическая терапия;
- 3 – дренирование средостения;
- 4 – стероидные гормоны;
- 5 – инфузионная терапия.

2. Наиболее эффективным способом лечения при остром медиастините является (4):

- 1 – антибиотикотерапия;
- 2 – приём спазмолитиков;
- 3 – применение гормонов;
- 4 – дренирование средостения;
- 5 – дезинтоксикационная терапия.

3. По характеру экссудата и виду возбудителя острый медиастинит бывает (1,2,3,4,5):

- 1 – серозный;
- 2 – гнойный;
- 3 – гнилостный;
- 4 – анаэробный;
- 5 – гангренозный.

4. По клиническому течению острого медиастинита не бывает (4):

- 1 – молниеносная форма;
- 2 – острая форма;
- 3 – подострая форма;
- 4 – переходная форма;
- 5 – хроническая форма.

5. Рентгенологические признаки абсцесса средостения (1,2):

- 1 – выпуклая округлая тень, выступающая в левую плевральную полость;
- 2 – выпуклая округлая тень, выступающая в правую плевральную полость;
- 3 – затекание бариевой взвеси за контур пищевода;
- 4 – наличие эмфиземы средостения;
- 5 – незначительное расширение тени средостения в поперечнике.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1

Больная А., 47 лет, в течение 2 недель лечилась амбулаторно по поводу левосторонней пневмонии. Сутки назад появились загрудинные боли, одышка, дисфагия, повышение температуры до 38°C. При осмотре: общее состояние тяжёлое. Больная бледная, одышка до 30 в минуту. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 78 в минуту, АД 110 и 70 мм рт. ст. В лёгких слева ослабленное дыхание. При надавливании на грудину возникает резкая болезненность. Боли также усиливаются при отведении головы назад – симптом Герке.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №2.

Больной С., 27 лет, лечился по поводу дивертикулита пищевода. После контрольной эзофагоскопии появились боли за грудиной с иррадиацией в эпигастральную область. Температура тела повысилась до 37,8°C. При поступлении общее состояние тяжёлое. Больной бледен. Пульс аритмичен, 86 в минуту. АД 105 и 75 мм рт. ст. Аускультативно ослабление I тона на верхушке сердца и II тона на аорте.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача № 3.

У больного С., 40 лет, после вскрытия подчелюстной флегмоны слева, появились через сутки сильные боли в области шеи слева и за грудиной. Повысилась температура тела до 38°C, появился отёк шеи и лица, расширились подкожные вены на шее.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ

1. Введение

Разного рода заболевания пищевода приводят к снижению или утрате трудоспособности, представляют трудности в диагностике, консервативном и хирургическом лечении.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с подозрением на заболевания пищевода, кардиального отдела желудка и диафрагмы, уметь использовать полученные данные для постановки диагноза.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию пищевода, желудка и диафрагмы.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.100-144	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургия центральной районной больницы: руководство для врачей/И.В. Бауэр, Е.М. Благитко, К.В. Вардосанидзе и др.; под ред. Е.М. Благитко. – Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма. 1994. – С. 150-175. Пластика пищевода при доброкачественных заболеваниях. Ближайшие и отдалённые результаты/ Ю.В. Чикинёв, Е.А. Дробязгин, Г.А. Лапий. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2012. – 288с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Охарактеризовать основные симптомы заболеваний пищевода и кардии. 2. Дать определение ахалазии (кардиоспазма) и указать патогенез этого заболевания. 3. Клинические и рентгенологические проявления кардиоспазма в связи со стадией заболевания. 4. Консервативное и оперативное лечение при кардиоспазме. 5. Механизм образования дивертикула пищевода. Клинические проявления, диагностика, показания для оперативного лечения. 6. Причины и механизм возникновения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. 7. Клинические, рентгенологические и эндоскопические проявления грыжи пищеводного отдела диафрагмы, развитие осложнений в зависимости от стадии заболевания. 8. Основные клинические признаки при доброкачественных заболеваниях пищевода. 9. Основные клинические признаки рака пищевода. 10. Методы обследования при раке пищевода.	Оценка за выступление на семинаре

	11. Классификация рака пищевода. 12. Паллиативные операции при раке пищевода. 13. Радикальные операции при раке пищевода различной локализации. 14. Виды эзофагопластики. 15. Комбинированное лечение при раке пищевода. Особенности предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода у больных с заболеваниями пищевода. Практические навыки: 4. Уметь собрать анамнез у больных с заболеваниями пищевода для определения той или иной патологии пищевода. 5. Назначить адекватное обследование больного. 6. Назначить адекватное консервативное лечение. 7. Определить показания для оперативного лечения.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией пищевода и кардии.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Основные симптомы при заболеваниях пищевода и кардии

Наиболее специфичны для патологии пищевода дисфагия, боль, изжога, срыгивание, рвота, отрыжка, икота, неприятный вкус во рту или запах изо рта, кровотечение, слюнотечение и другие.

Дисфагия – расстройство любой фазы акта глотания. Различают *внепищеводную* и *пищеводную* дисфагию. Внепищеводную дисфагию разделяют на верхнюю, среднюю и нижнюю. Верхнюю дисфагию вызывают заболевания щитовидной железы, лимфатических узлов, мышц, позвоночника и других органов, а также многочисленные центральные и периферические нарушения нервной регуляции функций полости рта, глотки и устья пищевода. Средняя дисфагия обычно бывает косвенным симптомом патологии заднего средостения (сосуды, нервы, лимфатические узлы, сердце, плевра, соединительная ткань). Нижнюю дисфагию вызывают опухоли и кисты диафрагмы, грыжи Боудалека, гепатомегалия, спленомегалия. Аналогично деление внутрипищеводной дисфагии. К высокой дисфагии приводят спазмы устья пищевода (фарингоэзофагеальная ахалазия), дивертикулы Ценкера, острые, хронические воспаления слизистой оболочки рта, глотки и гортани. Средняя дисфагия может быть вызвана эзофагитом, язвой, стриктурой, опухолью, дивертикулом. Дисфагия после приема любой пищи более характерна для эзофагита, после жидкой – для функциональной патологии, после твердой – для органического сужения просвета опухолью, стенозом. Низкая дисфагия часто отражает ахалазию, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагиты, дивертикулы пищевода, опухоли.

Боль – частое проявление как функциональных расстройств, так и органических поражений пищевода и кардии. Болезненные ощущения обычно локализуются на уровне очага поражения – как правило, за грудиной, изредка с иррадиацией в шею, плечо, спину, эпигастральную область. Функциональные расстройства (спазмы) сопровождаются болями за грудиной во время еды или в стрессовых ситуациях. Грыжи пищеводного отверстия или крупные эпифренальные дивертикулы при заполнении пищей приводят к послеобеденным болям. При ахалазии боли могут возникать то натошак по утрам, то ночью в виде длительных (до 60 минут) больших кризов или сочетаться с дисфагией. Декомпенсированные стадии ахалазии ослабляют болевой синдром, по-видимому, вследствие снижения чувствительности слизистой. Боли при раке пищевода могут возникать во время или сразу после еды, локализуясь выше опухоли (престенотический эзофагит) или быть постоянными, локализуясь ниже опухоли.

Изжога – чувство жжения за грудиной у мечевидного отростка. Изжога может быть натошак или после сытной еды. Нередко она появляется в горизонтальном положении, при физической работе в согнутом состоянии, при беременности. Считается, что изжога является ответом уже раздраженной стенки пищевода (эзофагит) на ретроградно заброшенное содержимое желудка (чаще кислое).

Отрыжка и срыгивание – произвольные резкие выбрасывания в рот из полости пищевода или желудка воздуха или смеси воздуха с желудочным содержимым обычно возникает спонтанно через 10-20 мин после еды. Она бывает кислой за счет гиперацидных состояний или за счет кислого брожения. Горькая отрыжка отражает желчную дуоденогастроэзофагеальную регургитацию, а отрыжка прогорклым жиром – диспепсию желудка. Гнилостный запах отрыжки объясняется разложением ткани и остатков пищи при стенозирующем раке пищевода, кардии и желудка.

Запах изо рта может быть признаком не только опухоли, но и эзофагита, пептической язвы и стриктуры, грыжи, дивертикулита, ахалазии. Существует следующая органолептическая шкала силы запахов в баллах:

- 0 – запах отсутствует,
- 1 – едва ощутим,
- 2 – отчетливо ощутим,
- 3 – умеренный запах,
- 4 – сильный (резкий) запах,
- 5 – невыносимый запах.

Чем выше балл, тем вероятнее симптомы органического поражения пищевода и кардии.

Ахалазия кардии (кардиоспазм)

Ахалазия кардии (кардиоспазм) – нервно-мышечное заболевание пищевода, проявляющееся нарушением прохождения пищевых масс в желудок вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардии при глотании, изменения перистальтики и ослабления тонуса пищеводной стенки.

Частота заболевания по отношению к другим заболеваниям пищевода от 3 до 20%. Первые симптомы болезни чаще проявляются в возрасте 20-40 лет. Чаще болеют женщины.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы ахалазии кардии связаны с врожденными аномалиями развития нервного аппарата пищевода – дегенерацией межмышечного (ауэрбахова) сплетения; конституциональной неврастением с возникновением неврогенной дискоординации моторики пищевода; рефлекторными дисфункциями пищевода; инфекционно-токсическими поражениями нервных сплетений пищевода и кардии. В литературных источниках имеются сведения о том, что в основе такого нарушения лежит дефицит специфического нейротрансммиттера – оксида азота (NO), который способствует расслаблению гладкомышечной клетки (Черноусов А.Ф. и др., 1991, 1994, 2001). Разрешающим фактором является стресс или длительное эмоциональное напряжение. Патогенез: при исследовании внутрипищеводного давления в области пищеводно-желудочного перехода обнаружен сфинктер (физиологическая кардия). У здоровых людей он в покое находится в состоянии тонического сокращения, а после глотания расслабляется. Главным нарушением, определяющим симптомы заболевания, является отсутствие расслабления или недостаточное расслабление кардии после глотания. Разнообразные реакции кардии (неполное раскрытие при глотании, неполное раскрытие и спазм, полная ахалазия, ахалазия и спазм, исходный гипертонус и др.) имеют один исходный механизм – нарушение иннервации пищеводной стенки. Случаи ахалазии, протекающие с гипертонусом кардиального сфинктера, не могут рассматриваться как истинный "кардиоспазм", так как основным механизмом, нарушающим проходимость кардии, является не гипертонус сфинктера, а отсутствие расслабления его при глотании. Повышение давления в физиологической кардии при этом является вторичным и обусловлено реакцией ее на постоянное давление заполняющего пищевод содержимого, рубцово-воспалительными изменениями в тканях терминального отдела пищевода и потерей ими эластичности.

При ахалазии кардии одновременно изменяются тонус и перистальтика пищевода. Вместо распространяющихся к желудку перистальтических сокращений появляются непропульсивные (не обеспечивающие пассаж) волны, к ним присоединяются сегментарные сокращения стенки пищевода. Пища долго задерживается в пищеводе и поступает в желудок вследствие механического раскрытия кардии под влиянием гидростатического давления столба жидкости над ней. Длительный застой пищевых масс, слюны и слизи в пищеводе приводит к значительному расширению его просвета, развитию эзофагита и периезофагита, что в свою очередь усугубляет нарушения перистальтики пищевода.

Клиническая картина и диагностика. Для ахалазии кардии характерна триада симптомов: дисфагия, регургитация, боли. Дисфагия – основной и в большинстве случаев первый симптом заболевания. У одних больных она возникает внезапно, как бы среди

полного здоровья, у других развивается постепенно. Усиление дисфагии у большинства больных отмечают после нервного возбуждения, во время поспешной еды, при приеме плотной, сухой и плохо прожеванной пищи. Иногда наблюдается парадоксальная дисфагия: плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая и полужидкая.

У ряда больных с ахалазией дисфагия зависит от температуры пищи: плохо проходит или не проходит теплая пища, а холодная проходит, или наоборот. Больные постепенно приспосабливаются облегчать прохождение пищи в желудок с помощью ряда приемов (ходьба, гимнастические упражнения, заглатывание воздуха и слюны, прием большого количества теплой воды и др.). Выраженную кахексию при ахалазии кардии наблюдают редко.

Регургитация при небольшом расширении пищевода наступает после нескольких глотков пищи, при значительно расширенном пищеводе бывает более редкой, но обильной и обусловлена сильными спастическими сокращениями пищевода, возникающими при его переполнении. Регургитация в положении лежа и при сильном наклоне туловища обусловлена механическим давлением содержимого пищевода на глоточно-пищеводный сфинктер и его растяжением. Ночная регургитация связана с некоторым снижением тонуса глоточно-пищеводного сфинктера. Боли за грудиной при ахалазии кардии имеют разнообразный характер. Они могут быть связаны со спазмом пищеводной мускулатуры и устраняются приемом нитроглицерина, амилнитрита и атропина. Однако у большинства больных боли возникают при переполнении пищевода и исчезают после срыгивания или прохождения пищи в желудок. У некоторых больных возникают приступы спонтанных болей за грудиной по типу болевых кризов. Подобные боли чаще наблюдаются в начальном периоде заболевания, иногда еще до развития дисфагии и регургитации, которые не всегда снимаются атропином или нитроглицерином, что позволяет предположить их связь с прогрессирующим дистрофическим процессом в интрамуральном нервном сплетении пищевода. Боли натошак или после рвоты чаще обусловлены эзофагитом и снимаются приемом пищи. Отрыжка воздухом, тошнота, повышенное слюноотделение, жжение по ходу пищевода, неприятный запах изо рта также обусловлены эзофагитом.

У больных как с острым, так и с постепенным началом заболевания со временем симптомы прогрессируют: усиливается дисфагия, чаще возникает регургитация. Многие больные стесняются своего недостатка, становятся замкнутыми, болезненно обидчивыми. Наиболее частым осложнением заболевания является застойный эзофагит, который возникает при длительной задержке пищевых масс в пищеводе. В легких случаях он проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, в более тяжелых – наличием грубых и неравномерных складок, эрозий, язв, которые обычно расположены несколько выше суженного участка. В дальнейшем могут развиваться кровотечение, перфорация пищевода, периезофагит.

Хронический эзофагит может явиться причиной возникновения рака пищевода и кардии. Нередкими осложнениями ахалазии являются повторные аспирационные бронхопневмонии, абсцессы легких, пневмосклероз. Особенно часто эти осложнения встречаются у детей. Описаны осложнения, вызванные сдавлением расширенным пищеводом возвратного нерва, правого главного бронха, верхней полой вены, блуждающего нерва и др. Б.В. Петровский выделяет четыре стадии заболевания:

I стадия - функциональный непостоянный спазм кардии, расширения пищевода не наблюдается;

II стадия - стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода;

III стадия - рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода;

IV стадия - резко выраженный стеноз кардии с дилатацией пищевода, часто S-образной формы, и эзофагитом.

Основными методами диагностики ахалазии кардии являются рентгенологическое исследование, эзофагоскопия, эзофаготономография, фармакологические пробы. При

бесконтрастном рентгенологическом исследовании грудной клетки у больных с ахалазией выявляют дополнительное выбухание правого контура средостения, наличие уровня жидкости в проекции заднего средостения, отсутствие газового пузыря желудка. Основной рентгенологический признак ахалазии – сужение терминального отдела пищевода с четкими, ровными и эластичными контурами ("пламя перевернутой свечи", "мышинный хвост"). Складки слизистой оболочки в области сужения сохранены. Первые глотки бария могут свободно поступать в желудок, затем контрастная масса длительно задерживается в пищеводе. Над бариевой взвесью определяют слой жидкости и остатки пищи. Расширение пищевода над местом сужения его выражено в различной степени. У ряда больных отмечают удлинение и искривление пищевода. Перистальтика пищевода у всех больных резко нарушена: сокращения ослаблены, имеют спастический характер и недостаточную амплитуду. При развитии эзофагита видны изменения рельефа слизистой оболочки пищевода: зернистость, утолщение и извилистость складок. Эзофагоскопия позволяет подтвердить диагноз ахалазии, выявить ее осложнения и провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, сопровождающимися дисфагией. Эндоскопическая картина зависит от длительности заболевания. В начале болезни пищевод расширен незначительно, по мере прогрессирования заболевания его просвет все более расширяется и у некоторых больных становится извитым. Слизистая оболочка имеет признаки воспаления: складки утолщены, артерии и вены расширены, нередко видны участки гиперемии, эрозии, лейкоплакии, изъязвления. Как правило, конец эзофагоскопа удается провести через суженный участок, что подтверждает преимущественно функциональный характер изменений в пищеводе. Слизистая оболочка в месте сужения чаще всего не изменена.

Эзофаготономографическое исследование – главный метод ранней диагностики ахалазии пищевода, так как нарушения сократительной способности пищевода и физиологической кардии возникают значительно раньше клинических симптомов заболевания. Исследование проводят с помощью специального многоканального зонда с резиновыми баллончиками или "открытыми" катетерами, регистрирующими сокращения пищевода и изменения внутрипищеводного давления. В норме после глотания по пищеводу распространяется перистальтическая волна, кардия в этот момент открывается и давление снижается. После прохождения перистальтической волны кардия вновь закрывается. При ахалазии кардии отсутствует рефлекторное расслабление кардиального сфинктера при глотании, и внутрипросветное давление остается на прежних цифрах. Другим характерным признаком является нарушение перистальтики пищевода: различной формы глотательные и внеглотательные спастические сокращения, большое количество местных – вторичных сокращений пищевода, что свидетельствует об эзофагите. У всех больных наряду со спастическими сокращениями отмечают большое количество пропульсивных перистальтических сокращений пищевода.

В сомнительных случаях для подтверждения диагноза ахалазии кардии используют фармакологические пробы.

Лечение. Консервативную терапию при ахалазии кардии применяют только в начальных стадиях заболевания, а также используют как дополнение к кардиодилатации и при подготовке больных к хирургическому лечению. Пища должна быть механически и термически щадящей, богатой белками, витаминами. Питание дробное, последний прием пищи за 3-4 часа до сна. Уменьшения дисфагии в I - II стадиях заболевания можно добиться путем применения препаратов нитрогруппы – нитроглицерина, амилнитрита. При явлениях застойного эзофагита применяют промывание пищевода слабым раствором антисептиков. Терапевтический эффект отмечают после физиотерапевтических процедур: электрофореза (ионофореза) с новокаином, глубокой диатермии на область кардии, длинноволновой диатермии и др.

Основной метод лечения при ахалазии кардии – кардиодилатация, которая заключается в насильственном растяжении и частичном надрыве мускулатуры дистального участка пищевода и кардии. Кардиодилатацию можно проводить в любой стадии

заболевания. Наиболее успешным считается применение кардиодилатации в I-II стадиях заболевания. Противопоказанием к ее использованию являются: портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода, выраженный эзофагит, заболевания крови, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью.

Кардиодилататор состоит из рентгеноконтрастной резиновой трубки-зонда, на конце которого укреплен гантелевидной формы баллон. Диаметр баллона от 25 до 45 мм. Давление в системе создают грушей и контролируют манометром. В начале лечения применяют расширители меньшего размера и создают в них давление 180-200 мм рт. ст., впоследствии применяют баллоны большего диаметра и постепенно увеличивают в них давление до 300-320 мм рт. ст. Длительность процедуры растяжения кардии 30-60 секунд, промежуток между сеансами 2-4 дня. Обычно во время растяжения больные испытывают умеренную боль за грудиной и в подложечной области. После процедуры больным назначают постельный режим и голод на 2-3 часа до исчезновения боли. Об эффективности дилатации судят не только по субъективным ощущениям больного, но и по данным рентгенологического и эзофаготоникомиографического исследования. Во время кардиодилатации и в ближайшие часы после нее возможно развитие осложнений (разрыв пищевода с развитием медиастинита, острое пищеводно-желудочное кровотечение), требующих принятия неотложных мер. К ранним осложнениям дилатации относят и недостаточность кардии с развитием тяжелого рефлюкс-эзофагита. В ближайшие сроки после кардиодилатации отличные и хорошие результаты отмечают почти у 95% больных, однако через несколько лет у 30-70% больных наступает рецидив, требующий повторного курса лечения.

Оперативное лечение при ахалазии кардии и направлено на устранение непроходимости пищеводно-желудочного перехода.

Показаниями к нему являются:

- невозможность провести кардиодилатацию;
- отсутствие терапевтического эффекта после повторных курсов кардиодилатации;
- рано диагностированные разрывы пищевода, возникающие во время расширения кардии;
- выраженные пептические стриктуры, развившиеся после перерастяжения кардии и не поддающиеся консервативной терапии и бужированию;
- резкое расширение, S-образное искривление пищевода в сочетании с рубцовыми изменениями в кардии.

Хирургическому лечению подвергаются 15-20% больных ахалазией. В настоящее время при S-образном искривлении пищевода (IV стадия) и стенозом кардии применяется оперативное лечение: экстирпация пищевода и замещение его желудочной трубкой из большой кривизны желудка.

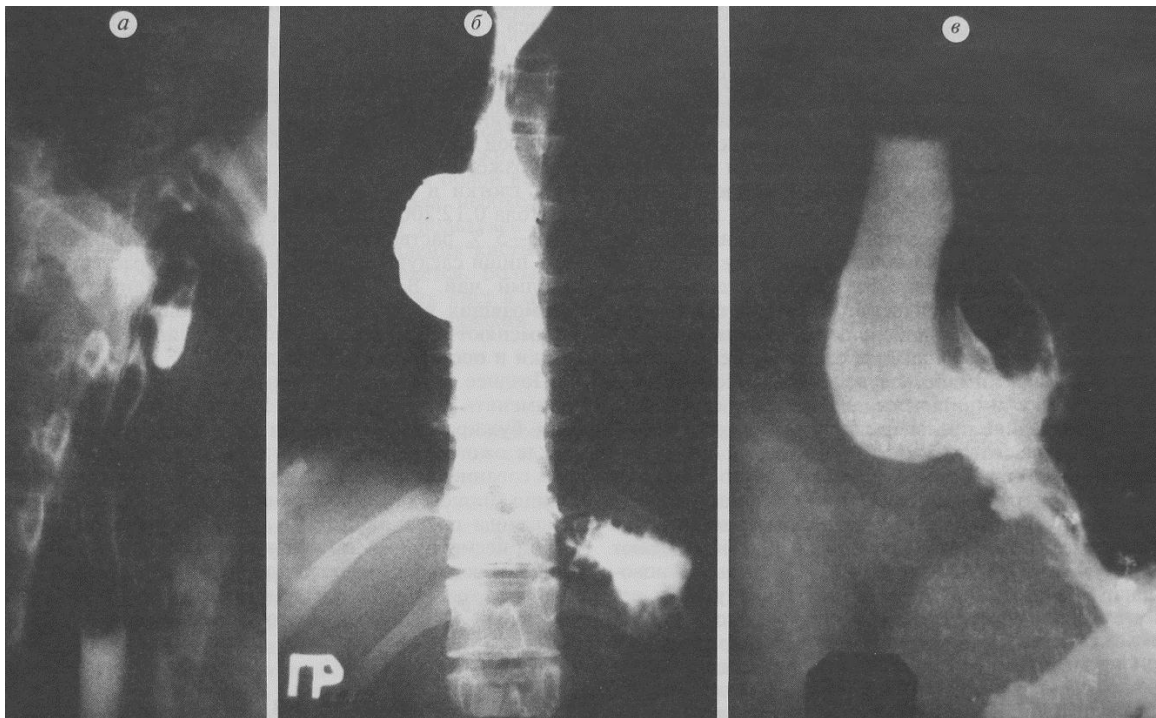
Дивертикулы пищевода

Анатомы определяют дивертикул пищевода как слепо заканчивающийся отросток или выпячивание органа.

Требованию клиники более всего отвечает топографический принцип, по которому различают фарингоэзофагеальные дивертикулы Ценкера, бифуркационные (эпибронхиальные) и эпифренальные (наддиафрагмальные).

Различают врожденные и приобретенные, истинные (сохраняющие структуру органа) и ложные (лишенные мышечной оболочки) дивертикулы пищевода. Ложные дивертикулы по существу являются грыжей с протрузией слизистой оболочки через слабые места мышечной стенки), что свидетельствует об их приобретенном характере.

Нельзя отождествлять ложные дивертикулы пищевода с псевдодивертикулами. Псевдодивертикулы – это грубое, обычно бесформенное выпячивание всех слоев стенки пищевода, обусловленное перизофагеальными воспалительными процессами. По механизму образования они тракционные и должны называться спаечно-рубцовой дивертикулообразной деформацией пищевода.



Рентгенограммы дивертикулов пищевода: а – фаринго-эзофагеальный; б – бифуркационный; в – эпифренальный.

Глоточно-пищеводные дивертикулы

При глоточно-пищеводных дивертикулах характерна триада симптомов: регургитация «старой» пищи, постоянное наличие в глотке слизи и бурлящие шумы при надавливании на глотку.

По мнению Zenker, ведущим в возникновении шейных дивертикул является повышение внутрипищеводного давления, которое приводит к постепенно увеличивающемуся выпячиванию слизистой оболочки через слабые места мышечной оболочки пищевода.

Другие авторы считают причиной образования дивертикулов неполноценность соединительнотканного опорного аппарата и мышц глотки.

Различают 3 степени образования ценкеровского дивертикула:

- 1 – выпячивание слизистой оболочки пищевода;
- 2 – формирование дивертикулярного мешка, располагающегося между пищеводом и позвоночником;
- 3 – увеличение размеров дивертикула.

Клиническая картина и диагностика. F. Laneu (1959) различает 3 стадии болезни.

В первой стадии проявления глоточно-пищеводных дивертикулов неспецифичны. Это чувство першения или царапанья в горле, сухости или обильного слюнотечения, неловкость при глотании, покашливание. Иногда при еде или волнении к горлу подкатывает комочек – "признак клецки" Келе, который не следует путать с globus hystericus. Постепенно больные приспособляются и уже не обращают внимания на напряжение мышц шеи и движения головы в процессе еды, частые покашливания, отрыжку, легко соблюдают вынужденную диету, привыкают запивать еду, полоскать горло после еды (туалет дивертикула). При пальпации у них выявляются напряжение и болезненность жевательной мышцы – симптом Поттенджера. Эта стадия проходит под маской хронического фарингита.

Во второй стадии – стадии дивертикулита – клиническая картина связана с застоем слизи, пищи и воздуха в теле дивертикула, причем общее состояние больного остается удовлетворительным. При осмотре заметно асимметричное утолщение шеи с мягким

выпячиванием, которое уменьшается при пальпации и увеличивается во время еды. Постукивание в центре утолщения после приема жидкой пищи вызывает шум плеска, а надавливание сбоку дает урчание. Перемена положения тела меняет перкуторный тимпанический звук над дивертикулом, а при аускультации слышен шум "клокочущего гейзера". Давление дивертикула на соседние органы создает умеренно выраженный компрессионный синдром: дисфагию, регургитацию с симптомами ночного кашля и "мокрой подушки", дисфонию, кашель, одышку, дурной запах изо рта.

Третья стадия – стадия декомпенсации – характеризуется большей выраженностью симптомов, исхуданием, ухудшением общего состояния. Хронический дивертикулит приводит к перидивертикулиту и многочисленным осложнениям – асфиксии, пневмонии, абсцессу, венозному застою, синдрому Клода Бернара - Горнера, кровотечениям, перфорациям, медиастинитам, раковому перерождению. Кстати, в мировой литературе до 1965 г. Ю.Е. Березов, М.С. Григорьев собрали 17 описаний развития рака в дивертикулах шейного отдела пищевода.

Бифуркационные дивертикулы

Бифуркационные дивертикулы (син.: эпибронхиальные, парабронхиальные, верхнегрудные). На долю дивертикулов этой локализации приходится 70-80% всех дивертикулов пищевода. Как и дивертикулы Ценкера, они возникают в возрасте 40-60 лет, но чаще у женщин (соотношение 3 : 2). Большинство таких дивертикулов локализуется над бронхом в аортальном и бронхиальном сегментах, реже – в подбронхиальном сегменте (по М. Бромбарту).

Патогенез. Бифуркационные дивертикулы пищевода бывают пульсионными, но чаще они тракционные или смешанные. Их происхождение до сих пор вызывает споры исследователей. Одни авторы придерживаются концепции, согласно которой парабронхиальные дивертикулы пищевода являются врожденными неполными бронхоэзофагеальными свищами, находящимися в длительной "спячке" до возникновения тракции или пульсации. Другие авторы придерживаются мнения о приобретенном характере бифуркационных дивертикулов пищевода, считая их следствием хронического паразофагеального воспалительного процесса. J. Kragh (1922) называл эти дивертикулы туберкулезными мешочками, а позднее И.Т. Шевченко (1959) у 80% больных тракционными дивертикулами пищевода выявил туберкулезный бронхоаденит. В настоящее время этиология бифуркационных дивертикулов остается неясной, а патогенез (тракционный механизм) бесспорен. Патологоанатомически эти дивертикулы при спавшихся стенках пищевода часто не видны.

Клиническая картина и диагностика. Дивертикулы диаметром до 2 см обычно не сопровождаются субъективными симптомами. Дивертикулы с узким входом или больше 2 см, осложняясь дивертикулитом, проявляются периодическими болями за грудиной, в эпигастральной области, спине (псевдостенокардия), дисфагией, срыгиваниями, субфебрилитетом. А.Г. Земляной (1970) утверждает, что без боли нет дивертикулита (абсолютный признак).

Истинные дивертикулы чаще приводят к острому дивертикулиту, а ложные – к хроническому. Большинство авторов считают, что клиническая картина бифуркационных дивертикулов пищевода – это симптомы дивертикулита, или, по мнению А.А. Ольшанецкого (1964), перидивертикулита.

Рентгенологическое исследование позволяет достоверно выявить не только большие дивертикулы (более 2 см), но и маленькие (менее 0,5 см) вплоть до интрамуральных микродивертикулов.

Эпифренальные дивертикулы

Эпифренальные дивертикулы (син.: наддиафрагмальные, нижнегрудные). Это обычно пульсионные дивертикулы наддиафрагмального и, редко, ретроперикардального сегментов

пищевода. Они встречаются намного реже бифуркационных, но в 2-3 раза чаще, чем дивертикулы Ценкера. Их частота по данным литературы составляет 10-15% всех дивертикулов пищевода; женщины в возрасте 50-60 лет поражаются в 2 раза чаще, чем мужчины.

Патогенез. Причины возникновения и патогенез раскрыты не полностью. Одни авторы считают, что пульсионные эпифренальные дивертикулы пищевода создаются растяжением врожденных слабых мест над диафрагмой под влиянием повышенного внутрипищеводного давления. Другие авторы рассматривают такие дивертикулы как следствие приобретенной нервно-мышечной дискоординации пищевода или кардии при ахалазии, грыжах и других заболеваниях пищевода. Популярной, но до сих пор не подтвержденной остается концепция J. Lortat-Jacob (1955), по которой эпифренальные дивертикулы пищевода возникают в месте вхождения питающих орган кровеносных сосудов.

Престенотический эпифренальный дивертикул пищевода часто сочетается с кардиоспазмом (ахалазия), по данным литературы, в 6 – 65% случаев. Вероятно, наблюдаемые в клинике сочетания эпифренального дивертикула пищевода и хиатальной грыжи следует объяснять не традиционным механизмом рефлюкс-эзофагита, а декомпенсацией длительного функционального кардиоспазма (гиперкинетического варианта функциональной болезни пищевода).

Клиническая картина и диагностика. Почти половина эпифренальных дивертикулов пищевода выявляется случайно, как рентгенологическая находка. Обычно это дивертикулы диаметром до 2-3 см. Клинические проявления больших дивертикулов связаны с раздражением блуждающего нерва и сдавлением передней стенки пищевода, что проявляется дисфагией, тяжестью за грудиной, иногда чувством остановки пищи, срыгиваниями, тошнотой. Спазм стенок пищевода или кардиоспазм вызывает боли после еды, регургитацию, а иногда и пищеводную рвоту. По мере увеличения размеров эпифренальных дивертикулов пищевода появляются одышка, сердцебиение и боли в области сердца без изменений на ЭКГ (псевдостенокардия Фурнье), симптом "булькающего желудка" за грудиной, гнилостный запах изо рта и др.

Основной метод выявления эпифренальных дивертикулов пищевода – многоплоскостное контрастное рентгенологическое исследование. Обычно рентгенологи довольно точно выявляют типичную локализацию форму и размеры тела дивертикула, а изредка и шейки, слоистость содержимого, застой, деформацию контуров (признаки дивертикулита), рельеф слизистой оболочки дивертикула и пищевода – эзофагит, функциональные и органические признаки болезней кардии и желудка, легких, сердца, позвоночника и других органов. В дифференциальной диагностике следует исключить хиатальную грыжу, язву пищевода, деформацию при ахалазии, изъязвленную опухоль, удвоение пищевода, нагноившуюся медиастинальную кисту и др. Рентгенологические трудности при сопоставлении полученных данных с клинической картиной, как правило, разрешимы.

Эндоскопия при дивертикулах пищевода возможна. Случаи перфорации объясняются, как правило, слепым вталкиванием инструмента без визуального контроля. Гигантский дивертикул при отсутствии шейки можно принять за просвет пищевода, а узкая шейка осложняет осмотр тела дивертикула пищевода. Без эндоскопии диагностика дивертикулита, эзофагита и осложнении дивертикула пищевода может быть неполноценной.

Осложнения. Дивертикулит, а позднее и эзофагит могут вести к развитию бронхиальной астмы, бронхита, пневмонии, абсцесса легких, плеврита, кровотечения, ослабляющего за грудиной боли (симптом Бергмана), асфиксии, нарушению сердечной деятельности, перфорации, медиастиниту, полипам или раку в теле дивертикула.

Лечение. Больные с дивертикулами всех локализаций более 3-5 см в диаметре, а так же осложненные дивертикулитом, эзофагитом, кровотечением подлежат оперативному лечению – дивертикулэктомии, как традиционные, так и малоинвазивные.

Доброкачественные опухоли пищевода

К доброкачественным опухолям пищевода относятся: лейомиомы, фибромы, липомы, невриномы, остеохондромы, ангиомы, миксомы. Две трети доброкачественных опухолей пищевода составляют лейомиомы — опухоли, развивающиеся в мышечной оболочке пищевода и не вовлекающие в процесс слизистую оболочку.

По гистологической структуре опухоли делят на эпителиальные (аденоматозные полипы, папилломы) и неэпителиальные (лейомиомы, рабдомиомы, фибромы, липомы, гемангиомы, невриномы, хондромы, миксомы и др.).

Внутрипросветные опухоли (полипообразные) располагаются в просвете пищевода, а интратраншеальные (интрамуральные) — в стенке пищевода.

Внутрипросветные опухоли чаще бывают в проксимальном и дистальном отделах пищевода, а интратраншеальные — в нижних двух третях пищевода.

По частоте второе место среди доброкачественных заболеваний занимают кисты, которые представляют собой тонкостенные образования, содержащие светлую тягучую жидкость.

Стенка кисты состоит из фиброзной ткани с примесью гладких мышечных волокон и хряща, а внутренняя поверхность кисты выстлана мерцательным эпителием.

Ретенционные кисты располагаются в подслизистом слое пищевода и образуются вследствие закупорки протоков желёз. Они бывают весьма мелкими.

Этиология и патогенез. Причины возникновения доброкачественных опухолей неясны. Особенность течения заключается в том, что они чаще имеют собственную капсулу и не склонны к прорастанию соседних тканей и органов. Они чаще локализуются в местах физиологических сужений.

Клиническая картина и диагностика. Течение болезни длительное и может продолжаться годы. Это очень важный отличительный признак. Опухоли не ведут к быстрому истощению больного. Следует помнить некоторые признаки доброкачественной опухоли — это интермиттирующая дисфагия, возникающая при употреблении твердой пищи. Она появляется временно и может с различными интервалами продолжаться годы. Кроме того, характерны боли за грудиной с иррадиацией в спину, лопатку. Может быть тошнота, рвота, потеря аппетита, изжога. Больших размеров опухоль может вызвать кашель, боли в сердце, аритмию.

При рентгенологическом исследовании определяется дефект наполнения и сужения просвета пищевода, но контуры дефекта, в отличие от таковых при раке, ровные, неизъеденные. Эзофагоскопически определяется либо отграниченная, подвижная опухоль на ножке, либо интрамуральная опухоль, покрытая неповрежденной слизистой оболочкой.

Доброкачественные опухоли могут давать кровотечения, малигнизацию. Основными диагностическими методами являются рентгеноскопия, эзофагоскопия и, в сомнительных случаях, биопсия.

Дифференциальный диагноз проводится с раком пищевода, ахалазией кардии, доброкачественными стенозами у больных с пептическими эзофагитами и язвами пищевода, рубцовыми сужениями пищевода после химических ожогов.

Лечение — только оперативное. Возможно выполнение сберегающих операций, заключающихся в обнажении пищевода на соответствующем уровне, и удалении опухоли (энуклеация). Если после удаления опухоли возникает значительный дефект стенки пищевода, показана пластика лоскутом на ножке, выкроенным из диафрагмы. Эндоскопически можно удалить опухоли небольших размеров на ножке.

Рак пищевода

Заболеваемость раком пищевода колеблется от 5 до 7% среди всех злокачественных опухолей. Чаще (75%) болеют мужчины.

Этиология и патогенез. В развитии рака пищевода большую роль играет хроническое воспаление слизистой оболочки на почве механического, химического, термического раздражения.

Отмечено развитие рака у больных ахалазией (кардиоспазмом), дивертикулами пищевода, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, у больных с пептическим эзофагитом.

К развитию заболевания приводят ожоговые стриктуры пищевода, и они рассматриваются как предрак. При наличии полипов пищевода, папиллом всегда существует опасность их перерождения.

Предраком считают сидеропенический синдром (синдром Пламмера-Винсона), который проявляется гипохромной анемией, ахлоргидрией, атрофией слизистых оболочек, а позднее гиперкератозом слизистой оболочки полости рта, пищевода. Это заболевание возникает при недостаточном содержании в пище железа, витаминов, особенно А и С.

По частоте поражения на первом месте находится среднегрудной отдел (60%) на уровне дуги аорты и левого главного бронха, на втором месте — нижнегрудной и абдоминальный отдел (30%), на третьем — шейный и верхнегрудной (10%).

Рак шейного и верхнегрудного отдела чаще метастазирует в средостение, шею, над- и подключичные лимфоузлы, рак нижней трети пищевода — в паракардиальные и забрюшинные лимфоузлы, по ходу чревной артерии в печень. Рак среднегрудного отдела может метастазировать по обоим указанным путям.

Классификация по системе TNM:

Первичная опухоль — Т:

Т 0 — нет проявления первичной опухоли;

Tis — преинвазивная карцинома (рак in situ);

Т 1 — опухоль протяженностью по пищеводу до 3 см;

Т 2 — опухоль протяженностью от 3 до 5 см;

Т 3 — опухоль протяженностью от 5 до 8 см;

Т 4 — опухоль протяженностью более 8 см.

Регионарные лимфоузлы — N:

N 0 — регионарные лимфоузлы не пальпируются;

N 1 — единичные метастазы в регионарной зоне;

N 2 — множественные метастазы в регионарных зонах;

N 3 — фиксированные лимфоузлы в регионарных зонах.

Отдаленные метастазы — M:

M 0 — нет отдаленных метастазов;

M 1A — солитарный метастаз;

M 1B — неудалимые отдаленные метастазы в лимфоузлы;

M 2 — метастазы в другие органы.

Различают 4 стадии рака пищевода:

I — четко отграниченная небольшая опухоль, прорастающая только слизистую и подслизистую оболочки, не суживая просвет и мало затрудняющая прохождение пищи; метастазы отсутствуют.

II — опухоль прорастает мышечную оболочку, но не выходит за пределы стенки пищевода; значительно нарушается проходимость пищевода; имеются единичные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

III — опухоль, циркулярно поражающая пищевод, прорастает всю его стенку, спаяна с соседними органами; проходимость пищевода нарушается значительно или полностью; имеются множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

IV — опухоль прорастает все оболочки стенки пищевода, выходит за пределы органа, пенетрирует в близлежащие органы; имеются конгломераты неподвижных регионарных метастатических лимфатических узлов и метастазы в отдаленные органы.

Заслуживает внимания классификация морфологических типов (форм) рака пищевода (Akiyama, 1992), имеющих прогностическое значение: I тип - экзофитный; II тип - изъязвление с ровными краями; III тип - изъязвление с неровными краями; IV тип - поверхностный; V тип - эндофитный; VI тип - эндофитное образование. Кроме того, выделяют солитарный рак пищевода в виде единичного опухолевого очага и мультифокальный рак, представленный несколькими первичными фокусами опухолевого роста.

Клиническая картина. В клинической картине выделяют две группы основных симптомов: местные, зависящие от поражения стенок пищевода и окружающих органов, и общие.

Первым симптомом является дисфагия — это по существу поздний симптом. Для рака пищевода характерно прогрессирующее нарастание непроходимости пищевода; у одних больных развивается быстро, у других — медленно, в течение 1,5-2 месяцев.

Вначале застревает грубая, плохо пережеванная пища, в дальнейшем больные вынуждены принимать полужидкую и жидкую пищу. При распаде опухоли возможно улучшение проходимости.

При расположении опухоли в шейном отделе больные вначале жалуются на ощущение инородного тела, жжение и только позднее появляется дисфагия, прорастание опухоли в область верхнего гортанного нерва может привести к расстройству акта глотания.

Боли при раке пищевода наблюдаются при проглатывании пищи, но они могут быть и постоянными. Усиленное слюноотделение возникает в результате рефлекторного возбуждения слюнных желез.

Пищеводная рвота и срыгивание говорят о значительном стенозировании пищевода и зависят от скопления пищи над сужением.

Тошнота и отрыжка встречаются довольно часто, отрыжка может быть единственным симптомом рака в течение длительного времени.

Охриплость голоса — появляется при поражении возвратного нерва и указывает на запущенность заболевания, появляется синдром Горнера.

Общие симптомы — снижение массы тела, слабость, снижение работоспособности, эмоциональная подавленность, анемия являются следствием голодания и интоксикации и не могут быть опорными для раннего распознавания заболевания.

Диагностика. Основная роль принадлежит рентгенологическому методу исследования. При начальных стадиях рака отмечается дефект наполнения на одной из его стенок.

Отличительным признаком рака пищевода в ранних стадиях являются потеря эластичности (ригидность) стенок пищевода в области опухоли. При распространенных опухолях характерным симптомом является обрыв складок слизистой в области процесса, неровность и изъеденность контуров.

Для уточнения распространенности опухоли на соседние органы применяют рентгенологическое исследование в условиях пневмомедиастинума. При необходимости делают томограммы в прямой и сагиттальной проекциях.

Эзофагоскопия показана во всех случаях подозрения на рак пищевода. Задача исследования — не только визуально подтвердить диагноз, но и получить гистологическое подтверждение диагноза.

Начальные формы рака могут выглядеть как плотный белесоватый бугорок или как ригидный участок пищевода, или имеют вид цветной капусты.

При язвенных и скirrosной формах, когда над опухолью имеется воспаление или изъязвление слизистой, необходимо прицельно взять из разных мест кусочки на гистологическое исследование. При эндоскопии надо делать цитологическое исследование.

Дифференциальный диагноз проводится с ахалазией кардии, рубцовыми сужениями после химических ожогов, доброкачественными стенозами у больных с пептическими эзофагитами и язвами пищевода, доброкачественными опухолями пищевода.

Принципы хирургического лечения при раке пищевода. Низкая чувствительность рака пищевода к химиопрепаратам, паллиативный и кратковременный эффект лучевой терапии делают хирургическое вмешательство методом выбора. Современная агрессивная стратегия оперативной онкологии органов желудочно-кишечного тракта состоит в максимизации хирургического воздействия на опухоль – радикальном удалении первичного очага роста с широкой диссекцией регионов метастазирования.

Согласно данным современных публикаций, большинство практикующих хирургов придерживаются мнения, что с онкологических позиций радикальная операция при раке пищевода должна отвечать следующим требованиям:

1. Быть одномоментной, то есть включать как радикальный, так и реконструктивный этапы. Сегодня нет таких больных, которые не могут быть по каким-либо причинам оперированы одномоментно. Следовательно, обладая рядом неоспоримых преимуществ, одномоментные вмешательства не имеют принципиальных противопоказаний.

2. Удалять пищевод следует целиком при раке верхнегрудного отдела пищевода (тотальная резекция, эзофагэктомия) или выполнять субтотальную резекцию при раке средне- и нижнегрудного отделов. Эта позиция основана на нередком мультицентрическом расположении очагов, преимущественно инфильтративном росте опухоли в краниокаудальном направлении, частом интрамуральном метастазировании.

Экстирпация грудного отдела пищевода предполагает формирование внеполостного соустья на шее, которое имеет два важных преимущества: а) его несостоятельность более безопасна, чем внутриплеврального; б) оно более доступно хирургической реконструкции. Кроме того, культя собственного пищевода должна быть не более 5-6 см в длину, тогда ее кровоснабжение наилучшее.

3. При выборе оперативного доступа необходимо учитывать возможность выполнения расширенной лимфаденэктомии. Многие современные авторы подчеркивают необходимость торакотомии для осуществления адекватной медиастинальной лимфаденэктомии, независимо от уровня поражения пищевода. Трехзональная лимфаденэктомия выполняется из билатеральной цервикотомии, правосторонней торакотомии в IV-V межреберье и срединной лапаротомии. Для оценки местной распространенности онкопроцесса вмешательство лучше начинать с торакотомии, если при нерезектабельной опухоли планируется наложить гастростому. Если же при неблагоприятном исходе предполагается шунтирующая пластика, то сначала выполняют лапаротомию и формируют трансплантат. Тем более, что рак пищевода более чем у трети больных метастазирует в лимфоузлы брюшной полости, поэтому окончательно вопрос резектабельности решается только после выполнения лапаротомии.

При раке пищевода с прогнозируемой лимфогенной диссеминацией для обеспечения большей радикальности вмешательства необходим трансторакальный доступ, позволяющий выполнить медиастинальную лимфаденэктомию. Одним из перспективных направлений работы является внедрение оперативной методики трехзональной лимфодиссекции (шея, средостение, живот) при раке пищевода. Тем не менее транسخиатальная эзофагэктомия считается радикальной при раннем раке пищевода и малотравматичной паллиативной операцией при позднем раке пищевода (IV стадии). Она показана тяжело больным, так как сравнительно легко переносится, дает небольшое число осложнений и низкую летальность.

4. Оптимальным пластическим материалом является желудок. Он хорошо кровоснабжается и устойчив к гипоксии. Пищевод замещают изоперистальтическим трансплантатом из большой кривизны желудка с полным удалением малой кривизны и кардиального отдела желудка по соображениям радикальности. Методика предполагает формирование желудочной трубки шириной 3,5-4,0 см и длиной до 50 см с питанием на правой желудочно-сальниковой артерии. Длина такого трансплантата во всех случаях достаточна для создания пищеводно-глоточного соустья.

Пораженный пищевод можно заменить фрагментом толстой кишки. Используют ее левую половину с выкраиванием антиперистальтического трансплантата на средней

ободочной артерии. Причинами отказа от использования желудка при эзофагопластике могут служить: а) ранее перенесенные на нем операции (гастростомия, гастроэнтеростомия, резекция и др.), б) его патологические изменения (распространенный рак, ожог, язвенная болезнь). В последнее время активно ищутся новые возможности создания искусственного пищевода из патологически измененного или оперированного желудка - используют дополнительные источники кровоснабжения трансплантата, разрабатывают технические приемы его ручного формирования с преимущественным использованием сохранной стенки.

5. Часть хирургов отдает предпочтение ретростеральному пути проведения трансплантата в связи с меньшей вероятностью его сдавления при рецидиве опухоли. Другие являются сторонниками заднемедиастинальной эзофагопластики, так как путь на шею через заднее средостение самый короткий. Шунтирующая загрудинная пластика пищевода с успехом может быть выполнена в тех случаях, когда экстирпация собственного пищевода невыполнима или нецелесообразна - например, при нерезектабельном раке пищевода у физически сохранного больного.

6. Учитывая широкое регионарное лимфогенное метастазирование рака пищевода, целесообразно выполнять стандартную регионарную лимфаденэктомию.

Лимфаденэктомия при раке пищевода. Лимфаденэктомия представляет собой лечебную манипуляцию, состоящую в удалении регионарных для пораженного органа лимфатических коллекторов. В настоящее время лимфаденэктомия рассматривается многими хирургами как неотъемлемый элемент радикальной операции при раке пищевода. Цель лимфаденэктомии - удаление всех фактических макро- и микроскопических опухолевых очагов. Практически она реализуется путем ликвидации всех фокусов вероятного (прогнозируемого) опухолевого поражения лимфатической системы, то есть не только уже пораженных лимфоузлов, но и тех, которые могли бы быть вовлечены в настоящий момент.

Показания и противопоказания к лимфаденэктомии. Основным аргументом в пользу широкой лимфаденэктомии является высокая метастатическая активность рака пищевода. Согласно данным зарубежной литературы, показания к лимфаденэктомии при раке пищевода выставляются в зависимости от глубины инвазии опухолью стенки органа.

По мнению Akiyama (1994), лимфаденэктомию целесообразно выполнять с момента врастания опухоли в собственную мышечную оболочку слизистой, поскольку частота лимфогенных отсевов при этом достигает 28,6%. Большинство других авторов сходятся во мнении, что лимфаденэктомию необходимо выполнять при инвазии подслизистой оболочки пищевода, то есть выходе опухолевого процесса за пределы слизистой оболочки, так как частота лимфогенного метастазирования при этом может достигать 54,1%.

Абсолютными противопоказаниями к лимфаденэктомии считаются случаи нерезектабельной опухоли и отдаленного метастазирования. Известны также и относительные противопоказания, обусловленные особенностями онкопроцесса:

1. Опухоль в пределах эпителия и собственной пластинки слизистой, то есть "ранний" рак пищевода, при котором метастазирование не происходит.
2. "Плотное сращение" опухоли с бронхом, трахеей или аортой, то есть подозрение на инвазию окружающих органов (сомнительная резектабельность).
3. Подтвержденное до операции одновременное поражение лимфоузлов всех трех регионов.
4. Эндофитная опухоль в сочетании с низкой степенью гистологической дифференцировки (V—VI тип по Akiyama).

Объем лимфаденэктомии. Под медиастинальной лимфаденэктомией при раке пищевода понимают удаление пищевода с первичной опухолью в блоке ("en bloc") с клетчаткой средостения. При этом предполагается иссечение клетчатки корней легких, грудного лимфатического протока и непарной вены на протяжении. При необходимости производят широкую резекцию медиастинальной плевры, перикарда.

Медиастинальный лимфатический регион представлен наддиафрагмальными, нижнегрудными параэзофагеальными, задними медиастинальными, среднегрудными параэзофагеальными, бифуркационными, трахеобронхиальными, верхнегрудными параэзофагеальными, правыми и левыми паратрахеальными (в том числе вдоль правого возвратного нерва и субаортальными) лимфоузлами. При выполнении медиастинальной лимфаденэктомии сохраняют правую и левую бронхиальные артерии, сердечные и легочные ветви блуждающего нерва, оба возвратных нерва, сосудистый футляр трахеи. Оптимальным доступом для выполнения медиастинальной лимфаденэктомии является правосторонняя торакотомия в V межреберье.

Абдоминальный лимфатический регион представлен перигастральными узлами, расположенными в связочном аппарате желудка (паракардиальными, малой кривизны); и чревными, залегающими вдоль чревного ствола и его основных ветвей - собственно чревными, левыми желудочными, общими печеночными, селезеночными. Такой объем абдоминальной лимфаденэктомии является стандартным и предельно радикальным для рака пищевода. Лучший доступ - верхняя срединная лапаротомия.

Под шейной лимфаденэктомией при раке пищевода понимают двустороннее прицельное удаление глубоких шейных (в том числе паратрахеальных и параэзофагеальных), внутренних яремных и надключичных лимфоузлов. Обычно при выполнении лимфаденэктомии на шее используют воротниковый (U-образный) разрез с пересечением левой кивательной, грудино-щитовидных и грудино-подъязычных мышц с обеих сторон. Другие мышцы, щитовидную железу, крупные сосуды и нервы сохраняют. Грудной проток перевязывают и иссекают на протяжении вместе с лимфоузлами. За рубежом шейная лимфаденэктомия выполняется специализированной бригадой хирургов параллельно с абдоминальным этапом операции.

Вопрос о необходимости двусторонней шейной лимфаденэктомии как дополнения к торакоабдоминальной диссекции дискутируется в современной литературе. По сообщениям некоторых японских хирургов частота, поражения шейных узлов при раке грудного отдела пищевода достигает 36,7% и их удаление улучшает выживаемость (Kato, 1993). Напротив, Skinner (1991) не считает шейную лимфаденэктомию обязательным компонентом расширенной лимфаденэктомии при раке пищевода, поскольку она не увеличивает длительную выживаемость и сопряжена с риском повреждения структур шеи. По мнению автора, удаление лимфоузлов шеи необходимо лишь при раке пищевода верхнегрудного и шейного отделов. Он подчеркивает, что частота пареза голосовых складок после трехзональной лимфаденэктомии достигает 14,3%. По данным других авторов, частота повреждения возвратного нерва может составлять 21%.

Вопрос о необходимости шейной лимфаденэктомии при раке пищевода грудной локализации не решен, хотя позиция ее сторонников выглядит достаточно аргументированной и с анатомической, и с онкологической точек зрения. В основу расширенных радикальных вмешательств при раке пищевода положен объем трехзональной лимфаденэктомии, полностью соответствующий границам регионарного метастазирования. Сегодня считается доказанной возможность метастатического поражения шейных лимфоузлов даже при раке пищевода дистальной локализации. Однако данные об улучшении выживаемости при столь распространенном процессе выглядят неубедительно. Для однозначного решения этого вопроса необходим собственный опыт предельно радикальных вмешательств.

Принципы лимфаденэктомии:

1. Двухзональная торакоабдоминальная лимфаденэктомия является морфологически обоснованной и неотъемлемой частью радикального хирургического вмешательства при раке пищевода. Лимфаденэктомия является лечебной процедурой, направленной на ликвидацию регионарно распространенного процесса.
2. Эффективна лишь радикальная лимфаденэктомия, захватывающая все регионы метастазирования. При этом границы радикальной лимфаденэктомии должны охватывать

зоны не только фактического, но и возможного (прогнозируемого) регионарного метастазирования.

3. Расширенная двухзональная лимфаденэктомия является стандартной процедурой и должна выполняться не только у больных с диагностированными до операции метастазами, но и у пациентов без признаков лимфогенной диссеминации.

4. При лимфаденэктомии принципиально удаляются все очаги лимфогенного метастазирования, в том числе и скрытого до момента их макроскопической реализации. Подлежат удалению все визуально и пальпаторно неизмененные узлы, а не только видимые и увеличенные. Оперативная тактика в отношении лимфоузлов региона едина и не зависит от результатов их срочного гистологического исследования.

5. Объем двухзональной лимфаденэктомии всегда стандартный, предельно радикальный для рака пищевода и не зависит от местной и регионарной распространенности опухоли и ее локализации.

Пренебрегая принципиальной лимфаденэктомией ради уменьшения травматичности вмешательства, мы часто переводим онкологическую операцию из разряда радикальных в разряд паллиативных.

Показания к радикальной операции. Учитывая невозможность дифференцировать до операции "ранний" и "поздний" рак пищевода и достоверно оценить регионарную распространенность процесса, мы выработали стандартную тактику хирургического лечения. Показанием к выполнению радикальной операции (экстирпации грудного отдела пищевода с расширенной торакоабдоминальной лимфаденэктомией), считаем рак грудного отдела пищевода независимо от его локализации и распространенности, при условии резектабельности первичной опухоли и отсутствии отдаленных метастазов.

Противопоказания к радикальной операции. Единственным абсолютным противопоказанием к выполнению радикального хирургического вмешательства в целом и лимфаденэктомии в частности является генерализация опухолевого процесса: а) нерезектабельность (инвазия трахеи, бронхов, аорты) первичного опухолевого очага; б) отдаленное метастазирование (плевра, брюшина, легкие, печень, кости и др.).

Возраст, общее состояние пациента, сопутствующие заболевания являются относительными противопоказаниями. На их основании отказать пациенту в радикальном вмешательстве возможно лишь в крайних случаях. Таким больным целесообразно выполнять экстирпацию грудного отдела пищевода из шейно-абдоминального доступа без торакотомии.

Рефлюкс-эзофагит

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

По литературным данным ведущий симптом ГЭРБ – изжога, встречается у 20-40% всего населения, а при беременности у женщин до 46%. По данным Бурмистрова М.В. и Сигала Е.И. у 20% больных ГЭРБ развиваются осложнения в виде изъязвления, стриктур, пищевода Баррета.

Причиной ГЭРБ являются повторные воздействия на слизистую оболочку пищевода желудочного сока, желчи и примеси панкреатического сока.

Заболевание может протекать как в острой, так и в хронической форме.

Этиология и патогенез. Желудочно-пищеводный рефлюкс связан с нарушением замыкательной функции физиологической кардии или после оперативных вмешательств (резекция кардии, эзофагогастростомия, гастростомия, проксимальная резекция желудка или после кардиодилатации).

Довольно часто патологические изменения в виде пептических язв бывают при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, при пилородуоденальном стенозе.

Изменения чаще локализуются в дистальном отделе пищевода и характеризуются гиперемией и отёком слизистой оболочки, поверхностными эрозиями и язвами, или язвами

большей глубины, способствующими развитию рубцовой ткани и даже укорочению пищевода.

Клиническая картина. Наиболее частая жалоба – наличие изжоги по ходу пищевода, затем присоединяется боль, особенно при наклоне туловища вперёд. Боли могут иррадиировать в спину, между лопаток, в шею, вверх по пищеводу, иногда в левую половину грудной клетки. Почти всегда отмечается регургитация. Во время сна может наступить аспирация пищевых масс и желудочного сока в дыхательные пути, что характеризуется кашлевым приступом. Часто бывает отрыжка. При наличии сужения пищевода развивается дисфагия, боли и срыгивание.

При сочетании ГЭРБ с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки, холециститом, могут быть клинические проявления основного заболевания.

Порой длительный воспалительный процесс приводит не только к рубцеванию, но и к кровотечению.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических симптомов, эзофагогастродуоденоскопии, рентгеноскопии пищевода и желудка.

При эзофагоскопии отмечают различные по степени изменения стенки пищевода (по Кузину М.И. и др.):

- 0 – нормальная слизистая оболочка;
- 1 – солитарные несливающиеся дефекты слизистой оболочки;
- 2 – сливающиеся, но не циркулярные дефекты;
- 3 – циркулярные дефекты слизистой оболочки;
- 4 – осложнения рефлюксной болезни (язвы, стриктуры, короткий пищевод, цилиндроклеточная метаплазия эпителия).

Диагноз может быть подтверждён данными внутрипищеводной рН-метрии (снижение рН до 4,0 и ниже), эзофагоманометрии и рентреноскопии в положении Тренделенбурга.

Лечение. При сочетании ГЭРБ с другими заболеваниями первоочередным является устранение основного заболевания. Назначают щадящую диету (стол №1а, 1б, 1 по Певзнеру). Питание 4-6 раз в сутки, последний приём пищи за 3-4 часа до сна. Назначают ощелачивающие, обволакивающие, вяжущие средства, спазмолитики, метоклопрамид, седативные препараты.

Показания к операции:

- 1) неэффективность консервативного лечения;
- 2) синдром массивной систематической регургитации;
- 3) органические изменения: рубцевание, фиброз, пищевод Баррета;
- 4) частые застои пищи при грыже пищеводного отверстия диафрагмы;
- 5) частые кровотечения.

В зависимости от патологических изменений пищевода производят фундопликацию по Ниссену или в сочетании с селективной проксимальной ваготомией, или экстирпацию пищевода с пластикой.

Аллергические и специфические поражения пищевода

Аллергические реакции пищевода встречаются довольно редко. Аллергия пищевода может развиваться как один из трёх вариантов: 1) пищевод является входными воротами для сенсibilизации организма различными аллергенами; 2) эзофагиты, дивертикулиты, язвы учащают и провоцируют общие или местные аллергические реакции; 3) пищевод сам становится «шоковым органом» с соответствующими функциональными и органическими изменениями различной тяжести.

К. Hansen, М. Werner (1967) различают три формы аллергической реакции органов пищеварения: 1) острая – возникает сразу и длится от нескольких минут до нескольких часов; 2) пролонгированная (возникает позднее и продолжается от нескольких дней до 1-2 недель; 3) хроническая, чаще аутоиммунная, способная длиться месяцами или годами.

Аллергические поражения пищевода могут развиваться как реакция на лекарственные средства: антибиотики, сульфаниламиды, йодиды, сыворотки, а также пищевыми продуктами: фруктами, ягодами, грибами, молоком, яйцами, рыбой, шоколадом, мёдом и др. Значительно реже причиной аллергической реакции может быть пыль, бактерии, шерсть, волосы, пыльца растений и др.

Клиническая картина по мнению Г. Кеммерер и др. (1936) представляет собой «пентаду симптомов»:

1 – общие признаки – лихорадка, снижение артериального давления, слабость, иногда судороги;

2 – пароксизмальное начало и течение;

3 – частные кожные реакции: зуд, крапивница, геморрагии, отёк Квинке;

4 – изменения крови – эозинофилия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперглобулинемия;

5 – изменения слизистых оболочек по ходу пищеварительного тракта.

Для аллергического поражения пищевода характерно жжение, чувство онемения, боли за грудиной, дисфагия, иногда слюнотечение с примесью крови (Ногаллер А.М., 1975).

При эндоскопии выявляют очаговую или диффузную гиперемию и отёк слизистой оболочки, геморрагии и единичные эрозии, то есть картина эзофагита 1-2 степени по Бассету (1980).

В мазке слизи – много эозинофилов. Рентгенологически определяется снижение тонуса пищевода.

Лечение. Основным является устранение аллергена. Назначают неаллергизирующую диету (безмолочная, безлаковая и т.д.), кортикостероиды, аскорбиновую кислоту и витамины группы В.

Туберкулёз пищевода. Это редкое специфическое заболевание пищевода. Его впервые установил Ch. Denonvilliers (1831). Туберкулёз пищевода встречается в 2-5% случаях на 10000 вскрытий.

Фтизиохирургическая классификация относит туберкулёз пищевода к полисерозитам. Микобактерии попадают в пищевод на протяжении, гематогенным или лимфогенным путём.

Эзофагиты, гипокинезия, ожоги, рубцовые стенозы, аллергозы провоцируют развитие вторичного туберкулёза.

Склерозирующая или стенозирующая форма туберкулёза является концентрическим специфическим воспалением пищевода и околопищеводной клетчатки на протяжении от 1 до 6-8 см.

Клиническая картина. Наиболее часто встречается болевой дисфагический синдром.

Рентгенологически выявляются туберкулёзные поражения лёгких или лимфатических узлов, дискинезия, деформация стенок, рубцовые стенозы, склерозирующий медиастинит с параэзофагеальными кальцинатами. Эндоскопически выявляются поверхностные язвы с распадом в средней трети пищевода, мелкие милиарные бугорки, рубцовые стриктуры, тракционные бифуркационные дивертикулы.

Лечение в основном – противотуберкулёзные препараты, редко бужирование или резекция пищевода.

Сифилис пищевода является казуистическим заболеванием, хотя врождённый сифилис встречается значительно реже приобретённого.

Первичное поражение пищевода сифилисом не установлено.

Патологоанатомически сифилис пищевода бывает в двух формах – язвенной и стенозирующей. Язвенная форма возникает вследствие распада гуммы слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода, а стенозирование – из-за перехода специфического воспаления клетчатки или соседних органов на мышечный слой.

Клиническая картина и диагностика. Подозрение на сифилитическое поражение пищевода может дать синдром болезненной дисфагии. Для окончательного подтверждения

диагноза необходимо инструментальное, серологическое и бактериологическое исследования.

К осложнениям сифилиса пищевода относятся эзофагореспираторные свищи, абсцессы, плеврит, медиастинит, стенозы и кровотечения, а также тракционные дивертикулы.

Рентгенологическое исследование выявляет нарушение функции, деформацию стенок, изъязвления или стриктуры верхней трети пищевода длиной до 8-10 см.

Лечение проводят противосифилитическими препаратами. При осложнениях применяют бужирование и хирургическое лечение.

Микозы пищевода. Чаще пищевод поражается дрожжеподобными грибами (кандидомикоз), реже лучистыми грибами (актиномикоз) и крайне редко (обычно в тропических странах) разнообразными грибами-возбудителями глубоких микозов (бластомикоз, гистоплазмоз, мукороз, геотрихоз, аспергиллёз, пенициллез и др.). Возможно сочетание нескольких грибковых заболеваний (полимикоз). Диагностика основана на данных эндоскопии с биопсией и микроскопическим подтверждением (Тамулевичюс Д.И., Витенас А.М., 1986).

Ожоги пищевода

Ожоги пищевода, вызванные химическими веществами – довольно частая патология. Причиной таких ожогов являются каустическая сода, уксусная кислота, а также другие агрессивные вещества.

Тяжесть химического ожога, а также его общее токсическое воздействие на организм зависят от концентрации принятого вещества, количества, химической природы и времени воздействия на слизистые оболочки пищеварительного тракта.

Щёлочи вызывают глубокие и обширные колликвационные некрозы тканей пищеварительного тракта. Кислоты обуславливают менее глубокий коагуляционный некроз.

В зависимости от глубины поражения тканей ожоги пищевода делят на четыре степени.

I степень – повреждение поверхностных слоёв эпителия пищевода;

II степень – развитие некрозов, которые местами распространяются на всю глубину слизистой оболочки пищевода;

III степень – распространение некроза на все слои пищевода;

IV степень – распространение некроза на параззофагеальную клетчатку, плевру, иногда на перикард и заднюю стенку трахеи и другие прилегающие к пищеводу органы.

В зависимости от общих и местных проявлений клиническую картину ожогов пищевода условно разделяют на три степени: лёгкую, среднюю, тяжёлую.

Лёгкая степень. При приёме прижигающего вещества возникает рефлекторная рвота, иногда с кровью. Больные жалуются на боли в глотке, боли при проглатывании слюны и пищи, повышенную саливацию, общую слабость, повышение температуры в течение 1-3 суток, жажду, иногда олигоурию. Обычно эти симптомы проходят через 3-6 суток.

Средняя степень. Сразу после проглатывания химического вещества наступает многократная рвота, часто с примесью крови. Больные испытывают сильную боль в полости рта, за грудиной, в эпигастральной области, жажду. При приёме воды возникает повторная рвота. Температура повышается до 38-39°C, пульс до 120 уд/мин. Уменьшается количество мочи, через 1-2 дня появляется белок в моче. Через 3-4 дня в тех случаях, когда не присоединяются осложнения, состояние больного улучшается, а через 12-15 дней больные уже могут принимать пищу; симптомы острого воспаления проходят.

Тяжёлая степень. В клинической картине преобладают проявления тяжёлой интоксикации и шока. Сразу после приёма химического вещества отмечаются резкое возбуждение, страх, бледность кожного покрова, появляется холодный пот, лицо становится цианотичным. Больные мечутся от сильных болей в полости рта, за грудиной и в эпигастральной области, у них наступает многократная рвота с примесью крови. Затем двигательное возбуждение сменяется адинамией, появляется спутанное сознание, бред.

Пульс нитевидный, артериальное давление снижается, возникает одышка, затруднённое дыхание.

При тяжёлой степени ожога в первые дни пострадавшие не могут принимать даже жидкой пищи. Восстановление водного баланса обеспечивается парентеральным введением жидкости, оно необходимо и для борьбы с интоксикацией. Питание можно начинать дачей жидкого или разжиженного масла.

Диагностика отравления, в том числе и распознавание вещества, послужившего источником отравления, обычно затруднений не вызывает. Между тем для осуществления правильного лечения знание принятого больным агрессивного вещества имеет чрезвычайно важное значение. Поэтому следует знать основные признаки отравления различными кислотами и щелочами. При отравлении серной кислотой ожог покрыт чёрной или серой коркой, при отравлении азотной кислотой – коркой жёлтого цвета, а хлористоводородистой – белесоватой. Струп при ожоге щёлочью бывает более рыхлый, чем при ожоге кислотой, поэтому раньше и чаще в этих случаях возникают кровотечения, которые начинаются рвотой с примесью крови.

Лечение. Лечение пострадавшего в острой стадии ожога пищевода зависит от характера и свойства вещества, вызвавшего ожог, а также от времени, прошедшего с момента принятия агрессивного вещества до оказания первой помощи. Все мероприятия должны быть направлены на тщательное удаление и нейтрализацию едкого вещества из полости рта, глотки, пищевода и желудка, причём осуществляться они должны в строго указанной последовательности.

При отравлении кислотами первую помощь оказывают в следующей последовательности. Пострадавшему водой обмывают кожу вокруг рта, тщательно прополаскивают полость рта. Только после этого с помощью резинового зонда промывают пищевод и желудок. Наилучшим средством для промывания пищевода и желудка при отравлении кислотами являются слабые растворы щелочей (1-2% раствор пищевой соды – гидрокарбоната натрия). Промывание щелочными растворами проводят до тех пор, пока промывные воды не будут нейтральной или щелочной реакции. После промывания пищевода и желудка дают выпить 300-500 мл молока. При ожоге едкой щёлочью желудок промывают слабым раствором уксусной кислоты (одна часть столового уксуса на 20 частей воды), 1% раствором лимонной или 1% раствором виннокаменной кислоты.

При поступлении больного в стационар независимо от его общего состояния сразу же налаживают систему для постоянного внутривенного вливания. Через систему производят инфузии растворов Рингера, глюкозы, необходимых электролитов и растворов, корректирующих КЩС. Проводят и противошоковую терапию. Через 2 дня после ожога можно провести через нос в желудок тонкий дуоденальный зонд для питания. Если произошёл значительный ожог пищевода и больной 5-7 дней не может принимать жидкость через рот, то целесообразно выполнить гастростомию (лучше по Витцелю и расположить трубку по направлению к пищеводу, при необходимости возможно осуществить бужирование пищевода).

Инородные тела пищевода

Все застревающие в пищеводе инородные тела могут быть разделены на предметы с шероховатой, острой и режущей поверхностью, травмирующие стенки пищевода, и такие, которые обладая гладкой поверхностью, только закрывают просвет пищевода. При уже имеющейся органической патологии в пищеводе достаточно небольшого предмета, чтобы пищевод стал непроходимым даже для жидкости.

Характер и количество инородных предметов, застревающих в пищеводе, настолько разнообразны, что описать их подробно невозможно.

Чтобы понять причины застревания предметов в пищеводе, необходимо знать о так называемых физиологических сужениях пищевода. Всего принято выделять три сужения: первое находится в 15-16 см от края зубов на уровне перстневидного хряща и обусловлено

наличием мощных мышечных пучков нижнего констриктора глотки; второе – в 23-24 см от края зубов на уровне перекрёстка пищевода с аортой и бифуркации трахеи; третье – в 37-40 см от края зубов на уровне прохождения пищевода через пищеводное отверстие диафрагмы

Диаметр просвета пищевода широко варьирует в зависимости от эластичности стенок, возраста, конституции больного, но в области физиологических сужений он всегда меньше, чем в других участках.

Вследствие этих анатомических особенностей инородные тела чаще всего находятся на уровне первого физиологического сужения – в 68% случаев, между первым и вторым – в 21%, на уровне второго – в 3,5%, ниже второго в 7,5% случаев (К.Б. Радугин и др., 1973).

Если предмет застревает в пищеводе, то в зависимости от формы и размера он, травмируя слизистую, может давить на гортань, трахею, а в некоторых случаях даже повреждать соседние органы, в том числе и сосуды. Острые с неровными краями предметы механически травмируют слизистую оболочку пищевода. В месте повреждения развивается воспалительный процесс, обусловленный внедрением условно-патогенной и патогенной микрофлоры, а также воспаление слизистой оболочки – эзофагит.

В отдельных случаях даже при раннем поступлении больного может быть тяжёлое клиническое течение.

При перфорации пищевода создаются условия для распространения инфекционного процесса за его пределы.

В 1977 г. В.С. Преображенский и И.А. Курилин разделили воспалительные осложнения следующим образом:

1. Эзофагиты: катарально-инфильтративный, гнойно-флегмонозный, гнойно-абсцедирующий, фиброзный, некротический, серозно-отёчный.
2. Параэзофагиты: серозный, инфильтративный, гнойно-флегмонозный, гнойно-абсцедирующий.
3. Медиастиниты: серозный, гнойно-флегмонозный, гнойно-абсцедирующий, гнилостный.

Если перфорация произошла в шейном отделе, то воспалительный процесс носит характер периезофагита, затем параэзофагеального абсцесса, разлитой флегмоны шеи, вплоть до прорыва гнойников в средостение.

Воспаление клетчатки средостения вследствие прогрессирования воспалительного процесса (медиастинит) в зависимости от локализации делится на верхний (задне- и передневерхний), нижний (передне- и задненижний) и тотальный. Нередко медиастинит осложняется прорывом гноя в плевральную полость (эмпиема плевры), вовлечением перикарда с развитием гнойного перикардита, реже развивается перитонит (К.Б. Радугин, 1972; К.Б. Радугин и др., 1973; А.Л. Гребнев, 1988).

Рыхлость клетчатки средостения, обильное крово- и лимфоснабжение предрасполагают к быстрому распространению инфекции без тенденции к отграничению. На фоне выраженного эндотоксикоза развивается и прогрессирует сердечно-лёгочная и печёочно-почечная недостаточность, наблюдаются выраженные водно-электролитные нарушения, всё это ведёт к смерти больного.

Полная obturация просвета пищевода предметом с гладкими ровными стенками (часто это встречается на фоне органической патологии пищевода) способствует обезвоживанию организма вследствие непроходимости пищевода для пищи и воды, выраженным водно-электролитным сдвигам, приводящим к нарушению функционирования всех органов и систем. Со временем наступают изменения в прилежащем к инородному телу участке пищевода (по типу пролежня), присоединяется инфекция. Течение воспалительного процесса усугубляется водно-электролитными нарушениями. Без принятия надлежащих лечебных мер это грозит летальным исходом.

Клиническая картина. Жалобы больных с инородными телами пищевода разнообразны и зависят от формы, величины, давности и уровня нахождения предмета, а также от наличия или отсутствия осложнений. Чаще всего отмечаются боли в области шеи, грудины, затруднение или невозможность глотания, реже иррадиация болей в

межлопаточную область. Редко, при нахождении инородного тела во входе в пищевод и вызванном этим сдавлением гортани, наблюдается удушье, которое может закончиться летальным исходом. При полной obturации просвета пищевода инородным предметом возникает срыгивание жидкостью, съеденной пищей – так называемой пищевой рвотой, которая может привести к обезвоживанию организма.

Колющие боли при глотании, которые характерны при застревании предмета в пищеводе и внедрении его в стенку, при развитии воспалительных явлений становятся постоянными, изменяется общее состояние больного: появляются озноб, гипертермия, тахикардия, слабость, неприятный запах изо рта. Колющие боли в области шеи и верхней части грудной клетки могут возникать и сохраняться в течение 1-2 дней также при нанесении царапины, ссадины в пищеводе острым телом, самостоятельно опустившимся в желудок. Этим объясняется, что у ряда пациентов, обращающихся с жалобами на застревание предмета, последний обнаружить не удаётся (Каншин, Абакумов, 1976).

При инородных телах пищевода характерны симптомы Декмайера – смещение гортани вперёд при застревании предмета во входе в пищевод, Шметлера – боль при надавливании на гортань, Джексона – гиперсаливация и скопление слюны в грушевидных синусах.

К первичным симптомам может присоединиться вторичная симптоматика – триада Киллиана:

- резкое усиление боли и распространение её ниже ранее отмечавшегося уровня;
- отёчность наружных покровов шеи и мягких тканей в области перстневидного хряща;
- резкое повышение температуры, озноб.

Клиническая картина при развитии осложнений.

Эзофагит, абсцесс стенки пищевода, периэзофагит.

При пребывании инородного тела в просвете пищевода, ранящего его стенку, явления эзофагита развиваются в течение первых 2-3 суток, а иногда и раньше (в зависимости от степени травмы и патогенности микрофлоры в полости рта больного) (Б.С. Розанов, 1961). При этом пострадавший жалуется на болезненность в области шеи, за грудиной, пространстве, спине, усиливающуюся при глотании, слюнотечение, неприятный гнилостный запах изо рта, повышение температуры до 37-38°C, ознобы, ухудшение общего состояния. После удаления инородного тела и назначения соответствующей терапии чаще всего наступает выздоровление.

Перфорация шейного отдела пищевода, гнойный периэзофагит, флегмона шеи.

Характерны более выраженный болевой синдром, постоянные боли, усиливающиеся при малейшем движении и попытке глотания, слюнотечение, резкий неприятный запах изо рта, гипертермия до 38-39°C, ознобы, потливость. Выражена тахикардия – 90-120 уд./мин, появляется одышка, особенно у больных пожилого возраста. На боковых поверхностях шеи развивается припухлость, пастозность, гиперемия. Пальпация резко болезненна. На шее может образоваться ограниченная подкожная эмфизема (в результате жизнедеятельности гнилостной газообразующей анаэробной микрофлоры). Выраженная подкожная эмфизема с распространением на грудь, живот, волосистую часть головы чаще встречается при перфорации пищевода во время эндоскопии.

Перфорация пищевода, медиастинит, эмпиема плевры, гнойный перикардит.

Состояние больных с данными осложнениями в крайней степени тяжёлое, зачастую терминальное. Пострадавшие заторможены, могут даже не предъявлять жалоб, отмечается гипертермия до 39-40°C, гектическая лихорадка, нестабильная гемодинамика (тахикардия, аритмия, тенденция к гипотонии), дыхательная недостаточность (одышка, цианоз), в дальнейшем присоединяется печёочно-почечная недостаточность, олигурия. При развитии таких осложнений, как эмпиема плевры, гнойный перикардит, наблюдаются симптомы, характерные для этой патологии. Общая симптоматика воспалительного процесса в данных случаях часто превалирует над местными симптомами.

Аррозионное кровотечение из близко расположенных к пищеводу крупных сосудов.
Грозное и чаще всего фатальное осложнение инородных тел пищевода. В основном

кровотечения носят вторичный характер и возникают при прогрессировании воспалительного процесса с переходом на стенку крупного кровеносного сосуда. Б.С. Розанов (1961) указывает, что в литературе описаны случаи смертельных кровотечений при инородных телах пищевода из сонных, щитовидных подключичных, межрёберных артерий, соответствующих вен, из аорты, верхней полой вены, лёгочных артерий и даже непосредственно из правого предсердия. Чаще всего источником смертельного кровотечения является аорта (Шуляренко, 1979). Клиническая картина при этом осложнении характерна для таковой при наружном кровотечении.

Редко встречается такое осложнение, как переход воспалительно-нагноительного процесса с околопищеводной клетчатки на соседние органы, например, позвоночник, в части случаев с переходом процесса на мозговые оболочки.

Чёткое понимание клинической картины присутствия инородных тел в пищеводе и их осложнений в сочетании с дополнительными методами обследования значительно облегчает диагностику.

Диагностика. Современная диагностика инородных тел пищевода основана на изучении жалоб больных, анализе результатов клиничко-лабораторных, рентгенологического и эндоскопического методов исследований. Правильное и своевременное выявление инородного тела играет решающую роль в определении тактики ведения больных и в предупреждении возможных осложнений.

Обследование больных с инородными телами пищевода начинают с изучения жалоб. Как правило, больные указывают на проглоченный предмет. Особое внимание необходимо обращать на характер и локализацию болей, ощущение наличия инородного тела в пищеводе. Отмечен факт, что жалоб нет у 6 – 41,2% пострадавших (К.Б. Радугин, 1972). В то же время при отсутствии предмета в глотке и пищеводе жалобы на боли и ощущение его имеются у 80-95,5% пациентов. Таким образом, жалобы и анамнез заболевания не являются критериями, позволяющими достаточно достоверно установить наличие или отсутствие инородных тел в пищеводе.

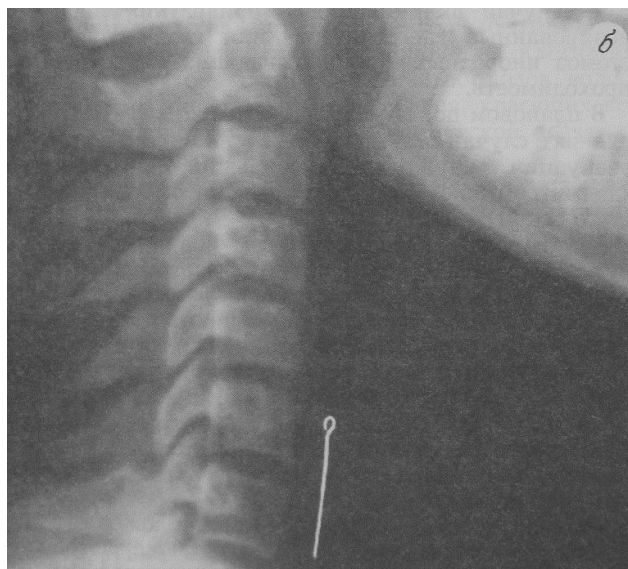
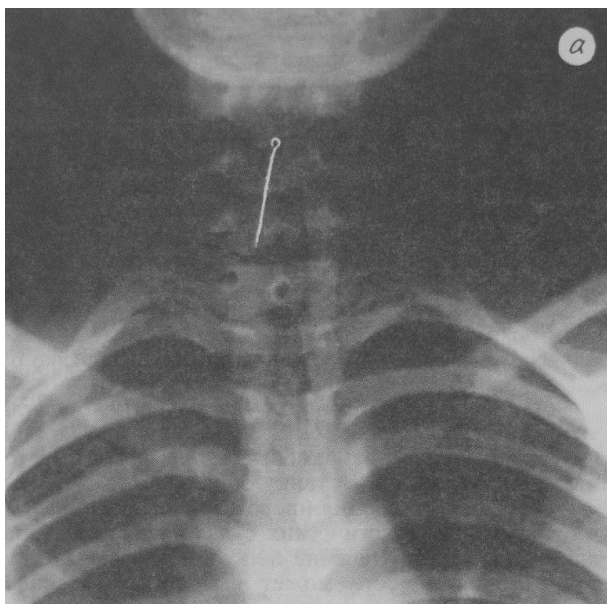
При клиничко-лабораторном исследовании проводят общий осмотр больного, измеряют температуру тела, делают общие анализы крови и мочи, по показаниям записывают ЭКГ.

Итак, на этом этапе диагностики имеют значение изучение жалоб, характер попавшего (по мнению больного) инородного тела и предварительных манипуляций, проводимых самим пострадавшим по извлечению или проталкиванию предмета, а также предыдущей помощи медицинским персоналом.

Чтобы исключить присутствие инородного тела в глотке, у входа в пищевод или в области грушевидных пазух, у всех больных в этой ситуации необходим осмотр ЛОР-врача.

При прямой ларингоскопии, проводимой без обезболивания, осмотру доступна вся ротовая полость, особое внимание уделяют грушевидным синусам, миндалинам и устью входа в пищевод.

Следующий этап в диагностике инородных тел пищевода – рентгеноскопическое исследование. Предварительно выполняется обзорная рентгенография органов грудной клетки, иногда позволяющая установить наличие рентгенконтрастного инородного тела в грудном отделе пищевода, а также рентгенологические симптомы некоторых осложнений нахождения предметов в пищеводе.



На прямой (а) и боковой (б) проекциях булавка в пищеводе.

При осложнении нативная рентгенография позволяет выявить симптомы Минерода – воздух в околопищеводном пространстве при перфорации шейного отдела и параэзофагите, Штуса – расширение ретротрахеальной щели при воспалении, «воздушной стрелки» – просветление с чёткими ровными контурами на боковых рентгенограммах шеи.

Специальные методы рентгенологического обследования включают в себя бесконтрастную и контрастную рентгенограммы пищевода.

Бесконтрастная рентгенография шейного отдела пищевода. Данный метод предложен Г.М. Зеленцовым в 1948 г. и является основным при обследовании больных с подозрением на инородное тело или повреждение гортаноглотки, либо шейного отдела пищевода. При его использовании выявляются рентгенконтрастные инородные тела, а также ряд осложнений их нахождения в пищеводе. При обнаружении дополнительной тени, подозрительной на инородное тело, всегда необходимо помнить о наличии сонного бугорка рёберного отростка C_{VI} позвонка, а также о возможности обызвествления участков щитовидной железы, которые могут проецироваться на пищевод на уровне C_{VI} - C_{VII} позвонков.

При выраженном травматическом повреждении слизистой оболочки пищевода встречается симптом «воздушной стрелки», при выраженном эзофагите и периззофагите отмечается расширение ретротрахеального пространства, что может приводить к смещению хрящевого скелета гортани кпереди (К.Б. Радугин и др., 1973). При перфорации пищевода можно обнаружить наличие газа в околопищеводной клетчатке.

Рентгенологическое исследование пищевода с жидким барием, водорастворимым контрастным веществом и густой бариевой взвесью по методу Ивановой-Подобед. При подозрении на наличие осложнения нахождения инородного тела в пищеводе (периззофагит, перфорация) следует применять водорастворимые контрастные вещества (например уротраст, урографин), что позволяет выявлять повреждения стенки с затёком контрастного вещества за контуры пищевода чаще, чем в случаях использования бариевой взвеси.

Основные рентгенологические симптомы:

- а) «стоп-контраст» - наблюдается при обтурации пищевода инородным телом;
- б) оседание контрастного вещества на инородном теле – методика даёт возможность визуализировать рентгенонеконтрастные инородные тела.

К отрицательным моментам применения контрастного метода (с бариевой взвесью) относится то, что барий в дальнейшем затрудняет проведение эзофагоскопии; бариевая взвесь может пройти мимо инородного тела, не оседая на нём в том случае, если инородный предмет имеет плоскую форму с гладкой поверхностью. Рентгеноскопия оказывается

неинформативной в случае нахождения инородного тела вне просвета пищевода, т.е. в толще стенки или за его пределами.

Что касается инородных тел грудного отдела пищевода, то в их диагностике наиболее оправдала себя методика С.В. Ивановой-Подобед – рентгеноскопия пищевода с пастой сульфата бария. Методика подробно описана в соответствующих руководствах по рентгенологии.

По данным А.Л. Косового (1984), наиболее диагностически достоверна такая последовательность рентгенологических исследований:

а) бесконтрастная рентгенография шейной части пищевода – выявление собственно тени инородного тела, симптомов наличия воздуха вне просвета пищевода, связанных с травматизацией слизистой оболочки, связанных с реакцией мягких тканей, выпрямление физиологического лордоза шейного отдела позвоночника;

б) рентгенограмма контрастированного пищевода непосредственно после окончания произвольной фазы глотательного движения при рентгеннегативных инородных телах;

в) рентгенограммы, выполненные через 1-2 мин после окончания глотания («задержанные снимки»), в случаях, когда после выполнения предыдущих снимков картина остаётся недостаточно ясной (признаки фиксации контрастного вещества на поверхности инородного тела и симптом «неспадения» пищевода).

Следующим диагностическим методом при наличии инородного тела пищевода является эзофагоскопия, которая в большинстве случаев переходит из процедуры диагностической в лечебную.

Мы считаем оправданным выполнение эзофагоскопии всем больным с инородным телом пищевода или с обоснованным на то подозрением.

В нашей клинике с целью диагностики, за редким исключением, применяют гибкие фиброэзофагоскопы. Жёсткий бронхоэзофагоскоп Брюнинга целесообразно использовать в случае перфорации стенки пищевода или подозрении на неё, чтобы избежать нагнетания воздуха в средостение при фиброэзофагоскопии, а также при резко выраженных воспалительно-инфильтративных изменениях в стенке пищевода, вклинивании инородного предмета в стенки пищевода, при невозможности извлечь крупные инородные тела гибким эндоскопом. Фиброэзофагоскопия проводится, как правило, с местным обезболиванием. Эзофагоскопия жёстким бронхоэзофагоскопом системы Брюнинга выполняется под общим обезболиванием.

На качество эндоскопической диагностики влияют состояние оптической системы эзофагоскопа, его конструктивные особенности и квалификация врача, осуществляющего процедуру.

В некоторых случаях диагностической и лечебной эзофагоскопии приходится проводить повторное рентгенологическое исследование с целью выявления осложнений, связанных с пребыванием инородного тела с острыми краями, для диагностики инородных тел, не обнаруженных при эндоскопическом исследовании.

Лечение. Наличие инородного тела в пищеводе требует немедленного его удаления.

Опыт извлечения у больного инородного тела из пищевода показывает, что недопустимо использовать различные щипцы, корнцанги, другие инструменты через рот вслепую, а также проталкивать предметы в желудок при помощи зондов, бужей. Яркие примеры осложнений при применении этих инструментов приведены в монографии Б.С. Розанова (1961).

В развитии эзофагоскопии, позволяющей не только диагностировать, но и удалять инородные тела, большую роль сыграли работы Куссмауля, которому первому удалось осмотреть грудной отдел пищевода при помощи эндоскопа Дезармо; Микулича, который в 1881 г. впервые применил эзофагоскоп для извлечения инородного тела у женщины, подавившейся длинной рыбьей костью; Гаккера, который одним из первых овладел этим методом и широко им пользовался.

Важное место в развитии лечебной эзофагоскопии занимало применение жёсткого бронхоэзофагоскопа. Техника его применения подробно описана в соответствующих руководствах. В настоящее время в связи с выделением эндоскопии как отдельной врачебной специальности использование бронхоэзофагоскопа становится прерогативой врачей-эндоскопистов, а не хирургов широкого профиля. Вследствие этого в настоящей работе сделан акцент не на технические особенности эндоскопии, а на показания к ней.

Дальнейшее развитие эзофагоскопия получила в середине 80-х годов XX в., когда в стационарах лечебных учреждений стали применять фиброэзофагоскопы, приборы, работа с которыми, как правило, технически проще. Процедура эзофагоскопии легче переносится больными, меньше опасность ятрогенного повреждения пищевода.

Раньше жёсткий эзофагоскоп использовался для удаления инородных тел как при местном, так и при общем обезболивании, а некоторые хирурги проводили манипуляцию вообще без анестезии (Ю.М. Панцырев, Ю.И. Галлингер, 1984). В настоящее время анестезия осуществляется во всех случаях, местная анестезия оправдана при фиброэзофагоскопии у большинства больных и лишь в определённых случаях требуется общее обезбоживание. Эзофагоскопия жёстким эзофагоскопом всегда требует общего обезбоживания.

Ю.М. Панцырев, Ю.И. Галлингер (1984) выработали показания к экстренному и плановому эндоскопическому исследованию. В неотложном порядке обследуются:

- все случаи умышленного или случайного проглатывания остроконечных инородных тел, при которых велика опасность возникновения перфорации, в том числе и внедрившихся в стенку органа;
- случаи застревания инородных тел любой формы в одном из физиологических сужений пищевода, так как пребывание в течение нескольких часов предметов на одном месте может вызвать пролежень и медиастинит;
- случаи вклинивания в привратник, либо стенозированный гастроэнтеро- или гастродуоденоанастомоз инородных тел, вызывающих их острую непроходимость.

В плановом порядке обследуются:

- все случаи отсутствия в течение нескольких дней эвакуации из желудка небольших инородных тел (диаметром до 1,5 см) округлой или овальной формы даже без угрозы перфорации;
- инородные тела диаметром более 1,5 - 2,0 см, поскольку велика вероятность их застревания в привратнике, в области илеоцекального угла или в других участках тонкой или толстой кишки, что потребует хирургического вмешательства (По их мнению, противопоказаний к фиброскопии нет).

В 1983 г. С.В. Волков привёл следующие противопоказания к фиброэндоскопии:

- абсолютные: инородные тела, осложнённые разрывом пищевода, отсутствие у врачей соответствующей подготовки;
- относительные: поперечно расположенные инородные тела размером более 2 см, а также застревание в рубцово-суженном пищеводе со значительной поперечной деформацией его просвета.

Мы считаем целесообразным проводить эндоскопию во всех случаях удаления инородных тел из пищевода; причём наличие клинических симптомов эзофагита, перфорации и других осложнений не является противопоказанием для этого метода.

Сейчас применение жёсткого эзофагоскопа для извлечения инородных тел рекомендуют только в наиболее трудных случаях: выраженных воспалительно-инфильтративных изменениях в стенке пищевода, перфорации пищевода, резком вклинивании инородного тела и анатомических трудностях. Выбор жёсткого или гибкого эзофагоскопа определяется врачом-эндоскопистом, учитывающим технические особенности манипуляции. Показаниями к общему обезболиванию служат перечисленные выше причины, а также непереносимость препаратов для местной анестезии, психические заболевания, возраст больного и большая давность нахождения инородного тела в пищеводе.

При эзофагоскопическом исследовании В.С. Савельев и его коллеги рекомендовали (1977):

- все манипуляции проводить под постоянным визуальным контролем;
- извлекать инородные тела с целью безопасности при постоянной подаче воздуха для расправления складок и увеличения просвета органа;
- захватывать инородное тело прочно, а извлекать плавно, без насилия и форсирования, особенно в местах сужений;
- проводить диагностическую эндоскопию немедленно после извлечения инородного тела для исключения повреждения и уточнения состояния стенок в зоне нахождения инородного тела.

Невозможность удаления инородного тела эндоскопическим путём, а также наличие некоторых осложнений (перфорация, гнойный периэзофагит, флегмона шеи, медиастинит и др.) служат показанием для оперативного лечения.

6.2. Дополнительная литература

1. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.
2. И.В. Бауэр, Е.М. Блажитко, К.В. Вардосанидзе и др.; под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма. 1994. – С. 150-175.
3. Пластика пищевода при доброкачественных заболеваниях. Ближайшие и отдалённые результаты/ Ю.В. Чикинёв, Е.А. Дробязгин, Г.А. Лапий. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2012. – 288с.
4. Корнев А.А., Базаев А.В., Стрельцов А.А. Опыт бужирования пищевода при рубцовых стриктурах после химических ожогов // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 378-379.

6.3. Тестовый контроль

1. Для исследования пищевода не используют (3):

- 1 – компьютерную томографию;
- 2 – рентгеноскопию;
- 3 – ангиографию;
- 4 – эзофагоскопию;
- 5 – рентгенографию.

2. Рубцовые стриктуры пищевода не возникают (1):

- 1 – при дивертикулах;
- 2 – при актиномикозе;
- 3 – при ожогах;
- 4 – при туберкулёзе;
- 5 – при пептической язве.

3. Наиболее эффективным методом лечения при стриктурах пищевода является (4):

- 1 – кардиодилатация;
- 2 – применение гормонов;
- 3 – приём спазмолитиков;
- 4 – бужирование;
- 5 – противовоспалительная терапия.

4. При оперативном лечении по поводу стриктур пищевода не используют (1):

- 1 – экстирпацию пищевода;
- 2 – пластику желудка;

- 3 – пластику толстой кишкой;
- 4 – пластику тонкой кишкой;
- 5 – гастростомию.

5. При кардиоспазме (2):

- 1 – нарушается тонус блуждающих нервов;
- 2 – отсутствует рефлекс расслабления нижнего пищеводного сфинктера;
- 3 – возникает рефлюкс-эзофагит;
- 4 – повышается давление в двенадцатиперстной кишке;
- 5 – происходит демпинг-синдром.

6. При кардиоспазме не наблюдается (3):

- 1 – болей после еды;
- 2 – срыгивания;
- 3 – рвоты после еды;
- 4 – сердцебиений;
- 5 – дисфагии.

7. Для лечения кардиоспазма используют (2):

- 1 – бужирование;
- 2 – кардиодилатацию;
- 3 – резекцию пищевода;
- 4 – ваготомию;
- 5 – пилоропластику по Финнею.

8. Ценкеровский дивертикул – это дивертикул (3):

- 1 – эпифренальный;
- 2 – бифуркационный;
- 3 – фарингоэзофагеальный;
- 4 – пульсионный;
- 5 – тракционный.

9. По механизму образования дивертикулы пищевода подразделяются (2):

- 1 – на бифуркационные;
- 2 – на тракционные;
- 3 – на ценкеровские;
- 4 – на эпифренальные;
- 5 – на фарингоэзофагеальные.

10. Дивертикулы пищевода не осложняются (5):

- 1 – раком;
- 2 – дивертикулитом;
- 3 – перфорацией;
- 4 – кровотечением;
- 5 – ущемлением.

11. При дивертикулите пищевода не отмечается (2):

- 1 – аспирационной пневмонии;
- 2 – горечи во рту;
- 3 – болей за грудиной;
- 4 – дисфагии;
- 5 – гипертермии.

12. Дисфагия не характерна (5):

- 1 – при ахалазии;
- 2 – при рубцовых стриктурах;
- 3 – при дивертикулах;
- 4 – при опухоли в средостении, спаянной с пищеводом;
- 5 – при варикозном расширении вен пищевода.

13. Боль за грудиной не наблюдается (2):

- 1 – при рефлюкс-эзофагите;
- 2 – при недостаточности кардии;
- 3 – при раке пищевода;
- 4 – при кардиоспазме;
- 5 – при перфорации пищевода.

14. Гиперсаливация наиболее характерна (1):

- 1 – для рака пищевода;
- 2 – для дивертикулов;
- 3 – для кардиоспазма;
- 4 – для рефлюкс-эзофагита;
- 5 – для лейомиомы пищевода.

15. При хирургическом лечении больных с дивертикулом пищевода не применяют (4):

- 1 – дивертикулэктомия;
- 2 – удаление дивертикула с пластикой пищевода диафрагмальным лоскутом;
- 3 – инвагинацию дивертикула;
- 4 – резекцию сегмента пищевода с дивертикулом;
- 5 – ни один из перечисленных методов.

16. Развитие рефлюкс-эзофагита не связывают с (2):

- 1 – наличием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- 2 – воздействием на пищевод гнойной мокроты при хроническом абсцессе лёгкого;
- 3 – забросом в пищевод желудочного сока;
- 4 – забросом в пищевод желчи;
- 5 – забросом в пищевод панкреатического сока

17. Развитию рефлюкс-эзофагита не благоприятствуют (3):

- 1 – нарушение замыкательной функции кардии;
- 2 – хирургические вмешательства в зоне пищеводно-желудочного перехода;
- 3 – кардиоспазм;
- 4 – грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- 5 – пилоро-дуоденальный стеноз.

18. По механизму развития различают дивертикулы пищевода (1):

- 1 – пульсионные;
- 2 – фарингоэзофагеальные;
- 3 – эпибронхиальные;
- 4 – эпигастральные;
- 5 – бифуркационные.

19. В классификацию дивертикулов по механизму развития не входят (2):

- 1 – тракционные;

- 2 – ложные;
- 3 – пульсионные;
- 4 – пульсионно-тракционные;
- 5 – все перечисленное.

20. Ценкеровский дивертикул пищевода локализуется (4):

- 1 – в области бифуркации трахеи;
- 2 – над диафрагмой;
- 3 – в верхней трети пищевода;
- 4 – в глоточно-пищеводном переходе;
- 5 – над кардией.

21. Основным методом диагностики дивертикула пищевода является (2):

- 1 – эзофагоскопия;
- 2 – контрастно-рентгенологическое исследование;
- 3 – ультразвуковое исследование;
- 4 – радионуклидное исследование;
- 5 – компьютерная томография.

22. Клиническая картина дивертикулов пищевода не зависит от (3):

- 1 – локализации;
- 2 – размеров;
- 3 – строения его стенки;
- 4 – механизма развития;
- 5 – характера осложнений.

23. К клиническим симптомам рака пищевода не относят (5):

- 1 – дисфагию;
- 2 – боли за грудиной;
- 3 – регургитацию;
- 4 – слюнотечение;
- 5 – диарею.

24. Среди злокачественных опухолей пищевода наиболее часто встречается (1):

- 1 – аденокарцинома;
- 2 – саркома;
- 3 – лейомиосаркома;
- 4 – скирр;
- 5 – коллоидный рак.

25. Факторами риска, на фоне которых может развиваться рак пищевода, не считаются (4):

- 1 – курение;
- 2 – злоупотребление алкоголем;
- 3 – горячая пища;
- 4 – кисломолочные продукты;
- 5 – пища, богатая экстрактивными веществами.

26. К предраковым заболеваниям пищевода не относят (2):

- 1 – эзофагиты;
- 2 – варикозное расширение вен пищевода;
- 3 – дивертикулы пищевода;
- 4 – кардиоспазм;

5 – ни одно из перечисленных заболеваний.

27. Рак пищевода редко метастазирует (5):

- 1 – в печень;
- 2 – в лёгкие;
- 3 – в кости;
- 4 – в яичники;
- 5 – в ректовагинальное пространство.

28. К развитию рака пищевода не приводят (1):

- 1 – расширенные вены пищевода;
- 2 – хронический эзофагит;
- 3 – полипы;
- 4 – рубцовые послеожоговые стриктуры;
- 5 – дивертикулы.

29. Чаще всего поражается раковой опухолью отдел пищевода (5):

- 1 – нижнегрудной;
- 2 – шейный;
- 3 – абдоминальный;
- 4 – верхнегрудной;
- 5 – среднегрудной.

30. При раке среднегрудного отдела пищевода чаще всего поражаются лимфоузлы (3):

- 1 – паратрахеальные;
- 2 – надключичные;
- 3 – бронхиальные;
- 4 – заднего средостения;
- 5 – шейные.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больной С., 29 лет, 4 часа назад подавился бараньей костью и с болями в шейном отделе пищевода и затруднённым глотанием обратился к дежурному хирургу. При поступлении больной беспокоен из-за сильных болей за грудиной с иррадиацией между лопаток. Из рта обильное слюнотечение.

- 1. Сформулируйте диагноз.
- 2. Объём исследования.
- 3. Лечебная тактика.

Задача №2.

Больной Ж., 40 лет, 3 часа назад подавился говяжьей костью. При поступлении голову держит на вытянутой и наклонённой вперёд шее.

При рентгеноскопии установлено большое инородное тело в пищеводе на уровне яремной вырезки грудины, а в околопищеводной клетчатке – наличие свободного газа.

- 1. Сформулируйте диагноз.
- 2. Какая лечебная тактика?

Задача №3.

Больная С., 33 лет, через 6 часов после того, как подавилась мясной костью и не могла ничего глотать из-за боли, обратилась к дежурному хирургу. При эзофагоскопии на

расстоянии 18 см от резцов выявлена кровоточащая рана, ниже которой большая кость, прикрытая слизистой оболочкой пищевода.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какие действия предпринять в данной ситуации?

Задача №4.

Больная Э., 55 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли за грудиной, которые появились 2 недели назад, затем появился гнилостный запах изо рта и «бульканье» во время еды.

Общее состояние при обращении удовлетворительное.

1. Какой предварительный диагноз?
2. Какой план обследования и лечения?

Задача №5.

Больной Е., 73 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в области пищевода, особенно после еды. За последние две недели дважды ночью, после ужина было срыгивание пищи с примесью крови. Аппетит сохранён. При приёме пищи нарушения проходимости по пищеводу нет.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №6.

Больной З., 26 лет, обратился к хирургу с жалобами на непроходимость жидкой пищи по пищеводу. Два года назад получил случайный ожог щёлочью с последующим сужением пищевода. При осмотре больной бледен, истощён. Кожа сухая. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 100 и 60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налётом. Живот запавший, участвует в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №7.

Больная М., 57 лет, в течение 2 недель лечилась по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. За последние 5 дней появилась сильная изжога, боли за грудиной, особенно после приёма пищи и наклоне туловища вперёд. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожный покров обычной окраски. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налётом. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №8.

Больной П., 78 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли за грудиной, которые появились около месяца назад. Больной отмечает нарушение проходимости пищи по пищеводу. Похудел на 10 кг. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Питание понижено. Подкожная жировая клетчатка не выражена. Кожа сухая, не эластичная. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 78 в минуту, АД 105 и 65 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серовато-грязным налётом. Живот запавший. При пальпации лёгкая болезненность в эпигастральной области. Перистальтические шумы отчётливы. Участков притупления при перкуссии нет. Ректальное обследование без особенностей.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №9.

Больной З., 59 лет, жалуется на боли за грудиной, которые появились две недели назад. Боли сопровождались вечерними подъёмами температуры. В последние 5 дней, после сытной еды появилась отрыжка с примесью крови. В стуле примеси крови нет.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Подкожная жировая клетчатка выражена достаточно. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 65 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, слегка обложен белым налётом. Других отклонений не выявлено.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №10.

Больная С., 35 лет, во сне проглотила зубной протез и с болями в за грудином пространстве «Скорой помощью» доставлена в хирургический стационар.

1. Порядок ваших действий.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что диафрагмальные грыжи встречаются редко и при незнании клинической картины при ущемлении грыжи хирургами допускаются ошибки, ведущие к летальному исходу. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы занимают 3-е место среди больных гастроэнтерологического профиля с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с диафрагмальными грыжами и умению использовать полученные данные для постановки клинического диагноза и выбора метода лечения.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию диафрагмы.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.113-120	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ие, 1994. с.170-175. Соколов Т.Е., Соколов Е.Г., Соколов А.Г. Грыжи живота. Избранные главы частной хирургии. Вып. 3: учебное пособие для студентов медицинских вузов России. – Томск: Аграф. Пресс, 2006. с.143-184. Петровский Б.В. и др. Хирургия диафрагмы. – М.: Медицина, 1969. – 486 с. Сигал Е.И., Жестков К.Г., Бурмистров М.В., Пикин О.В. и др./ред. Федоров И.В. Торакоскопическая хирургия. М. ИПК «Дом книги», 2012. 352 с. Пучков К.В., Филимонов В.Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. М.: Медпрактика-М. – 2003. – 172 С.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Анатомия и функция диафрагмы. 2. Чем отличается врожденная грыжа диафрагмы от приобретенной. 3. Какие диафрагмальные грыжи чаще встречаются у новорожденных детей? 4. Диагностика диафрагмальных грыж. 5. Клиническая картина ущемленной диафрагмальной грыжи. 6. В чём отличие скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы от параэзофагеальной? 7. Какие грыжи пищеводного отверстия	Оценка за выступление на семинаре

	<p>диафрагмы ущемляются?</p> <p>8. Объем операции при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы.</p> <p>9. В чём отличие операции при параэзофагеальной грыже от скользящей?</p> <p>10. Объем оперативного вмешательства при ущемлённой диафрагмальной грыже.</p> <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь правильно собрать анамнез. 2. Выявить признаки диафрагмальной грыжи. 3. Назначить адекватное обследование и оценить полученные данные. 4. Уметь назначить режим и объем консервативного лечения. 5. Определить показания к хирургическому лечению. 	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с диафрагмальной грыжей.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

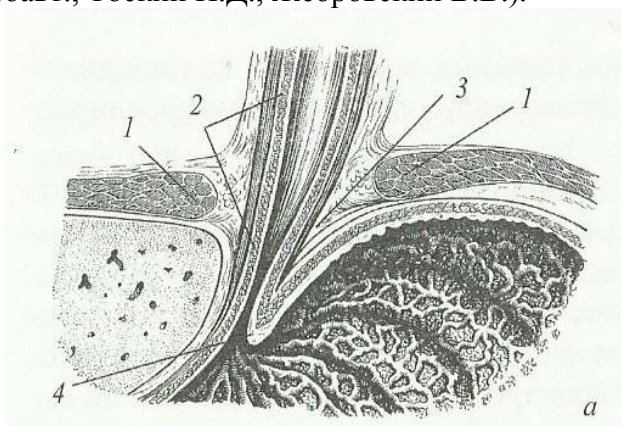
Диафрагмальная грыжа – это выпячивание органов брюшной полости в грудную полость через врождённые или приобретённые дефекты и щели диафрагмы. При наличии грыжевого мешка, состоящего из париетальных листков брюшины снизу и плевры сверху, грыжу называют истинной, а при отсутствии – ложной.

По данным Н.Н. Шихвердиева, диафрагмальными грыжами страдает от 1 до 9% населения, а в пожилом возрасте – ещё больше.

Грыжи диафрагмы разделяют на травматические и нетравматические. Нетравматические грыжи, в свою очередь, делятся на ложные врождённые, истинные грыжи слабых зон, истинные грыжи атипичных локализаций, грыжи естественных отверстий диафрагмы (пищеводного отверстия, редки грыжи естественных отверстий).

Более 90% всех грыж диафрагмы приходится на грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Из них чаще встречаются скользящие грыжи (75-99%), и значительно реже паразофагеальные (0,4-15%) и ещё реже смешанные грыжи.

Современная классификация диафрагмальных грыж учитывает локализацию грыж, их этиологию и особенности патогенеза (Долецкий С.Я., Петровский Б.В., Василенко В.Х. с соавт., Тоскин Н.Д., Жебровский В.В.).



Кардия в норме

- 1 – ножки пищеводного отверстия диафрагмы;
- 2 – стенка пищевода;
- 3 – угол Гиса;
- 4 – желудочно-пищеводный переход

1. Грыжи собственно диафрагмы:

А. Врожденные грыжи диафрагмы:

- 1) грыжи рёберно-позвоночного отдела диафрагмы:
 - а) ложные;
 - б) истинные (грыжи Богдалека);
- 2) грыжи грудинно-рёберного отдела диафрагмы:
 - а) ложные (френоперикардальные);
 - б) истинные (грыжи Ларрея, Морганьи);
- 3) грыжи купола диафрагмы:
 - а) ложные;
 - б) истинные;
- 4) аплазия диафрагмы:
 - а) односторонняя;
 - б) тотальная

Б. Травматические диафрагмальные грыжи.

В. Релаксация диафрагмы (невротические грыжи диафрагмы).

2. Грыжи естественных отверстий диафрагмы

А. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

- 1) скользящие (аксиальные) без укорочения и с укорочением пищевода:
 - а) пищеводные;
 - б) кардиальные;
 - в) кардиофундальные;
 - г) субтотальные желудочные;
 - д) тотальные желудочные
- 2) короткий пищевод:
 - а) врождённый;
 - б) приобретённый (I-II степени);
- 3) околопищеводные (параэзофагеальные) грыжи:
 - а) фундальные;
 - б) антральные;
 - в) кишечные;
 - г) кишечно-желудочные;
 - д) сальниковые.

Б. Редкие грыжи других естественных отверстий диафрагмы:

- 1) щели симпатического нерва;
- 2) отверстия нижней полой вены и др.

Врождённые грыжи слабых мест диафрагмы.

Ведущую роль в образовании врождённых грыж играет недоразвитие диафрагмы.

При врождённых дефектах диафрагмы формируются ложные грыжи. Чаще бывают парастернальные и ретроконостернальные, значительно реже встречаются ложные ретростернальные френоперикардиальные.

Истинные грыжи пояснично-рёберного треугольника Богдалека, парастернальные грыжи (грыжа Ларрея), стернокостные (грыжа Морганьи) встречаются крайне редко.

Клинические проявления врождённых диафрагмальных грыж зависят от степени сдавления и перегиба смещённых из брюшной полости органов, от степени сдавления лёгкого, смещения сердца и средостения.

Заподозрить врождённую ложную диафрагмальную грыжу можно при наличии у новорождённого кардиореспираторных расстройств, усиливающихся после первого кормления. Ребёнок беспокоен, сучит ножками, у него одышка и цианоз губ, усиливающийся после кормления. Физикальные методы исследования и рентгенография органов грудной клетки позволяют уточнить диагноз. Лечение только хирургическое. Операцию в большинстве случаев выполняют абдоминальным доступом. Если больного оперируют в плановом порядке, то при редкой правосторонней локализации врождённой грыжи операцию осуществляют через трансторакальный доступ в VI межреберье.

При левосторонних грыжах в связи с возможностью сращения грыжевого мешка с лёгким более предпочтителен трансторакальный доступ в VII-VIII межреберье с пересечением рёберной дуги.

При парастернальных грыжах лучшим доступом является верхняя срединная лапаротомия.

У взрослых наиболее характерные симптомы диафрагмальной грыжи: боли в подложечной области, соответствующей половине грудной клетки или подреберья, а так же чувство тяжести, одышка и сердцебиение сразу после еды, особенно обильной. Это заставляет больных, нередко чувствующих себя натошак практически здоровыми, резко ограничивать приём пищи, что в ряде случаев приводит к истощению. Довольно часто после еды возникает рвота, вслед за которой обычно наступает облегчение, которое также отмечается больными после опорожнения кишечника. Весьма типичным симптомом является «бульканье» и урчание в грудной клетке на стороне грыжи, а также значительное усиление одышки при переходе больных в горизонтальное положение.

Перкуторно над грудной клеткой на стороне поражения отмечается притуплённо-тимпанический звук, аускультативно в этой зоне – ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов, вместо которых прослушивается перистальтика кишечника или шум плеска, причём характерно изменение аускультативных и перкуторных данных в зависимости от наполнения желудка и кишечника. Не менее характерно смещение тупости сердца и средостения в здоровую сторону, выраженное обычно тем больше, чем выше расположена зона притупления и тимпанита.

Для диафрагмальных грыж свойственна изменчивость рентгенологической картины в зависимости от степени наполнения желудочно-кишечного тракта. Имеет значение и то, какие органы переместились в грудную клетку.

При диафрагмальной грыже с возможностью ущемления показана операция. Выбор операционного доступа зависит от локализации, размера дефекта, возраста, состояния больного и предполагаемого характера оперативного вмешательства.

При парастеральных грыжах более удобен трансабдоминальный доступ – верхняя срединная лапаротомия. На всех остальных отделах правого купола диафрагмы применяется трансторакальный доступ в VII-VIII межреберье, который так же наиболее предпочтителен при манипуляциях на всех отделах левого купола у взрослых больных. Большинство хирургов предпочитают абдоминальный доступ. Во время операции грыжевое содержимое перемещают в брюшную полость, а грыжевые ворота ушивают П-образными швами синтетическими нитями в виде дубликатуры. При обширных дефектах можно использовать проленовую сетку.

С целью постепенного расправления недоразвитого лёгкого плевральную полость дренируют с деликатной активной аспирацией.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

По мнению многих авторов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы остаются одним из самых распространённых заболеваний желудочно-кишечного тракта и по частоте занимают 3-е место среди гастроэнтерологических больных.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (hiatus hernia) – это смещение желудка, его части или иного органа из брюшной полости в средостение. Пищеводное отверстие играет при этом роль грыжевых ворот.

Петровский Б.В. с соавт., Василенко В.Х., Уткин В.В. с соавт. выделяют три типа грыж пищеводного отверстия диафрагмы:

1. Скользящие (аксиальные) грыжи:
 - а) фиксированные;
 - б) нефиксированные.
2. Параэзофагеальные (околопищеводные) грыжи.
3. Короткий пищевод:
 - а) врождённый;
 - б) приобретённый (I-II степени).

При скользящих грыжах кардия располагается выше пищеводного отверстия диафрагмы в результате чего изменяются соотношения между пищеводом и желудком, в частности выпрямляется угол Гиса, что ведёт к нарушению замыкательной функции кардии, развитию рефлюкс-эзофagита и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

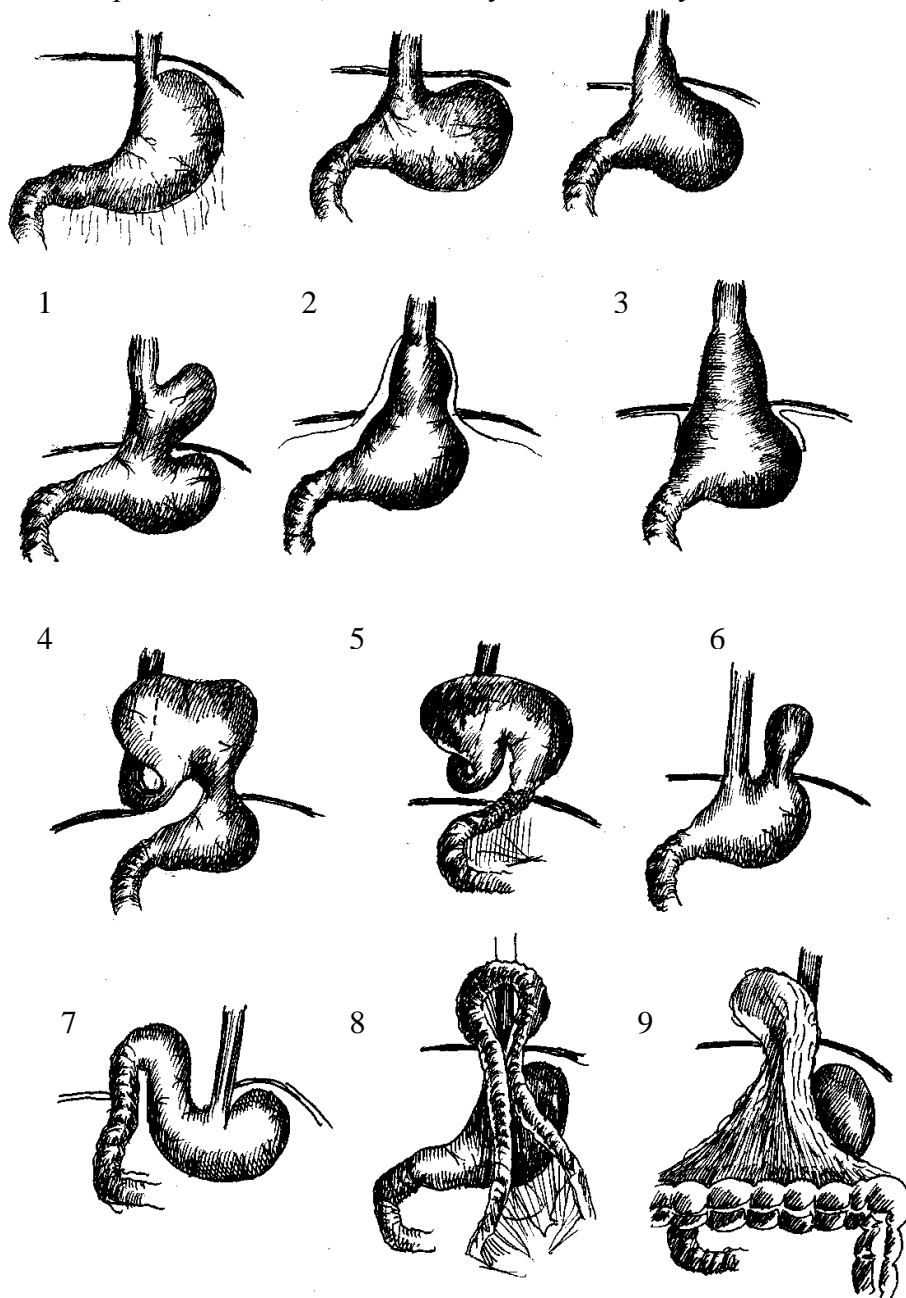
Нефиксированные скользящие грыжи самостоятельно вправляются при вертикальном положении больного.

Фиксация грыжи обусловлена присасывающим действием грудной полости при кардиофундальных и гигантских грыжах, образованием спаек и приобретённым укорочением пищевода. По данным Петровского Б.В. при укорочении пищевода I степени кардия фиксирована не выше, чем на 4 см над диафрагмой, а при II степени – выше этого уровня. Скользящие грыжи никогда не ущемляются.

При параэзофагеальных грыжах кардия остаётся фиксированной под диафрагмой, а через пищеводное отверстие в средостение рядом с пищеводом смещаются дно и большая кривизна желудка или другие органы их брюшной полости (кишечник, сальник).

Параэзофагеальные грыжи ущемляются часто.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы встречаются в раннем детском возрасте и у взрослых людей в возрасте 40-50 лет, одинаково у женщин и мужчин.



Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: 1 – взаимоотношения пищевода, диафрагмы и желудка в норме; 2-4 – скользящие грыжи без укорочения пищевода: 2 – кардиальная, 3 – кардиофундальная, 4 – субтотальная желудочная; 5-7 – скользящие грыжи с укорочением пищевода: 5 – кардиальная, 6 – кардиофундальная, 7 – субтотальная желудочная, 8 – тотальная желудочная; 9-12 – параэзофагеальные грыжи: 9 – фундальная, 10 – антральная, 11 – кишечная, 12 – сальниковая.

Различают врожденные и приобретенные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Образование врожденных грыж связано с неравномерным развитием мышц и отверстий диафрагмы, неполным опущением желудка в брюшную полость, облитерацией воздушно-кишечных карманов, слабостью соединительной ткани в пищеводном и аортальном

отверстиях диафрагмы и другими причинами. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей почти всегда врожденные, а у взрослых - чаще всего приобретенные.

Образованию грыж пищеводного отверстия диафрагмы может способствовать аномалия мышечно-сухожильного аппарата фиксации кардии наряду с возрастной утратой эластичности тканей (частично врожденный генез). Однако большинство грыж пищеводного отверстия диафрагмы являются приобретенными, они встречаются, по нашим сведениям и данным литературы, преимущественно у лиц старше 50 лет (так называемые инволютивные грыжи).

Атрофия тканей увеличивает рыхлость клетчатки, снижает эластичность фиксирующих связок, ослабляет тонус мышц диафрагмы, пищевода и кардии. Мышечные ножки диафрагмы искривляются и надрываются, что приводит к неполному смыканию пищеводного отверстия. Расширение диафрагмального кольца, позволяющее свободно ввести в него 1-3 пальца, объясняет свободные перемещения пищевода в сторону грудной полости. Атрофия левой доли печени и жировой клетчатки ослабляет диафрагмальное отверстие со стороны брюшной полости, что проявляется при перепадах внутрибрюшного давления.

Повышение внутрибрюшного давления ведёт к увеличению пищеводного отверстия диафрагмы и смещению через него в средостение кардии при формировании скользящих грыж. При этом укорачивается абдоминальный отдел пищевода и выпрямляется угол Гиса. Премещению кардии в средостение способствует не только повышение внутрибрюшного давления, но и отрицательное давление в грудной полости. Одновременно растягивается пищеводно-диафрагмальная связка, возрастает боковая тяга за стенки пищевода и нарушается функция нижнего пищеводного сфинктера, вследствие чего нарушается замыкательная функция кардии и создаются благоприятные условия для заброса желудочного содержимого в пищевод, что сопровождается у 50-74% больных развитием рефлюкс-эзофагита.

Различают врожденный и приобретенный рефлюкс-эзофагит, при этом тот и другой могут быть кислым или щелочным. При щелочном эзофагите слизистая пищевода изменена в большей степени, чем при кислом эзофагите.

При первичном рефлюкс-эзофагите страдает сам нижний клапан пищевода. Приобретенный рефлюкс-эзофагит развивается после резекции желудка с высокой мобилизацией большой кривизны желудка.

Причиной вторичного рефлюкс-эзофагита является препятствие в зоне привратника в виде пилородуоденального стеноза или хронической дуоденальной непроходимости.

Однократно или постоянно резко повышенное внутрибрюшное давление при отрицательном внутригрудном давлении приводит к "засасыванию" желудка через слабое хиатальное отверстие. Повышению внутрибрюшного давления способствуют метеоризм, запоры, переедание, ожирение, асцит, поднятие тяжестей и др. Хорошо известны исчезающие после родов грыжи у беременных, травматические послеоперационные грыжи (после резекции желудка, холецистэктомий, опухолей и др.). Таким образом, основными патогенетическими факторами приобретенных грыж пищеводного отверстия диафрагмы являются слабость соединительной ткани (инволютивный фактор) и повышенное внутрибрюшное давление (гипертензионный фактор).

Патологические изменения в пищеводе и кардии сопровождаются, как правило, раздражением блуждающего нерва. В результате возникают функциональные расстройства (дискинезии и спастическая контрактура пищевода). Таким образом, рубцово-воспалительный процесс и спастическая контрактура пищевода служат очень важными патогенетическими моментами в развитии и росте грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Грыжи нередко приводят к тяжелому пептическому эзофагиту, а последний способствует увеличению грыжи (порочный круг). A.F. Hurst (1934) правильно называл грыжи рецидивирующей хронической болезнью пищевода.

В процессе формирования грыжи через диафрагмальное отверстие обычно последовательно пролабируют абдоминальный отдел пищевода, кардия и верхний отдел желудка. Возникшие таким образом выпячивания над диафрагмой обозначаются как осевая, аксиальная или скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Грыжи с выпадением только абдоминального сегмента отдельно или вместе с кардией в литературе называют торакальной дистопией кардии, пищеводной луковицей (*bulbus antecardiacus*), малой безмешковой грыжей, эзофагокардиальной релаксацией, обратимой эктопией кардии, вправимой хиатальной грыжей, скользящей или пульсирующей грыжей и др.

У взрослых **клинические проявления** грыж пищеводного отверстия диафрагмы обусловлены постепенно развивающейся слабостью замыкательного механизма кардии, появлением желудочно-кишечного рефлюкса и пептического эзофагита. К числу наиболее часто встречающихся и упорных симптомов следует отнести боли. Причины болей еще полностью не выяснены, но в их патогенезе признан бесспорным рефлюкс-эзофагит. Боли могут быть вызваны и другими дополнительными факторами, например сдавлением нервных и сосудистых окончаний в пролабированном отделе желудка, натяжением ветвей *p. vagus*, спастическим сокращением пищевода, растяжением хиатального отверстия и др. Локализация болей весьма разнообразна, но чаще это подложечная область (35%). Бывают загрудинные боли по ходу пищевода (25%), боли в области сердца (20%), в зоне Шоффара (10%), в спине в точках Боаса и Опенховского (5%), в области шеи - френикус-симптом (5%) и др. Интенсивность боли варьирует от слабых до резких, жгучих и невыносимых (морфинных). Болевой симптом может быть эпизодическим или постоянным, но особенно характерно его появление после еды, в горизонтальном положении тела, при физической нагрузке, упорном кашле, метеоризме, вследствие употребления непереносимых продуктов и др. Нередко боли ослабевают после отрыжки, срыгивания, рвоты, отдыха, глубокого дыхания, приема спазмолитических средств, перехода в вертикальное положение или других мероприятий, снижающих внутрибрюшное и внутрижелудочное давление. Следует помнить, что грыжа пищеводного отверстия диафрагмы может сосуществовать с язвенной болезнью, холециститом, колитом и другими заболеваниями, дающими разнообразный торакоабдоминальный болевой синдром. Несколько реже у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы наблюдаются изжога, отрыжка и срыгивания пищи – симптомы недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Забрасывание агрессивного желудочного содержимого в пищевод наблюдается скорее при повышенной, чем при сниженной кислотности желудочного сока.

Чрезвычайно важным признаком грыж пищеводного отверстия диафрагмы является дисфагия, требующая постоянной онкологической настороженности. Е.Р. Steinmann (1961) и другие авторы считают дисфагию частым, характерным, а иногда и ведущим симптомом грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Дисфагия при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы часто бывает следствием функционального расстройства (гиперкинезии) пищевода и редко – органического поражения кардии (стриктура, язва, пролапс, инвагинации и др.). У таких больных мы иногда наблюдали парадоксальную дисфагию (симптом **Лихтенитерна**). Автор объяснял ее лучшим расправлением стенок пищевода проходящим плотным куском пищи.

Длительное интермиттирующее, а не прогрессирующее течение, большая зависимость от качества и количества пищи, положения тела и физических нагрузок, стрессовых ситуаций, появление в конце еды (дисфагия последнего куска) отличают дисфагию при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы от раковой.

Дисфагия, тошнота, рвота, икота, анорексия, сухость или горечь во рту, жажда и другие симптомы объединяются в диспепсический синдром при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

В клинической картине при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы могут преобладать симптомы, обусловленные рефлюкс-эзофагитом, грыжевым гастритом,

стенокардическим синдромом, гипохромной анемией, кровотечением, легочными осложнениями, ущемлением грыжевого содержимого и неврастеническим синдромом.

Несколько реже наблюдается псевдостенокардический, или псевдокоронарный, синдром (25%). Основной причиной его считают рефлюкс-эзофагит и гиперкинезию.

Кровотечения в виде кровавой рвоты или мелены встречаются значительно реже (0,5–2%), чем повторные скрытые кровотечения, ведущие к развитию малокровия – анемическому синдрому.

Патогенез анемии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы сложен и многообразен. Он включает в себя и непосредственную потерю крови (постгеморрагическая анемия), и функциональную агастрию вследствие застойного гастрита, и раздражение п. vagus (угнетение антианемического фактора), и недостаток в организме железа (гипохромная анемия), и тромбофлебит коротких вен желудка (спленопатии), и другие механизмы. Однако основной компонент анемического и геморрагического синдромов – это грыжевый гастрит и рефлюкс-эзофагит, дающие кровотечения путем диапедеза из эрозий, трещин и язв слизистой оболочки пищевода.

Одним из очень тяжелых осложнений грыж являются пептические язвы пищевода, грыжевого мешка. Пептические язвы пищевода обнаруживаются у 1-3% больных при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Язвы пищевода возникают как исход эрозивного или некротического рефлюкс-эзофагита. Иногда язвы пищевода образуются в участках метаплазии эпителия под воздействием агрессивного желудочного содержимого.

Пептические стриктуры локализуются обычно в дистальной трети пищевода, то есть в местах наибольшего орошения слизистой оболочки кислым желудочным содержимым (причем диаметр грыжи не более 5 см). Скорость формирования и протяженность стриктур различны. Обычно они формируются несколько лет, но иногда возникают стремительно, за один месяц. Длина сужений колеблется от 1-2 до 10 см и более. Формирующиеся стриктуры, как правило, меняют устоявшуюся симптоматику при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы: возникают или резко усиливаются дисфагия, боли, чувство сжатия в груди, в то время как изжога, отрыжка, срыгивания ослабевают; исчезает аппетит, нередко возникают поносы, прогрессируют похудание и слабость. Иногда прогрессирование пептических стриктур останавливается и состояние стабилизируется на многие годы, но чаще такие стенозирующие рефлюкс-эзофагиты заставляют больных соглашаться на операцию.

Основным методом диагностики является рентгенологическое исследование в два этапа: обзорное бесконтрастное и контрастное многоплоскостное исследование. Подготовка больных и состав контрастного вещества такие же, как при обычном исследовании желудка: иногда для лучшего выявления грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкса используется более жидкая контрастная масса и закисление ее (**проба Бернштейна**). Для уточнения диагноза предлагают использовать **положение Квинке** (ноги выше головы), **Тренделенбурга** (таз выше головы), наклоны туловища по **Розенитрауху** и компрессию живота. Цель этих приемов – повысить внутрибрюшное давление.

Эндоскопическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы не всегда легка. Отсутствие единого критерия нормы в эндоскопическом изображении кардии порождает, на наш взгляд, тенденцию к гипердиагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Обычно кардия находится на расстоянии 39-41 см от передних зубов у мужчин и 38-39 см у женщин. Розетка кардии замкнута, а в 2-3 см над ней расположена Z-образная линия. Однако нередко переход слизистых оболочек разного строения располагается выше описанного варианта нормы, т. е. в 4-5 см и более над розеткой кардии. Это состояние, называемое "внутренним коротким пищеводом", считают аномалией развития слизистой оболочки пищевода. Эта аномалия и лежит в основе эндоскопической гипердиагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Лечение. Медикаментозное лечение должно быть патогенетическим и симптоматическим. Оно включает в себя следующие основные группы фармакологических препаратов в индивидуально подобранных дозах:

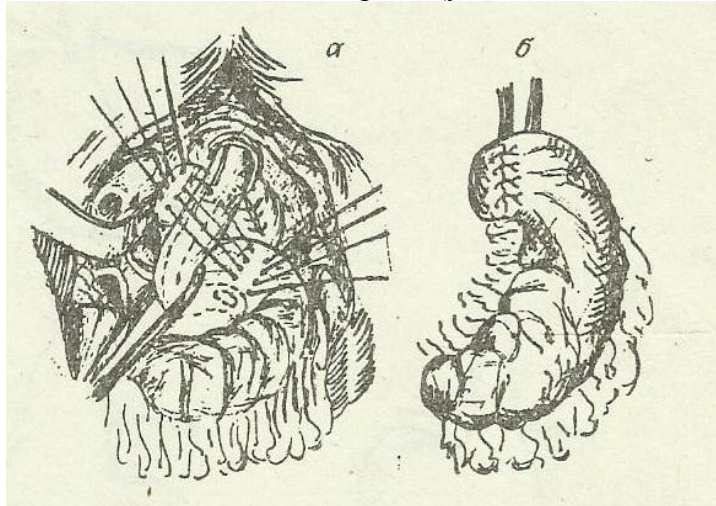
- антацидные средства (гастал, маалокс, фосфалюгель);
- вяжущие и обволакивающие средства (альмагель, топалкам);
- антигистаминные (ранитидин, фамотидин);
- блокаторы протонной помпы (омепразол);
- прокинетики (метоклопрамид).

Показаны физиотерапевтические процедуры, минеральные воды – "Боржоми", "Джермук", "Ессентуки № 4", "Смирновская", санаторно-курортное лечение и лечебные мероприятия по поводу сопутствующих заболеваний.

Больные не должны носить на животе стягивающих поясов, нужно избегать сильных и быстрых наклонов туловища вперед и вниз, не употреблять пищи, способствующей вздутию живота. Последний прием пищи должен быть за 3-4 часа до сна. В течение 2 часов после приема пищи не принимать горизонтального положения. Лежа в постели нужно создавать возвышенное положение грудной клетки. Не допускать запоров, так как при натуживании повышение внутрибрюшного давления способствует выходу желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в брюшную полость. Не рекомендуются кофе, газированные напитки, алкоголь, салицилаты, животные жиры, шоколад и др.

Большинство авторов, в том числе и хирургов, убедились в том, что для операции необходимы строгие показания: отсутствие эффекта от консервативного лечения, осложненный рефлюкс-эзофагит (кровотечения, изъязвления, стриктуры); гигантские грыжи с анемическим, геморрагическим, компрессионным синдромами; параэзофагеальные виды грыж (опасность ущемления) или сопутствующие заболевания, требующие хирургического лечения. Операции выполняются как открытым способом, так и лапароскопически.

Из предложенных операций – хиатопластики, диафрагмокрурорафии, гастропексии, фундопликации, эзофагофундопексии и других наилучший клинический эффект дает крурорафия с фундопликацией по R. Nissen (1955), широко применяемая в России и за рубежом, так как при скользящей грыже решающее значение имеет не само устранение выхода части желудка в средостение, а восстановление нормальных топографо-анатомических взаимоотношений в области кардии (угол Гиса, клапан Губарева).



Фундопликация по Ниссену: из дна желудка и малой кривизны сформирована манжета вокруг абдоминального отдела пищевода.

Операция R. Nissen была направлена на ликвидацию ГПОД, сшивание ножек диафрагмы, воссоздание нижнего пищеводного сфинктера и увеличение сглаженного угла Гиса путём формирования фундопликационной манжеты из дна желудка вокруг пищевода. Это позволяло восстановить полноценную длину абдоминального сегмента пищевода, сузить кардию для формирования розетки слизистой и повысить давление в области нижнего

пищеводного сфинктера. Сближение ножек диафрагмы с целью сужения пищеводного отверстия служило для удержания фундопликационной манжеты в брюшной полости и помогает поддерживать адекватное давление сфинктера в покое. При правильном выполнении фундопликация по R. Nissen характеризуется хорошими результатами в 85-95% случаев при сроке наблюдения до 10 лет и небольшим количеством рецидивов рефлюкс-эзофагита, варьирувавших в пределах 1,9-4% (4).

Несомненный успех операции R. Nissen стимулировал хирургов как в нашей стране, так и за рубежом к разработке её модификаций. Появилось большое количество вариантов антирефлюксных вмешательств, в основе которых находится метод R. Nissen (операции Boerema, Hill, Belsey, Каншина и так далее), которые различались лишь оперативным доступом (лапаротомия или торакотомия), подходом к закрытию пищеводного отверстия диафрагмы, размерами, формой и местоположением манжеты. В руках самих авторов предложенные операции характеризовались хорошими послеоперационными результатами и относительно небольшим количеством рецидивов рефлюкс-эзофагита.

В 1959 году Mario Rosetti, ученик R. Nissen, внедрил более узкую (2 см) фундальную манжетку типа R. Nissen, но без пересечения коротких желудочных сосудов и задних сращений дна желудка. Формирование манжетки происходило за счёт задней и передней стенки желудка. Более простая в техническом отношении и не менее эффективная в предотвращении рефлюкс-эзофагита операция M. Rosetti осложнялась в раннем послеоперационном периоде высокой частотой функциональной дисфагии.

В 1963 году Andre Toupet предложил технику задней гемифундопликации, в ходе которой позади пищевода проводился участок дна желудка без пересечения коротких желудочных сосудов. Затем дно желудка оборачивали вокруг пищевода на 270° и фиксировали его к правой стенке и ножкам диафрагмы. По многочисленным исследованиям у больных, подвергнутых операции A. Toupet, практически полностью отсутствовали проявления дисфагии, «gas-bloat»-синдрома (гиперфункции манжеты) и метеоризма. В настоящее время на основании большого клинического материала гемифундопликация по A. Toupet рекомендована больным ГПОД при наличии выраженного угнетения моторной функции пищевода.

В 1962 году H. Dor предложил для коррекции ГПОД переднюю гемифундопликацию, при которой дно желудка фиксируют к передней или правой стенке пищевода. Несмотря на техническую простоту вмешательства, по мнению самого автора, данную методику целесообразнее применять при выраженном рубцовом процессе в области желудочно-пищеводного перехода из-за технических сложностей при его мобилизации. Дискуссии в отношении эффективности этого вида антирефлюксной операции в предотвращении рефлюкс-эзофагита не утихают и в настоящее время. Мнения исследователей разделились: одни считают её не менее результативной, чем фундопликация по Nissen-Rosetti, другие в собственных исследованиях показывают высокий уровень послеоперационных рецидивов, достигающий 10-15%. В конечном итоге этот вид фундопликации не получил такого повсеместного применения, как методика Nissen-Rosetti или Toupet.

И всё же определённый процент летальности, значительное количество осложнений при выполнении открытых (лапаротомных или торакотомных) антирефлюксных операций ставили клиницистов перед дилеммой: подвергнуть больного оперативному вмешательству или консервативному лечению. Все эти обстоятельства вынудили хирургов искать альтернативные, малотравматичные и не менее эффективные подходы к лечению при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагите.

Ситуация коренным образом изменилась с появлением видеоэндохирургических комплексов и малоинвазивных методик. В 1991 году бельгийский врач Bernard Dalemagne и канадский хирург Teodor Geagea независимо друг от друга представили отчёт о первых лапароскопических фундопликациях по Nissen-Rosetti. В начальном периоде освоения новой методики хирурги в коррекции ГПОД продолжали отдавать предпочтение лапароскопической фундопликации по Nissen-Rosetti, осторожно подходили к подбору

пациентов и показаниям к операции. В 1991 году была выполнена лапароскопическая гастропексия при неосложнённой параэзофагеальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы и ущемлённой параэзофагеальной ГПОД как неотложное пособие. В 1993 году J.Salo с соавторами сообщили о торакоскопической фундопликации по Nissen-Rosetti больному, которому невозможно было произвести лапароскопическую фундопликацию ввиду спаечного процесса в брюшной полости. В дальнейшем антирефлюксные вмешательства торакоскопическим доступом стали операциями выбора при параэзофагеальных ГПОД больших размеров, укорочении пищевода 2 степени, а также для больных, перенесших оперативное вмешательство на верхнем этаже брюшной полости. В 1993 году E. Ansoma применил операцию H.Dor в коррекции ГПОД и отметил её высокую эффективность и надёжность в предотвращении рефлюкса. В 1994 году J. McKernan была детально разработана и выполнена задняя гемифундопликация по Тупе в двух вариантах: с поворотом дна желудка на 180 и 270 градусов.

Показания к фундопликации:

1. Осложнения гастроэзофагеального рефлюкса при грыже пищеводного отверстия диафрагмы: пищеводное кровотечение, пептическая язва или стриктура пищевода. Данное показание к операции мы считаем условным, так как необходимо хирургическое, а не медикаментозное устранение основной причины развития гастроэзофагеального рефлюкса. В противном случае неизбежны фатальные последствия: массивное кровотечение, перфорация язвы, стенозирование пищевода с развитием кахексии и, наконец, развитие рака на фоне пищевода Баррета.
2. Параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы: учитывая биомеханизм развития данного типа грыж и склонность к ущемлению такая грыжа служит абсолютным показанием к операции.
3. Наличие сопутствующей патологии, требующей хирургического вмешательства: хронический калькулёзный холецистит, рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, лейомиомы, дивертикулы и так далее.
4. Внепищеводные проявления грыжи пищеводного отверстия в диафрагме: псевдокоронарный синдром (боль в области сердца, манифестирующая стенокардию, аритмия); осложнения со стороны органов дыхания (фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, рецидивирующая пневмония, бронхиальная астма). У данной категории больных нет типичных признаков гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. На первый этап выступают симптомы, характерные для выше перечисленных состояний. Пациенты длительное время, иногда годы, получают медикаментозную терапию в стационарах соответствующего профиля, как правило, без эффекта. Кроме того, доказано, что рак гортани у 15% больных бывает рефлюкс-ассоциированным. И только хирургическая коррекция грыжи пищеводного отверстия диафрагмы способна устранить внепищеводную патологическую симптоматику.
5. Неэффективность медикаментозной терапии. Отсутствие эффекта в течение 4-8 недель от проводимой многокомпонентной терапии гастроэзофагеального рефлюкса, возврат симптомов рефлюкс-эзофагита после отмены лечения в первые три месяца, а также возраст пациентов менее 30 лет считаем показанием к выполнению лапароскопической фундопликации.

Требования к фундопликации по Nissen-Rosetti

1. Фундопликационная манжетка должна быть достаточно свободной. Это достигается введением в пищевод буца «Maloney N56-60 Fr» или желудочного зонда №33 для определения степени затягивания манжетки. По рекомендациям ряда исследователей, манжета должна быть не шире 2 см для снижения удельного веса транзиторной послеоперационной дисфагии. Но при такой ширине муфты, по наблюдениям других авторов, возрастает количество рецидивов рефлюкс-эзофагита.

2. Дно желудка должно быть, по возможности, полностью мобилизовано во избежание торсии (перекрута) пищевода, натяжения манжетки или включения в неё части тела желудка. Это обеспечивается пересечением 1-2 коротких желудочных сосудов на протяжении верхней трети большой кривизны желудка. Недостаточная мобилизация может привести к неполной релаксации сфинктера при глотании, что сопровождается задержкой эвакуации из пищевода и развитием функциональной дисфагии. Однако этап пересечения коротких желудочных сосудов в ходе операции – один из самых трудоёмких и небезопасных. По некоторым литературным данным, при их пересечении достоверно выше процент повреждений селезёнки и внутрибрюшных кровотечений.
3. Манжетка должна быть создана именно из дна, а не из передней стенки желудка. Идеальная точка для захвата правой части манжетки – 5-6 см дистальнее угла Гиса, если измерять по большой кривизне. Левую порцию формируем из наивысшей части передней стенки дна, с тем чтобы обе части манжетки удобно и без натяжения соприкасались, обойдя вокруг пищевода, содержащего зонд необходимого размера. Дно желудка должно быть обёрнуто вокруг пищевода, а не вокруг верхней части желудка. В противном случае развивается синдром «песочных часов», который характеризуется развитием парадоксальной симптоматики: наличие дисфагии и симптомов рефлюкс-эзофагита.

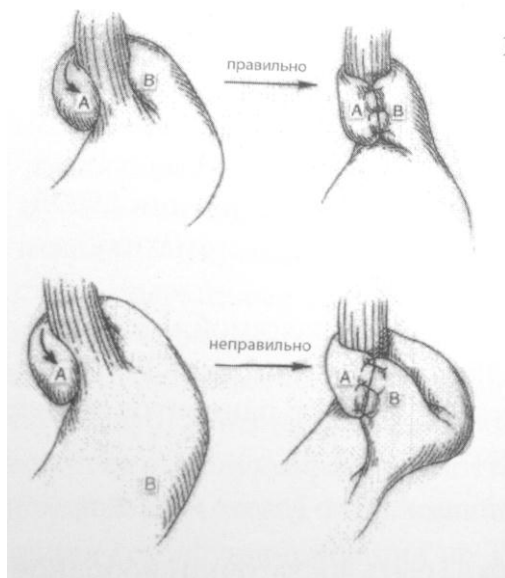


Схема «песочных часов» А – правая, В – левая порция манжетки



Рентгенограмма больной после фундопликации, синдром «песочных часов».

4. Необходимо выполнение диафрагмокурорграфии, так как это помогает удерживать конструкцию в брюшной полости. Ножки диафрагмы также участвуют в создании барьера против гастроэзофагеального рефлюкса. При наличии короткого пищевода противопоказано ушивание ножек диафрагмы, во избежание ущемления манжетки или развития феномена «телескопа» в силу мощных продольных сокращений мускулатуры пищевода.

Релаксация диафрагмы – одностороннее стойкое высокое стояние крайне истончённой, но сохраняющей непрерывность диафрагмы, прикреплённой на обычном месте.

Диафрагма может подниматься до четвёртого и даже до третьего межреберья. Органы брюшной полости вдаются в грудную полость, но остаются под диафрагмой. Чаще всего она встречается слева. Релаксация диафрагмы описана впервые Жаном Пти в 1774г.

Релаксация диафрагмы бывает врождённой и приобретённой. Она чаще встречается в сочетании с различными аномалиями развития: транспозицией органов брюшной полости, тетрадой Фалло, незаращением артериального протока, двойным мочеточником,

крипторхизмом, микрофтальмией и полидактилией, врождённой межрёберной грыжей, двусторонней ложной грыжей диафрагмы (Б.В. Петровский, 1968).

При врождённой релаксации наблюдается первичное недоразвитие или полная аплазия мышц груднобрюшной преграды, которая может быть вызвана порочной закладкой миотомов диафрагмы или нарушением дифференцировки мышечных элементов, а также внутриутробной аплазией или травмой груднобрюшного нерва.

Приобретённая релаксация встречается чаще. В уже сформированной мышце диафрагмы вследствие различных причин возникают выраженные дистрофические и атрофические изменения вплоть до полного исчезновения мышечных элементов.

Чаще всего причиной приобретённой релаксации являются повреждения диафрагмального нерва. Они могут быть травматическими, в том числе операционными, воспалительными и следствием прорастания или сдавления нерва опухолью или рубцами.

Релаксация диафрагмы может быть полной (тотальной), если истончён и перемещён в грудную клетку весь купол, и частичной (ограниченной), если смещён какой-либо его отдел.

Диагностика. Клинические проявления весьма различны – от полного отсутствия симптомов заболевания до значительных функциональных расстройств. Заболевание проявляется следующими синдромами: пищеварительными (дисфагия, рвота, боль в подложечной области и в левом подреберье, запор); дыхательными (одышка при физической нагрузке и после еды); сердечными (тахикардия, артимия и др.). Отличить релаксацию диафрагмы от диафрагмальных грыж позволяет рентгенологическое исследование. Диагноз релаксации диафрагмы несомненный, если контуры диафрагмы и желудка чётко отделимы. Для дифференциальной диагностики рекомендуется компьютерная томография органов грудной клетки.

Операция показана только при выраженных клинических симптомах и заключается в пластике диафрагмы, которую выполняют в специализированных отделениях.

6.2. Дополнительная литература.

1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ие, 1994. с.170-175.
2. Соколович Г.Е., Соколович Е.Г., Соколович А.Г. Грыжи живота. Избранные главы частной хирургии. Вып. 3: учебное пособие для студентов медицинских вузов России. – Томск: Аграф. Пресс, 2006. с.143-184.
3. Петровский Б.В. и др. Хирургия диафрагмы. – М.: Медицина, 1969. – 486 с.
4. Сигал Е.И., Жестков К.Г., Бурмистров М.В., Пикин О.В. и др./ред. Федоров И.В. Торакоскопическая хирургия. М. ИПК «Дом книги», 2012. 352 с.
5. Пучков К.В., Филимонов В.Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. М.: Медпрактика-М. – 2003. – 172 С.

6.3. Тестовый контроль.

1. Выберите синдромы, характерные только для параэзофагеальной грыжи (5,6):
1 – боль в подложечной области;
2 – усиление болей при наклонах туловища;
3 – жжение за грудиной;
4 – отрыжка кислым;
5 – сердечные расстройства рефлекторного характера, не поддающиеся действию нитроглицерина;
6 – ущемление грыжи.
2. Укажите возможные варианты скользящей (аксиальной) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (1,2,6):

- 1 – кардиальная;
- 2 – кардиофундальная;
- 3 – фундальная;
- 4 – антральная;
- 5 – кишечная;
- 6 – субтотальная.

3. У больной 50 лет во время диспансеризации, рентгенолог обнаружил при рентгеноскопии желудка округлое просветление с уровнем жидкости в заднем средостении. После приёма водной взвеси сульфата бария отмечен уровень кардии выше диафрагмы. Какое заболевание можно заподозрить у больной? (5)

- 1 – релаксация диафрагмы;
- 2 – рак кардиального отдела желудка;
- 3 – ретростернальная грыжа Ларрея;
- 4 – фиксированная параэзофагеальная грыжа;
- 5 – скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

4. Скорой помощью доставлен больной С., 23 лет, с жалобами на боли в грудной клетке слева, одышку, тошноту и рвоту, приносящую облегчение. Эти жалобы появились три часа назад и прогрессируют. Год назад в автомобильной катастрофе сломал три ребра слева, после этого перенёс пневмонию. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Выражена одышка до 25 в минуту. Пульс слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 105 и 65 мм рт. ст. Язык влажный, слегка обложен белым налётом. При аускультации грудной клетки слева выслушивается ослабленное дыхание. При перкуссии слева определяется участок притупления. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания. При пальпации в левом подреберье лёгкая болезненность. Селезёнка обычных размеров. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном обследовании без особенностей.

Ваш диагноз (2):

- 1 – релаксация диафрагмы;
- 2 – травматическая левосторонняя диафрагмальная грыжа
- 3 – гемоторакс слева
- 4 – левосторонняя абсцедирующая пневмония
- 5 – стенокардия.

5. Больную Н., 47 лет, беспокоят боли за грудиной с иррадиацией в спину, которые усиливаются при наклоне туловища вперёд и в лежачем положении после обильного приёма пищи. Терапевт заподозрил грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и направил больную на консультацию к хирургу. Какими способами диагностики подтвердить данный диагноз? (4)

- 1 – обзорная рентгенография грудной клетки;
- 2 – обзорная рентгеноскопия в латеропозиции;
- 3 – рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 4 – рентгеноскопия в положении Тренделенбурга;
- 5 – эзофагогастродуоденоскопия.

6. Осложнением какого заболевания является эрозивно-язвенный эзофагит (4)?

- 1 – хронический гастрит;
- 2 – кардиоспазм;
- 3 – рак желудка;
- 4 – скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- 5 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

7. Какие факты служат показанием к хирургическому лечению при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (1,2,4,5)?

- 1 – неэффективность консервативного лечения;
- 2 – частые пищеводные кровотечения;
- 3 – скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы без осложнений;
- 4 – наличие воспалительных стриктур пищевода;
- 5 – эрозивно-язвенный эзофагит.

8. При скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы с наличием мелких эрозий в пищеводе назначают (1,2,3,4)?

- 1 – частое дробное питание;
- 2 – возвышенное положение головы во время сна;
- 3 – вертикальное положение тела после еды;
- 4 – приём антацидов;
- 5 – приём препаратов, стимулирующих секрецию желудка.

9. У больной 52 лет, страдающей желчнокаменной болезнью в течение 5 лет внезапно появилась дисфагия и резкая боль за грудиной во время физической работы. Какие заболевания могут привести к такой клинической картине (4)?

- 1 – грыжа Ларрея;
- 2 – стенокардия;
- 3 – межрёберная невралгия;
- 4 – ущемлённая параэзофагеальная грыжа;
- 5 – рефлюкс-эзофагит.

10. Укажите наиболее частые симптомы при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (1,2)?

- 1 – изжога;
- 2 – боль за грудиной;
- 3 – мелена;
- 4 – рвота;
- 5 – дисфагия.

11. На протяжении 3 месяцев больную беспокоит изжога, жгучие боли за грудиной и в левом подреберье, иррадиирующие в области сердца. Эти боли усиливаются при наклоне тела после приёма пищи. При рентгеноскопии с бариевой взвесью пищевод не расширен, выпрямлен и укорочен. Бариевая взвесь поступает из него в полушаровидной формы газовый пузырь с тонкими стенками, расположенный над диафрагмой, а затем заполняет вытянутый желудок с грубыми складками. Ваш диагноз (4):

- 1 – диафрагмальная грыжа Богдалека;
- 2 – рак пищевода с переходом на желудок;
- 3 – ахалазия пищевода;
- 4 – скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- 5 – параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

12. Больную С., 32 лет, беспокоят боли за грудиной, иррадиирующие в левую половину грудной клетки. Боли иногда сопровождаются затруднением прохождения пищи. Терапевт заподозрил стенокардию и для исключения хирургической патологии направил больную на консультацию к хирургу. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, участвует в акте дыхания. На ЭКГ снижение

зубца Т, незначительные диффузные изменения миокарда, ритм синусовый. При рентгеноскопии с бариевой взвесью пищевод и кардия желудка без особенностей, газовый пузырь желудка в виде «песочных часов», часть его располагается над уровнем диафрагмы. Ваш диагноз (3)?

- 1 – грыжа Ларрея;
- 2 – грыжа Богдалека;
- 3 – параэзофагеальная грыжа;
- 4 – субтотальная скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- 5 – релаксация левого купола диафрагмы.

13. При каких заболеваниях у больных может быть изжога (1,2,3,4)?

- 1 – гастрит;
- 2 – гастродуоденит;
- 3 – эзофагит;
- 4 – скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

14. Больной С., 40 лет, жалуется на боли за грудиной и чувство жжения, которые усиливаются после обильной еды, употребления газированных напитков и в положении лёжа. Ваш предварительный диагноз (4)?

- 1 – рак желудка;
- 2 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- 3 – хронический гастрит;
- 4 – скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- 5 – эпифренальный дивертикул пищевода.

15. Какие обследования необходимы для дифференциального диагноза между язвенной болезнью желудка и диафрагмальной грыжей (4)?

- 1 – обзорная рентгеноскопия грудной клетки;
- 2 – УЗИ брюшной полости;
- 3 – компьютерная томография брюшной полости;
- 4 – рентгеноскопия желудка в положении Тренделенбурга и гастроскопия;
- 5 – лапароскопия.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1

Больная Е., 50 лет, с избыточным питанием и гиперстеническим телосложением, жалуется на изжогу и боли за грудиной, усиливающиеся в горизонтальном положении после обильного приёма пищи. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Питание повышенное. Кожный покров и слизистые оболочки телесного цвета. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту, АД 125 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания. При пальпации незначительная болезненность в эпигастральной области. В лёгких везикулярное дыхание. Притупления при перкуссии нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Ваш предварительный диагноз? План обследования? План лечения?

Задача №2

Больной Б., 27 лет, доставлен врачом «Скорой помощи» в приёмное отделение с жалобами на боли в эпигастрии и левом подреберье, которые появились через 2 часа после приёма алкоголя и закуска в кафе. В начале была рвота, затем присоединились боли, которые стали интенсивно нарастать. Из анамнеза жизни установлено, что больной ничем не страдал кроме травматического повреждения 2 рёбер слева во время автомобильной катастрофы. При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Кожный покров бледен. Пульс

ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту, АД 115 и 70 мм рт. ст. Язык слегка обложен белым налётом. При аускультации ослабленное дыхание слева. Здесь же притупление перкуторного звука. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. Незначительная болезненность при пальпации в левом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Ваш предварительный диагноз? План обследования? План лечения?

Задача №3.

Больной 42 лет, обратился с жалобами на чувство тяжести в подложечной области после еды, вздутие живота, наступающее через 2-3 часа после приём пищи. При этом были периодические приступы удушья и сердцебиения, которые проходили после отрыжки воздухом.

Больной 20 лет назад перенёс левосторонний серозный плеврит, а спустя 2 года после этого выявлена инфильтративная форма туберкулёза левого лёгкого.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Грудная клетка без деформации. На уровне IV ребра слева отмечается притупление перкуторного звука, выслушивается «шум плеска». Выше имеется зона жёсткого дыхания. Границы сердца не изменены. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 80 в минуту. Живот при перкуссии и пальпации без особенностей. Ваш диагноз? Объём обследования? План лечения?

Задача №4.

Больной М., 20 лет, обратился с жалобами на периодические боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся после еды, особенно обильной, а также ощущение «переливания» и «бульканья» в этой области.

В поликлинике при рентгенологическом исследовании обнаружено перемещение желудка и кишечника высоко в левую половину грудной клетки. Ваш предварительный диагноз? Дифференциальный диагноз? План лечения?

Задача №5.

Больная С., 27 лет, обратилась с жалобами на периодические боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся после выполнения тяжёлого физического труда, после чего бывает незначительное сердцебиение и появление стула тёмного цвета.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, участвует в дыхании. При аускультации в грудной клетке слева ослабленное дыхание. Какую патологию можно заподозрить в данной ситуации? Какой объём обследования?

Задача №6.

Больной В., 29 лет, после выполнения тяжёлой работы, обратился с жалобами на резкие боли в левом подреберье и левой половине грудной клетки, затем присоединилась одышка и сердцебиение.

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 80 в минуту, АД 115 и 70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания. При глубоком вдохе появляется боль в левой половине грудной клетки. При пальпации живот мягкий. Симптомов раздражения брюшины нет. При аускультации в левом лёгком ослабленное дыхание. Здесь же притупление перкуторного звука.

Ваш диагноз? Объём обследования? Лечебная тактика?

Задача №7.

Больная Г., 50 лет, обратилась с жалобами на боли в эпигастральной области, которые появились после уборки в квартире. После боли присоединилось сердцебиение. Спустя 6 часов после приступа был коричневого цвета стул. За последний год подобные приступы боли и дёгтеобразного стула были трижды. Обращалась к хирургам, но определённый диагноз не был установлен.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Питание повышенное. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту, АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. При обследовании грудной клетки и живота каких-либо отклонений не выявлено. При ректальном обследовании болезненности нет. Кал дёгтеобразного цвета. Ваш диагноз? Объём обследования? Лечебная тактика?

ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена высоким бытовым, производственным и дорожно-транспортным травматизмом, трудностью диагностики, большим количеством особенностей лечения при открытых и закрытых повреждениях грудной клетки.

Цель: - изучить классификацию повреждений грудной клетки;

- изучить особенности клинической картины повреждений грудной клетки;
- изучить особенности диагностики повреждений грудной клетки;
- знать тактику оказания хирургической помощи при повреждениях грудной клетки.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.36-56	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Торакальная хирургия. Под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб.: 2004. – 1918с.: ил.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Общая характеристика травм грудной клетки. 2. Классификация травм грудной клетки. 3. Особенности клинических проявлений при травмах грудной клетки. 4. Диагностическая программа при травмах грудной клетки: <ul style="list-style-type: none"> - клинико-лабораторная диагностика; - рентгенологическая диагностика; - эндоскопическая диагностика; 5. Принципы лечения и тактика при травмах грудной клетки. 6. Показания к хирургическому лечению, методы операций и способы дренирования при травмах грудной клетки. 7. Профилактика осложнений при травме грудной клетки. 8. Пути улучшения результатов лечения больных с травмой грудной клетки. <p style="text-align: center;">Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собрать анамнез и сформулировать диагноз. 2. Назначить план обследования. 3. Назначить консервативное лечение. 4. Знать принципы хирургического лечения при повреждениях грудной клетки. 	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с травмой грудной клетки	Оценка качества оформления истории

		болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Классификация повреждений груди (по Е.А. Вагнеру, 1981):

Повреждения груди, как и все травмы, делятся на изолированные, множественные, сочетанные и комбинированные.

Изолированные - травма одного органа в пределах одной анатомической области.

Множественные - травма нескольких органов в пределах одной анатомической области.

Сочетанная травма - повреждение нескольких органов в разных анатомических областях.

Комбинированная травма - повреждения, возникающие при воздействии на организм этиологически разных травмирующих факторов.

Все травмы груди делятся на 2 большие группы: открытые и закрытые.

Классификация открытых повреждений груди (ранений груди):

По сторонности повреждения: односторонние и двухсторонние.

По виду ранящего оружия: колото-резанные и огнестрельные.

По характеру раневого канала: слепые и сквозные.

По характеру раны: проникающие и непроникающие. Критерием служит повреждение париетального листка плевры.

Проникающие раны делятся на 2 группы: с повреждением органов и без повреждения.

Отдельной группой выделяются торакоабдоминальные ранения, при которых повреждается диафрагма и раневой канал проходит через 2 полости: плевральную и брюшную. Торакоабдоминальные ранения делятся на следующие группы:

- без повреждения органов брюшной и грудной полостей
- с повреждением органов грудной полости
- с повреждением органов живота и забрюшинного пространства
- с повреждением органов груди, живота и забрюшинного пространства.

Классификация закрытой травмы груди:

1. Без повреждения костного каркаса грудной клетки (ушибы, гематомы, разрывы мышц).

2. С повреждением костного каркаса грудной клетки (переломы ребер, грудины, ключицы, лопатки):

- без повреждения внутренних органов;
- с повреждением внутренних органов (легкое, сердце и крупные сосуды, трахея и бронхи, пищевод и органы заднего средостения).

Патофизиология

Ведущее звено в патогенезе повреждений груди – нарушения дыхания и кровообращения.

Причинами нарушения функции дыхания являются: боль, нарушение каркаса грудной клетки, морфологические изменения в плевральной полости, легких, трахеобронхиальном дереве. Нарушение каркаса грудной клетки и боль при переломе ребер уменьшают объем легочной вентиляции. Скопление секрета в бронхиальном дереве на фоне сниженного объема вентиляции приводит к пневмонии. При множественных переломах ребер с образованием фрагментов возникает парадоксальное дыхание с флотацией грудной клетки. Нарушение легочной вентиляции вызывают: повреждение легочной ткани, гемоторакс, пневмоторакс. К ателектазу легкого ведет обтурация трахеобронхиального дерева кровью, слизью, инородными телами.

Основные причины острой дыхательной недостаточности:

- нарушение биомеханики дыхания, вследствие повреждения грудной клетки, повреждения легких, сдавление их кровью, воздухом, попавшими в плевральную полость;
- закупорка бронхов кровью, слизью, фибрином;
- бронхоспазм;
- изменение условий гемодинамики в малом круге кровообращения;
- острые нарушения микроциркуляции, ведущие к ишемии легочной ткани;
- снижение образования сурфактанта с усилением склонности к ателектазированию;
- шунтирование венозной крови;
- нарушения кровообращения.

Источником кровотечения служат: межреберная и внутренняя грудная артерии, сосуды средостения, повреждения легкого, сердца. Снижение ОЦК ведет к геморрагическому шоку. Сдавление податливых отделов сердца, полых и легочных вен кровью, воздухом. Скопление крови в полости перикарда, затрудняющее работу сердца. Экстраперикардальная тампонада сердца. Ушиб сердца с нарушением его сократительной способности.

Диагностика

Основные принципы:

1. Быстрота и оперативность постановки диагноза в условиях ограниченного времени.
2. Одновременное сочетание диагностических мероприятий с лечебными, особенно у тяжело больных.
3. Соблюдение определённого алгоритма в диагностике, в зависимости от тяжести состояния пострадавшего.
4. Выявление основного нарушения, обуславливающее тяжесть состояния пострадавшего и, создающего прямую угрозу для его жизни.
5. Слаженность и взаимодействие всех членов дежурной бригады при проведении диагностических мероприятий.

Методы диагностики

1. Жалобы и выяснение обстоятельств травмы.
2. Осмотр пострадавшего, пальпация, перкуссия, аускультация.
3. Рентгенологические методы диагностики: а) рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки; б) томография; в) рентгеноконтрастные методы исследования.
4. Ультразвуковая диагностика.
5. ЭКГ.
6. Лабораторная диагностика.
7. Плевральная пункция.
8. Первичная хирургическая обработка раны.
9. Торакоскопия.
10. Трахеобронхоскопия.
11. Специальные методы исследования.

Симптомы повреждения груди

1. Общие симптомы: а) признаки шока; б) симптомы кровотечения; в) признаки нарушения дыхания и кровообращения.
2. Местные симптомы: а) боль; б) наличие и характер раны; в) наружное кровотечение; г) признаки перелома костей грудной клетки; д) данные перкуссии и аускультации.
3. Специфические симптомы: а) пневмоторакс; б) гемоторакс; в) подкожная эмфизема; г) эмфизема средостения; д) ателектаз легкого; е) кровохарканье.

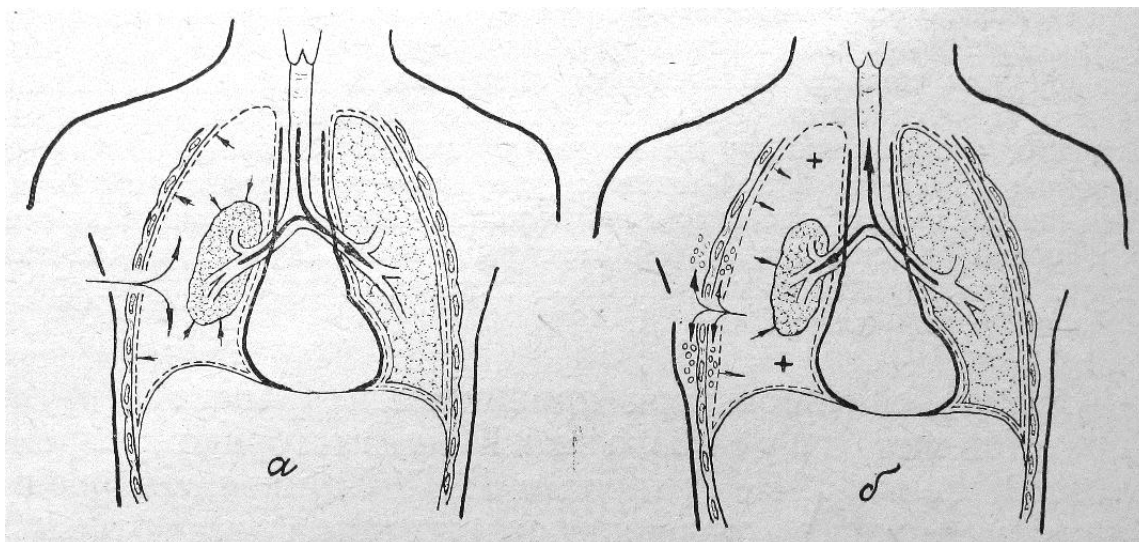
Пневмоторакс

Это скопление воздуха между париетальным и висцеральным листками плевры.

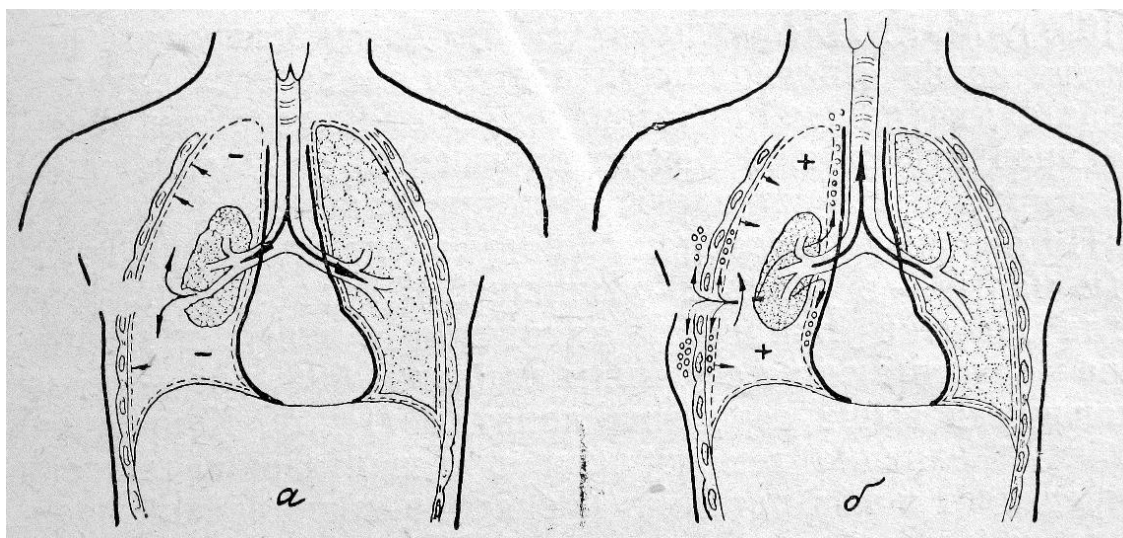
Причина: проникающие ранения грудной клетки, повреждения легких, бронхов.

Классификация:

1. Закрытый пневмоторакс - воздух в плевральной полости не сообщается с атмосферным воздухом.
2. Открытый пневмоторакс - воздух плевральной полости сообщается с атмосферным через рану грудной стенки.
3. Клапанный (напряженный) пневмоторакс - образуется клапан, который способствует поступлению воздуха только в одном направлении - в плевральную полость. Клапанные пневмотораксы бывают наружными (клапан из ткани грудной стенки) и внутренними (клапан из лёгочной ткани).



Механизм наружного клапанного пневмоторакса: а — вдох; б — выдох



Возникновение напряженного пневмоторакса, подкожной эмфиземы и эмфиземы средостения при внутреннем клапанном механизме:
а — вдох; б — выдох

По объёму воздуха в плевральной полости пневмотораксы делятся на:

1. Ограниченный - лёгкое сдавлено на 1/3 объёма.
2. Средний - лёгкое сдавлено на половину объёма.
3. Большой - лёгкое сдавлено более чем на половину объёма.
4. Тотальный - коллапс всего легкого.

Патофизиология. При вдохе воздух попадает в плевральную полость, сдавливая легкое, органы средостения, оттесняя их в здоровую сторону. Возникает смещение средостения со сдавлением сосудов и тяжёлыми циркуляторными нарушениями. Появляется так называемое "парадоксальное дыхание": при вдохе в здоровое легкое попадает часть воздуха, насыщенного углекислым газом из пораженного легкого, а на выдохе он устремляется в обратном направлении. В итоге из газообмена выключается не только лёгкое на стороне поражения, но и здоровое лёгкое. Быстро развивается легочно-сердечная недостаточность, гипоксия жизненно важных органов и метаболический ацидоз.

Клиническая картина пневмоторакса зависит от вида его, количества воздуха в плевральной полости и степени коллапса легкого. При ограниченном пневмотораксе состояние пострадавшего удовлетворительное, он спокоен, жалуется на боль в грудной клетке. На первый план выступают симптомы перелома ребер или проникающей раны грудной стенки. Аускультативно определяется ослабленное дыхание на стороне повреждения. При обзорной рентгеноскопии (-графии) грудной клетки выявляется скопление воздуха в плевральной полости.

При среднем и большом пневмотораксе клиническая картина более яркая. Больной беспокоен, жалуется на боли в грудной клетке, затрудненное дыхание. Боль усиливается при нагрузке, дыхании. Лицо бледно-цианотичного цвета, покрыто холодным потом. Одышка заметна даже в покое. Дыхание учащенное, поверхностное. Аускультативно - резкое ослабление дыхания на стороне повреждения. Перкуторно определяется коробочный звук. Пульс частый, слабого наполнения. АД несколько снижено, но может быть и нормальным. Рентгенологически определяется: участок просветления в виде зоны, лишенной легочного рисунка, коллапс лёгкого, смещение средостения в здоровую сторону.

При открытом пневмотораксе, кроме вышеперечисленных признаков, слышен шум подсасывания воздуха через рану грудной стенки, выделение воздуха с кровью,

Самым тяжёлым является клапанный пневмоторакс. Состояние пострадавшего тяжелое, он беспокоен, испытывает боль, одышку, иногда — удушье, находится в вынужденном положении, чаще сидя. Кожа цианотичной окраски, влажная. Видны набухшие шейные вены. Часто бывает нарастающая подкожная эмфизема с распространением воздуха на шею и лицо. Грудная клетка на стороне повреждения неподвижна, межрёберные промежутки расширены. Имеется тахикардия до 120 ударов в минуту и выше, снижение АД до 90 мм рт. ст. и ниже. Повышается ЦВД. Перкуторно определяется выраженный тимпанический звук. Аускультативно - резкое ослабление или полное отсутствие дыхания на стороне повреждения, смещение сердечного толчка в здоровую сторону. Рентгенологически определяется скопление воздуха в плевральной полости, субтотальный или тотальный коллапс легкого, смещение средостения в здоровую сторону.

Важным и в тоже время простым методом диагностики является плевральная пункция во 2 межреберье.

Гемоторакс

Гемоторакс - скопление крови между париетальным и висцеральным листками плевры.

Классификация гемоторакса (П. А. Куприянов, 1946 г):

1. Малый гемоторакс - скопление крови в плевральных синусах (количество крови 200-500мл)
2. Средний гемоторакс - скопление крови до угла лопатки (7 межреберье). Количество крови от 500 до 1000 мл.
3. Большой гемоторакс — скопление крови выше угла лопатки (количество крови более 1 литра).

Различают гемоторакс с остановившимся кровотечением и гемоторакс с продолжающимся кровотечением. Критерием служит проба Рувилуа-Грегуара: при продолжающемся кровотечении кровь, взятая из плевральной полости свёртывается.

В зависимости от времени возникновения различают свежий гемоторакс и застарелый гемоторакс.

Свернувшийся гемоторакс — свёртывание крови, излившейся в плевральную полость.

Инфицированный гемоторакс - инфицирование крови в плевральной полости.

Причина гемоторакса: проникающие раны грудной стенки, повреждения межреберных сосудов, внутренней грудной артерии, сосудов лёгкого, средостения, повреждения сердца.

Клиническая картина гемоторакса сочетает в себе признаки острой кровопотери, нарушения дыхания, смещения средостения. Тяжесть состояния зависит от величины гемоторакса.

Малый гемоторакс: симптомы скудные. Признаки острой кровопотери, дыхательной недостаточности отсутствуют. Сохраняется небольшая боль и ослабление дыхания в нижних отделах лёгкого. При рентгенографии выявляется кровь в синусе. При пункции в 7-8 межреберье получаем кровь.

Средний гемоторакс: боль в грудной клетке, кашель, одышка. Имеется бледность кожных покровов. Перкуторно определяется притупление на стороне повреждения. Аускультативно: ослабление дыхания. АД снижено до 100, тахикардия - 90 -100 уд. в мин. Рентгенологически определяется уровень жидкости до угла лопатки. При пункции плевральной полости в 7 межреберье получаем кровь.

Большой гемоторакс. Состояние пострадавшего тяжёлое. Ярко выражены признаки острой кровопотери: бледность кожных покровов, гипотония (АД 70 и ниже), тахикардия, до 110 - 120 в мин., пульс слабого наполнения. Имеются боль в грудной клетке, одышка, кашель. Перкуторно - притупление звука. Аускультативно - резкое ослабление дыхания, или его отсутствие. Рентгенологически определяется уровень жидкости выше угла лопатки и коллапс лёгкого. При УЗИ определяется свободная жидкость в плевральной полости. Плевральная пункция - получаем кровь.

Подкожная эмфизема

Это скопление воздуха в подкожной клетчатке грудной стенки, распространяющегося на другие области тела.

Подкожная эмфизема может быть разных размеров от небольшого участка, который определяется только пальпаторно, до выраженной, при которой воздух распространяется вверх на голову и шею и вниз, вплоть до мошонки. При скоплении значительного количества воздуха в подкожной клетчатке шеи происходит сдавление кровеносных сосудов и затруднение дыхания.

Подкожная эмфизема в зависимости от величины делится на ограниченную, распространенную, тотальную.

Клиническая картина зависит от величины эмфиземы. При ограниченной эмфиземе имеется локальная болезненность в месте повреждения и пальпируется характерный хруст в месте скопления воздуха в клетчатке. При распространенной эмфиземе клиника более яркая. Эмфизема определяется визуально и пальпаторно. Дыхание на стороне повреждения ослаблено. При выраженной эмфиземе шеи возникает одышка, цианоз кожи лица.

Эмфизема средостения

Это скопление воздуха в клетчатке средостения. Возникает при повреждении трахеи, главных бронхов, пищевода. Ранним признаком эмфиземы средостения является появление воздуха на шее, над ярёмной вырезкой. При дальнейшем поступлении воздуха шея увеличивается в размерах, лицо становится одутловатым. При значительном скоплении воздуха в средостении возникает сдавление крупных сосудов и экстраперикардальная тампонада сердца.

Клиника: состояние пострадавшего тяжёлое, превалирует клиника дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Пострадавший жалуется на боль за грудиной, одышку, кашель. Имеется одышка (до 40 в мин.), цианоз лица, вздутие шеи, тахикардия, снижение АД до 80. При наличии пневмоторакса - дыхание ослаблено. Тоны сердца глухие. Визуально и пальпаторно определяется скопление воздуха на шее. При рентгенографии грудной клетки: расширение границ средостения, скопление воздуха в средостении.

Основные принципы лечения повреждений груди:

1. Устранение боли.
2. Раннее и адекватное дренирование плевральной полости.
3. Мероприятия, направленные на скорейшее расправление лёгкого.
4. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.
5. Герметизация и стабилизация грудной стенки.
6. Окончательная остановка кровотечения и восполнение кровопотери.
7. Инфузионная, антимикробная и поддерживающая терапия.
8. Ранняя активизация больного, проведение ЛФК и дыхательной гимнастики.

Выполнение этих принципов и их последовательность может меняться в зависимости от тяжести состояния пострадавшего.

Методы устранения боли:

1. Наркотические анальгетики
2. Ненаркотические анальгетики.
3. Новокаиновые блокады: межрёберная, паравертебральная, загридинная
4. Перидуральная анестезия.

Весьма эффективно сочетание анальгетиков с новокаиновыми блокадами.

Дренирование плевральной полости

Показания: пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс.

Для ликвидации пневмоторакса во 2 межреберье по среднеключичной линии в плевральную полость вводится эластичная трубка внутренним диаметром 0,6 см.

Дистальный конец дренажной трубки погружается в раствор антисептика или производится активная аспирация при разрежении 30-40 мм. рт. ст. Критерием правильной установки дренажа является отхождение пузырьков воздуха по трубке и колебание столба жидкости в трубке при дыхании.

Основные ошибки, совершаемые при установке плеврального дренажа:

1. Дренажная трубка вводится в плевральную полость на большую глубину, При этом трубка перегибается, сворачивается и не выполняет дренажную функцию. Для избежания этого необходимо дренажную трубку ввести на глубину 2-3 см. от последнего отверстия.

Боковое отверстие на трубке должно быть одно, на расстоянии от конца трубки, равном её диаметру, диаметр отверстия равен внутреннему диаметру трубки. Если врачу трудно установить глубину введения дренажа, необходимо поставить метку на дренажной трубке.

2. Неадекватная фиксация дренажной трубки. Дренаж полностью или частично выходит из плевральной полости или выпадает частично. При последней ситуации боковые отверстия оказываются в подкожной клетчатке с развитием подкожной эмфиземы. Если боковое отверстие оказывается над кожей, происходит подсасывание атмосферного воздуха в плевральную полость с возникновением коллапса лёгкого. Дренажную трубку необходимо фиксировать к коже грудной стенки двумя нитями.

При слишком сильном затягивании лигатуры на дренажной трубке происходит её сдавление вплоть до полного пережатия просвета. Необходимо срезать лигатуру и вновь фиксировать дренажную трубку. При открытом пневмотораксе перед установкой плеврального дренажа необходимо герметизировать грудную стенку.

На следующий день после установки дренажа производится контрольная рентгеноскопия (-графия) грудной клетки. При полном расправлении лёгкого и отсутствии отхождения воздуха по плевральному дренажу, дренажную трубку удаляют на 4 сутки. При этом обязателен рентгенологический контроль. Нет чётких критериев для длительности дренирования плевральной полости при пневмотораксе. Дренаж нужно держать до полного

расправления лёгкого. При патологии легочной ткани это затягивается на 2-3 недели. При некупирующемся после дренирования напряжённом пневмотораксе показана торакотомия.

Дренирование плевральной полости при гемотораксе

Основная цель: своевременное и адекватное удаление крови из плевральной полости и расправление лёгкого. Для этого устанавливают плевральный дренаж.

Техника: под местной анестезией в 7-8 межреберье по средней подмышечной линии делается прокол скальпелем мягких тканей, ориентируясь на верхний край нижележащего ребра. Дренажную трубку диаметром 1 см одним боковым отверстием вводят в плевральную полость зажимом. Трубка двумя швами фиксируется к краям кожной раны. Нижний конец трубки с клапаном опускается во флакон с антисептиком или подключается к вакуумной системе для активной аспирации.

Кровь из плевральной полости необходимо собрать для реинфузии.

Ошибки при установке плеврального дренажа при гемотораксе:

1. Использование для дренажа тонкой трубки (от "капельницы"). Тонкая дренажная трубка забивается сгустками крови и не функционирует.

2. Использование для дренажа мягких резиновых трубок. Такие трубки деформируются и сдавливаются лигатурой, тканями грудной стенки. Необходимо использовать силиконовые и полихлорвиниловые трубки.

3. Оставление в плевральной полости слишком длинного конца дренажной трубки. Проксимальный конец трубки при этом располагается в верхних отделах плевральной полости и не дренирует нижние отделы, где находится кровь. Необходимо подтянуть дренажную трубку.

4. Ошибки при фиксации дренажной трубки к коже (подробно описано в разделе пневмоторакс).

Дренирование плевральной полости показано при среднем и большом гемотораксе. При малом гемотораксе производится плевральная пункция.

После установки плеврального дренажа необходимо динамическое наблюдение. При этом устанавливается количество выделившейся по дренажу крови и определяется дальнейшая лечебная тактика. Для диагностики продолжающегося внутриплеврального кровотечения служат: клиническая картина, количество крови по плевральному дренажу, проба Рувилуа-Грегуара - интенсивное поступление крови по дренажу, которая быстро свёртывается, на фоне клинической картины анемии. Наличие продолжающегося внутриплеврального кровотечения является показанием к торакотомии. В том случае, если кровотечение состоявшееся, проводится контрольная рентгеноскопия грудной клетки на следующие сутки после установки плеврального дренажа. Дренажную трубку удаляют не ранее 4 суток, при полном расправлении лёгкого и отсутствии отделяемого по дренажу.

Наличие пневмоторакса и среднего гемоторакса является показанием к дренированию плевральной полости двумя трубками (во 2 и 7 межреберьях).

Торакотомия при повреждениях груди

Подход к оперативному лечению повреждений груди очень изменился за последние годы. Резко сузились показания к торакотомии, они стали более обоснованными. По данным разных авторов торакотомия при повреждениях груди имела место в 6-10% случаев. У большинства пострадавших хороший эффект достигается путём консервативной терапии и дренирования плевральной полости. При решении вопроса о торакотомии необходимо учитывать: условия, в которых оказывается помощь пострадавшему, квалификация врача.

Виды торакотомий (по Колесову А.П., Бисенкову Л.Н., 1986 г.)

1. Неотложные торакотомии: выполняются сразу при поступлении пострадавшего.

Показания: а) для оживления раненого (остановка сердца, быстро нарастающий клапанный пневмоторакс, профузное внутриплевральное кровотечение);

б) при повреждении сердца и крупных сосудов груди.

Торакотомия выполняется одновременно с реанимационными мероприятиями и является их составной частью. Задача хирурга в течение нескольких минут поставить диагноз и без промедления прооперировать пострадавшего.

2. Срочные торакотомии: выполняются в течение первых суток после травмы.

Показания: а) продолжающееся внутриплевральное кровотечение с объёмом кровопотери 250 мл в час и более; б) некупирующийся консервативно клапанный пневмоторакс; в) открытый пневмоторакс с массивным повреждением лёгких; г) повреждения пищевода. Операция должна быть произведена в течение нескольких часов с момента поступления пострадавшего. При клинической картине продолжающегося внутриплеврального кровотечения время до операции не должно превышать 1,5-2 часов.

3. Отсроченные торакотомии: выполняются через 3-5 суток и более с момента травмы.

Они показаны при: а) свернувшемся гемотораксе; б) рецидивном пневмотораксе; в) крупных (более 1 см) инородных телах в лёгких и плевральной полости; г) эмпиеме плевры; д) угрозе профузного лёгочного кровотечения; е) рецидивирующей тампонаде сердца.

Закрытая травма груди

Встречается намного чаще, чем ранения груди. Основной вид повреждения—переломы рёбер. Рассмотрим подробно каждый вид повреждения.

Ушиб грудной клетки

При данном виде травмы отсутствуют нарушения целостности каркаса грудной клетки и повреждение органов.

Клиника: жалобы на боли в грудной клетке, затрудненное дыхание. Состояние больного удовлетворительное, он спокоен. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Дыхание выслушивается во всех отделах. АД и пульс в пределах нормы. При пальпации определяется локальная болезненность в месте ушиба. Здесь же определяется гематома.

Диагностика: обстоятельства травмы, осмотр, пальпация, аускультация, рентгеноскопия грудной клетки. Диагноз ставится на основании вышеперечисленных симптомов при отсутствии при рентгеноскопии перелома рёбер и признаков повреждения органов.

Лечение: 1. Анальгетики, 2. Дыхательная гимнастика, 3. Физиотерапия (электрофорез с новокаином, ДДТ и др.). 4. Новокаиновые блокады.

Гематомы грудной клетки

Представляют собой кровоизлияния в подкожную или межмышечную клетчатку.

Клиника: такая же, как при ушибе грудной клетки. Локально имеется гематома различных размеров от небольшой до распространенной. Величина гематомы зависит от размера поврежденного сосуда. При значительном кровоизлиянии в подкожной клетчатке или между мышцами образуется полость, заполненная жидкой кровью и сгустками. Формируется организовавшаяся гематома.

Диагностика: анамнез, осмотр, пальпация, рентгеноскопия грудной клетки.

Лечение: 1. Анальгетики, 2. Дыхательная гимнастика, 3. Рассасывающая терапия.

При организовавшейся гематоме производится её пункция с удалением крови.

При отсутствии эффекта от пункции производится вскрытие и опорожнение гематомы.

Переломы рёбер

Классификация. По количеству: 1) единичные, 2) множественные, 3) флотирующие. По сторонности поражения: 1) односторонние, 2) двусторонние.

Кроме того различают: не осложненные переломы рёбер и осложнённые (с подкожной эмфиземой, гемотораксом, пневмотораксом.)

Неосложненные переломы рёбер.

Отсутствует повреждение плевры и внутренних органов.

Клиническая картина: основным симптомом является боль в месте перелома. Боль усиливается при дыхании, кашле, физической нагрузке. Положение пострадавшего вынужденное, чаще сидя. При осмотре определяется ограничение дыхания, при множественных и двухсторонних переломах — одышка, цианоз кожи. Пальпаторно определяется резкая болезненность в месте перелома и крепитация отломков рёбер. В месте перелома ребра часто бывают гематомы. При сдавлении грудной клетки в сагиттальной и фронтальной плоскости боль резко усиливается. Аускультативно при одиночных переломах дыхание везикулярное, выслушивается во всех отделах. При множественных переломах имеется ослабление дыхания на стороне повреждения, небольшие хрипы.

Основным методом диагностики является обзорная рентгеноскопия (графия) грудной клетки, Но не следует забывать, что переломы хрящевой части ребра на рентгенограмме не видны. В этом случае диагноз основывается только на клинческой картине.

Лечение: 1. Обезболивание. При поступлении пострадавшему производится межрёберная или паравerteбральная новокаиновая блокада. Для обезболивания используют наркотические (промедол, омнопон) и ненаркотические (анальгин, трамадол, кеторолак, и др.) анальгетики. Не следует назначать большие дозы наркотических анальгетиков, Больной становится вял, сонлив, малоподвижен, это приводит к скоплению секрета в бронхиальном дереве и развитию осложнений.

Можно применять анальгетики местно, в виде мазей, спиртовых растворов: меновазин, финалгон, и др. Для снятия боли используют физиотерапевтические процедуры: электрофорез с анальгином, новокаином, кеторолом.

2. Поддержание нормальной проходимости дыхательных путей и дренажной функции бронхов. Для этого необходима активизация больного, ЛФК, дыхательная гимнастика. Для улучшения дренирования бронхиального секрета применяют: массаж и поколачивание грудной клетки, ингаляции, отхаркивающие средства, средства, разжижающие мокроту, стимуляция кашля.

Главная задача врача при лечении перелома рёбер - не допустить развития главного осложнения — гипостатической пневмонии. Для этого необходима профилактика гиповентиляции и ателектазов легкого.

Антибактериальная терапия при переломе ребра (неосложненном) не применяется. Исключением являются пострадавшие с сопутствующей патологией лёгких: хронический бронхитом, бронхоэктатической болезнью и др. Учитывая большую вероятность развития пневмонии у этой категории пострадавших, им показано назначение антибиотиков. Показана госпитализация пострадавших с множественными (более 3-х) неосложнёнными переломами рёбер, с сопутствующей патологией органов дыхания.

Окончатые (флотирующие) переломы рёбер

Это перелом рёбер по нескольким анатомическим линиям, с образованием створки грудной стенки. Створка флотирует при дыхании: во время вдоха она западает, во время выдоха — пролабирует. Нарушение каркаса грудной клетки ведёт к нарушению биомеханики дыхательных движений и развитию острой дыхательной недостаточности.

Клиника и состояние пострадавшего определяется размером створки грудной клетки. Чем больше размеры створки, тем тяжелее состояние.

Клиническая картина окончатого перелома рёбер складывается из симптомов шока, дыхательной недостаточности и местных симптомов перелома.

Основная жалоба — сильная боль в месте перелома рёбер, затруднённое дыхание.

При осмотре: одышка, цианоз кожи, вынужденное положение больного, ограничение дыхательных экскурсий. Имеется снижение АД до 100 мм рт. ст. и ниже, тахикардия до 110 - 120 в мин. Аускультативно в легких на стороне повреждения дыхание ослаблено,

определяются разнокалиберные хрипы. Локально определяется флотирующая створка ("окно") грудной стенки, резкая болезненность и крепитация в местах перелома рёбер.

Диагностика строится на основании клиники, рентгенологического исследования грудной клетки. Диагностические мероприятия проводятся совместно с лечебными (противошоковая терапия, анальгетики, реанимационные мероприятия).

Лечение: пострадавший из приёмного покоя помещается в палату реанимации и интенсивной терапии под наблюдение реаниматолога. Проводятся следующие мероприятия:

1. Восстановление проходимости дыхательных путей и лечение острой дыхательной недостаточности: ингаляция кислорода, санационная бронхоскопия, вспомогательная и искусственная вентиляция лёгких, трахеостомия (по показаниям).

2. Инфузионная, противошоковая терапия.

3. Купирование болевого синдрома: новокаиновые блокады, анальгетики, длительная перидуральная анестезия.

3. Антибактериальная терапия.

4. Стабилизация костного каркаса грудной клетки. Методы и способы стабилизации разнообразны. Этот вопрос остаётся дискуссионным до последнего времени. Своевременная и адекватная консервативная терапия приводит к улучшению состояния пострадавшего и отпадает необходимость в стабилизации грудной стенки.

После выведения больного из шока, купирования острой дыхательной недостаточности и стабилизации состояния, он переводится в профильное отделение. В дальнейшем проводится терапия, описанная в разделе о переломах рёбер.

Осложнения:

1. респираторный дистресс-синдром (шоковое лёгкое);
2. посттравматическая пневмония;
3. ателектазы лёгкого;
4. гнойные осложнения.

Перелом грудины

Классификация:

1. по количеству — единичные и множественные,
2. по виду — поперечные, продольные, т-образные,
3. со смещением и без смещения,
4. неосложнённые и осложнённые.

Причина - непосредственный и очень сильный удар по груди. Самая частая причина перелома грудины - удар рулём в грудь. Реже причиной является удар кулаком или ногой в грудь, сдавление между твёрдыми поверхностями, падение грудью на твёрдый предмет. Ещё реже встречаются переломы грудины, происшедшие косвенным путём, вследствие сокращения мышц: резкое сгибание тела вперёд и назад.

По форме переломы грудины чаще всего бывают поперечными. Крайне редко бывают множественные переломы. Смещение происходит чаще всего таким образом, что нижний отломок ложится на верхний и впереди него.

Клиническая картина. Основным симптомом перелома грудины является очень сильная боль в месте перелома. Боль усиливается при дыхании, физическом напряжении. При неосложнённом переломе состояние пострадавшего удовлетворительное. Больной щадит грудную клетку при дыхании. Дыхание выслушивается во всех отделах. АД обычно не страдает, при шоке — снижено. Имеется небольшая тахикардия. Локально определяется отёчность, кровоизлияние в области перелома. При пальпации определяется резкая

болезненность в месте травмы, иногда крепитация отломков. При переломах со смещением имеется деформация груди, укорочение грудины. Рентгенографии грудной клетки в двух проекциях - определяется линия перелома и вид смещения отломков, сопутствующие повреждения грудной клетки. Записывается ЭКГ для исключения ушиба сердца.

Лечение - снятие болевого синдрома: анальгетики, блокада места перелома. При переломе грудины без смещения этого бывает достаточно, купирование боли улучшает состояние больного. Перелом консолидируется самостоятельно за определённый период времени. При смещении отломков тактика определяется размером смещения, При значительном смещении отломка грудины, особенно в клетчатку переднего средостения показана репозиция отломков.

Осложнения:

1. Ушиб сердца;
2. Повреждение перикарда, сердца, крупных сосудов.

Осложнения могут быть двух видов:

1. повреждение вдавленным внутрь отломком грудины,
2. повреждение органов от воздействия внешней силы.

Осложненные переломы ребер

Классификация:

1. Переломы рёбер с подкожной эмфиземой.
2. Перелом рёбер с пневмотораксом.
3. Переломы рёбер с гемотораксом.
4. Переломы рёбер с гемопневмотораксом.

Перелом рёбер с подкожной эмфиземой

Наличие подкожной эмфиземы - патогномоничный симптом повреждения лёгкого. Клиническая картина сочетает в себе признаки перелома ребра и подкожной эмфиземы.

Имеется сильная боль в месте перелома, затруднённое дыхание, одышка.

Состояние пострадавшего определяется характером перелома рёбер, величиной подкожной эмфиземы, наличием сопутствующих повреждений.

При множественных, двухсторонних, окончатых переломах рёбер на первый план выступает клиника плевропульмонального шока и дыхательной недостаточности. При одиночных переломах рёбер состояние удовлетворительное. На фоне клинической картины перелома ребра определяется ослабление дыхания на стороне повреждения, хрипы. Локально определяется резкая болезненность и крепитация в месте перелома ребра, скопление воздуха в подкожной клетчатке. Подкожная эмфизема может достигать разных размеров от небольшой локальной до распространенной. При выраженной эмфиземе она распространяется на лицо и шею, со сдавлением вен и развитием дыхательной недостаточности.

Диагностика основана на клинике перелома ребра, признаках подкожной эмфиземы, рентгенодиагностике. На рентгенограмме виден перелом ребра, скопление воздуха в подкожной клетчатке, наличие пневмоторакса.

Лечение:

1. Обезболивание.
2. Антибактериальная терапия.

3. Дыхательная гимнастика.
4. Физиотерапия.
5. Мероприятия, направленные на уменьшение подкожной эмфиземы. Последний пункт относится только к распространённым эмфиземам со сдавлением шеи и нарушением дыхания. Для удаления воздуха из подкожной клетчатки используют: толстые иглы типа Дюфо, насечки кожи. Наличие выраженной подкожной эмфиземы является показанием к дренированию плевральной полости во втором межреберье по средней ключичной линии на стороне повреждения.

При наличии плевропульмонального шока проводится инфузионная, противошоковая терапия. При флотирующих переломах проводится весь объём лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Перелом ребер с пневмотораксом.

Причина: осколком сломанного ребра повреждается ткань лёгкого, бронхи. Пневмоторакс при переломе рёбер бывает двух видов - закрытый и клапанный.

Клиническая картина складывается из признаков перелома ребер и признаков пневмоторакса.

Пострадавшего беспокоят боли в области перелома, одышка. Состояние больного зависит от величины пневмоторакса и степени коллапса лёгкого, характера перелома рёбер.

Перкуторно определяется тимпанический звук на стороне повреждения. Аускультативно - ослабление дыхания на стороне повреждения вплоть до его полного отсутствия.

Подробная клиническая картина видов пневмоторакса подробно описана выше.

Диагностика:

1. Клиническая картина.
2. Рентгеноскопия (графия) грудной клетки.
3. Плевральная пункция во втором межреберье по средней ключичной линии.

Лечение.

1. Плевральный дренаж во втором межреберье по среднеключичной линии.
2. Купирование болевого синдрома: новокаиновые блокады, анальгетики.
3. Антибактериальная терапия.
4. Дыхательная гимнастика, ЛФК
5. Физиотерапия.

Главная задача врача - ликвидация пневмоторакса и скорейшее расправление лёгкого.

Плевральное дренирование может быть пассивным и активным. При пассивном дренировании трубку с клапаном помещают в флакон с антисептиком. При активном дренажную трубку соединяют с аспирационной системой (аппарат Боброва, водоструйный отсос, электроотсос). Создается разрежение до 40 мм водного столба. На следующий день делается контрольная рентгеноскопия грудной клетки. Плевральный дренаж держат до полного расправления лёгкого. При полном расправлении лёгкого (по рентгенограмме) и отсутствии отделяемого по дренажу, дренажную трубку удаляют. В среднем при гладком течении дренаж удаляют на 4 сутки.

Показанием к торакотомии является некупирующийся консервативно напряжённый пневмоторакс.

Переломы рёбер с гемотораксом.

Причиной гемоторакса является повреждение осколком ребра тканей грудной стенки, межрёберной артерии, сосудов лёгкого.

Клиническая картина состоит из:

1. признаков перелома ребра (рёбер);
2. симптомов гемоторакса, включающих признаки острой кровопотери и нарушение функции дыхания, вследствие ателектаза лёгкого.

Тяжесть состояния обусловлена величиной гемоторакса и характером перелома ребер. Клиника видов гемоторакса подробно описана выше.

При малом гемотораксе на первый план выступают симптомы перелома рёбер: боль, затруднённое дыхание, незначительное ослабление дыхания в нижних отделах лёгкого. Гемодинамика не страдает. При рентгенологическом исследовании выявляется жидкость в синусе.

При среднем гемотораксе в одинаковой степени выражены симптомы перелома ребра и острой кровопотери. Состояние пострадавшего средней тяжести. Отмечается боль в груди, затрудненное дыхание, одышка, бледность кожных покровов, тахикардия до 100 уд/мин, снижение АД до 90 мм рт.ст. Перкуторно определяется притупление звука. Аускультативно – ослабление дыхания на стороне повреждения. На рентгенограмме определяется уровень жидкости до угла лопатки.

При большом гемотораксе превалирует клиника геморрагического шока. Состояние больного тяжёлое. На фоне боли в грудной клетке имеются выраженные признаки острой кровопотери: бледность кожных покровов, холодный пот, гипотония до 80 и ниже, тахикардия до 120 уд/мин. Возникает компрессионный коллапс лёгкого на стороне повреждения с клинической картиной острой дыхательной недостаточности.

Диагностика основана на клинической картине, рентгенологическом исследовании грудной клетки, плевральной пункции.

Лечение:

1. Дренирование плевральной полости в 7 межреберье по средней подмышечной линии. Ошибки при установке дренажа описаны выше. При малом гемотораксе производится пункция плевральной полости и удаление крови.
2. Новокаиновая блокада, анальгетики.
3. Возмещение кровопотери и коррекция водно-электролитного обмена: реинфузия крови, гемотрансфузия, переливание плазмы, инфузионная терапия.
4. Гемостатическая терапия.
5. Обеспечение проходимости дыхательных путей и дренажной функции бронхов.
6. Физиотерапия: электрофорез с новокаином, йодистым калием и др.
7. ЛФК и дыхательная гимнастика.

Показания к торакотомии: 1. Большой гемоторакс. 2. Средний гемоторакс с продолжающимся внутривнутриплевральным кровотечением. Критерием является выделение по плевральному дренажу 300 мл крови в час при положительной пробе Рувилуа—Грегуара.

После установки плеврального дренажа необходимо динамическое наблюдение больного и учет количество отделяемого по дренажу. На следующий день делается контрольная рентгеноскопия грудной клетки.

Критерии и сроки удаления дренажа:

1. Отсутствие отделяемого по дренажу;

2. Расправление лёгкого, подтвержденное рентгенологически.

При нормальном течении дренажная трубка удаляется на 4 сутки.

Причины неэффективности работы дренажа:

1. Тонкая дренажная трубка, которая очень быстро закупоривается сгустком крови. Необходимо удалить тонкую трубку и поставить трубку не менее 1 см. диаметром.
2. Очень длинная дренажная трубка перегибается и деформируется в плевральной полости. Необходимо подтянуть дренажную трубку.
3. Свернувшийся гемоторакс (подробно о нём описано ниже).

Очень часто плевральные наложения рентгенологически дают клинику гемоторакса. Для подтверждения этого произойдет плевральная пункция. Если имеются плевральные наложения отмечается очень выраженная плотность плевры вплоть до скрипа иглы. Кровь при этом не получаем.

Свернувшийся гемоторакс.

Это – наличие в плевральной полости сгустков крови.

Классификация: малый, средний и большой.

Клиническая картина: имеются все вышеперечисленные признаки гемоторакса в сочетании с признаками скопления сгустков крови в плевральной полости. К ним относятся:

1. Нефункционирующий плевральный дренаж.
2. Отсутствие эффекта от плевральной пункции. Иногда при пункции очень толстой иглой получаем мелкие сгустки крови.
3. При рентгеноскопии грудной клетки имеется интенсивное затемнение, соответствующей половины грудной клетки, не смещаемое при перемене положения больного. Для подтверждения диагноза применяются компьютерная томография и торакоскопия.

Лечение. Лечебная тактика зависит от величины гемоторакса и сроков с момента травмы.

Малый свернувшийся гемоторакс.

Проводится комплекс антибактериальной, ферментолизирующей и рассасывающей терапии. Большая роль отводится физиотерапевтическим методам лечения.

Средний свернувшийся гемоторакс

1. Гидравлическое разрушение сгустка и отмывание его с помощью дренажа. Этот способ эффективен в первые 4 суток после травмы. Необходима постоянная работа с плевральным дренажом, его коррекция.
2. Торакоскопическое разрушение сгустков и удаление их. Наиболее эффективно в первые 5 суток после травмы.
3. При неэффективности всех перечисленных способов лечения, особенно в сроки более 10 суток после травмы, показана торакотомия.

При *большом свернувшемся гемотораксе* показано хирургическое лечение – торакотомия, удаление свернувшегося гемоторакса.

Самым частым осложнением свернувшегося гемоторакса является эмпиема плевры.

Гемоторакс, длительно не дренируемый

Эта ситуация возникает в том случае, когда пострадавший с гемотораксом после травмы длительно не обращается за медицинской помощью. Длительное нахождение крови в плевральной полости вызывает развитие посттравматического плеврита с выпадением фибрина и обширными плевральными наложениями. Диагностика такая же, как и при свежем гемотораксе. Лечебная тактика имеет некоторые отличия. При поступлении в стационар пострадавшему устанавливается плевральный дренаж с удалением старой крови и отмыванием из плевральной полости сгустков и фибрина. Проводится массивная антибактериальная и противовоспалительная терапия. Дренаж в этом случае нужно держать не менее 7-10 дней. Если дренаж удалить на 4 сутки, то его вновь придется устанавливать через 2 дня. Наличие плеврита приводит к скоплению большого количества выпота в плевральной полости.

Необходима активная работа с дренажом: промывание антисептиками, внутриплевральное введение антибиотиков. После удаления плеврального дренажа формируются осумкованные полости с выпотом. Необходима кропотливая работа по их обнаружению и дренированию. В большом проценте случаев всё это завершается гнойным плевритом.

Инфицированный гемоторакс

На фоне гемоторакса повышается температура до 38 и выше, развивается клиника септического состояния. В крови — высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Для диагностики инфицированного гемоторакса проводятся пробы Петрова и Эфпендиева, бактериальное исследование пунктата из плевральной полости.

Лечение:

1. Дренирование плевральной полости. Через дренажную трубку производится промывание плевральной полости антисептиками.
2. Антибактериальная терапия.
3. Дезинтоксикационная терапия.

Инфицированный гемоторакс заканчивается эмпиемой плевры у большинства больных.

Ушиб лёгкого

Ушиб лёгкого — повреждение ткани лёгкого при сохранении целостности висцеральной плевры. Ушибы лёгких подразделяют на ограниченные и обширные.

Патанатомия: в зоне ушиба имеется геморрагическое пропитывание паренхимы лёгкого без резких границ, разрушение межалвеолярных перегородок. Может быть разрушение ткани лёгкого, бронхов, сосудов с образованием в лёгком полости, заполненной воздухом и кровью. При ушибе лёгкого развиваются ателектаз, пневмония, воздушная киста лёгкого.

Клиническая картина зависит от размера зоны повреждения лёгкого.

При ограниченных ушибах лёгкого состояние пострадавшего удовлетворительное, реже — средней тяжести. Имеются боли в месте повреждения, одышка, кашель, кровохарканье. АД не изменено, пульс несколько учащен. Аускультативно имеется ослабление дыхательных шумов над местом ушиба с наличием влажных хрипов. Перкуторный звук притуплен. На обзорной рентгенограмме: в лёгочном поле виден участок затемнения овальной или шаровидной формы с нечеткими, расплывчатыми контурами.

При обширных ушибах лёгкого состояние больного средней тяжести или тяжёлое. Пострадавшие поступают в состоянии шока и выраженной дыхательной недостаточности с одышкой до 40 в минуту, цианозом кожи лица, АД снижено, тахикардия достигает высоких цифр. Аускультативно дыхание на стороне повреждения резко ослаблено, с влажными хрипами.

Диагностика. 1. Клиническая картина. 2. Обзорная рентгеноскопия (графия) грудной клетки. 3. Томография. 4. Бронхоскопия. 5. Компьютерная томография.

Лечение:

1. Снятие болевого синдрома (новокаиновые блокады, анальгетики).
2. Антибактериальная терапия.
3. Сосудистая терапия.
4. Восстановление нормальной дренажной функции бронхов.
5. Дыхательная гимнастика.
6. Физиотерапия.

Клинически и рентгенологически ушибы лёгкого протекают по 2 сценариям:

1. При адекватном консервативном лечении процесс полностью купируется через 10 дней.
2. Развивается посттравматическая пневмония, которая может купироваться консервативно в течение 10-14 дней или развивается абсцесс лёгкого.

Раны и разрывы лёгкого

Повреждения лёгкого, при которых повреждается ткань лёгкого и висцеральная плевро. В плевральную полость попадает кровь и воздух.

Характерные признаки повреждения лёгкого: 1. Пневмоторакс. 2. Подкожная эмфизема. 3. Гемоторакс. 4. Кровохарканье.

Все пострадавшие с закрытыми повреждениями лёгкого делятся на следующие группы:

- 1) с пневмотораксом, 2) с клапанным пневмотораксом, 3) с гемотораксом.

При открытых повреждениях лёгкого добавляется ещё одна группа — с открытым пневмотораксом.

Клиническая картина: 1. Общие симптомы повреждений 2. Специфические симптомы.

К общим симптомам относятся: боль, признаки кровотечения, шока, дыхательной недостаточности. К специфическим симптомам относятся: пневмоторакс, гемоторакс, подкожная эмфизема, кровохарканье.

Диагностика:

1. клиническая картина;
2. обзорная рентгенография (скопия) грудной клетки;
3. плевральная пункция;
4. торакоскопия;
5. первичная хирургическая обработка раны.

Лечение: Общие принципы лечения зависят от вида и тяжести разрыва или раны лёгкого. Они включают в себя: устранение болевого синдрома, раннее и полноценное дренирование плевральной полости с целью быстрого расправления лёгкого, эффективное поддержание проходимости дыхательных путей, герметизацию грудной стенки при открытых повреждениях, антимикробную и поддерживающую терапию.

При повреждении лёгкого с открытым пневмотораксом прежде всего производится первичная хирургическая обработка раны, ушивание открытого пневмоторакса и дренирование плевральной полости. Режим разрежения при аспирации для склеивания краев раны лёгкого составляет 15-20 см. вод. ст.

При повреждении лёгкого с малым гемотораксом — производится пункция плевральной полости и удаление крови из синуса. При среднем гемотораксе показано дренирование плевральной полости с реинфузией крови.

Показания к торакотомии при повреждениях лёгкого:

1. Профузное внутриплевральное кровотечение.
2. Продолжающееся внутриплевральное кровотечение - если по дренажу выделяется 300 мл крови в час и более, при положительной пробе Рувилуа-Грегуара.
3. Некупирующийся консервативно напряжённый пневмоторакс.

Оперативный доступ при травме лёгкого - переднее-боковая торакотомия в 5-6 межреберье.

Оперативная техника: При поверхностных ранах, повреждении периферической зоны лёгкого накладываются узловые швы. Для этого используются тонкие шелковые, капроновые или лавсановые нити.

При глубоких ранах лёгкого: производится ревизия раневого канала, с удалением сгустков крови, инородных тел. При необходимости рассекается лёгочная ткань над раневым каналом. При ревизии прошиваются и перевязываются поврежденные сосуды и мелкие бронхи. Особенно тщательно производится ревизия ран в корне легкого. Глубокая рана лёгкого должна быть ушита герметично, без оставления мёртвых пространств. Для достижения этого рана ушивается на всю глубину одной нитью или несколькими рядами швов. Для прошивания применяется круглая, большая круто изогнутая игла.

При обширном разрушении края лёгкого показана клиновидная резекция. Лёгкое в пределах здоровых тканей дважды прошивают аппаратом УКЛ.

При размозжении ткани лёгкого в пределах одного или нескольких сегментов производится резекция одного или нескольких сегментов. При массивном разрушении лёгочной ткани в пределах одной доли производится лобэктомия. При разрушении всего лёгкого, повреждении его корня — показана пневмонэктомия.

После окончания вмешательства на лёгком плевральная полость освобождается от сгустков крови и устанавливается плевральный дренаж по Бюлау. Перед ушиванием торакотомной раны необходимо убедиться в полном расправлении легкого или его оставшейся части.

Повреждение трахеи и бронхов

Классификация: различают закрытые и открытые повреждения трахеи и бронхов.

По глубине повреждения бывают неполные (повреждение слизистой или хрящей) и полные (проникающие в просвет). Полные разрывы могут быть с разобщением концов бронхов и без разобщения. Повреждения бронхов крайне редко бывают изолированными. Чаще повреждаются одновременно лёгкие, средостение, крупные сосуды. Повреждения трахеи бывают вследствие ножевых и огнестрельных ранений шеи.

Клиническая картина зависит от локализации и объёма повреждения.

Характерные признаки: 1. Эмфизема средостения. 2. Подкожная эмфизема. 3. Кровохарканье. 4. Напряжённый пневмоторакс. 5. Рана на шее, сообщающаяся с трахеей.

При всех видах повреждений трахеи и бронхов имеет место нарушения вентиляции с выраженной дыхательной недостаточностью. Иногда развивается асфиксия.

При открытых повреждениях трахеи из раны шеи со свистом выходит воздух с примесью крови.

При сочетанных повреждениях трахеи и бронхов на первый план выступают признаки шока, кровопотери, дыхательной недостаточности.

Диагностика: 1. Клиническая картина. 2. Обзорная рентгенография грудной клетки. Основные рентгенологические признаки повреждения бронхов: эмфизема средостения,

пневмоторакс, ателектаз лёгкого, подкожная эмфизема. 3. Бронхоскопия. 4. Торакоскопия 5. Компьютерная томография. Обязательно необходимо исследовать пищевод. Косвенными признаками повреждения бронхов являются: обильное отхождение воздуха по плевральному дренажу, неэффективность дренирования плевральной полости, коллапс доли или лёгкого на фоне плеврального дренажа, нарастающая эмфизема средостения.

Лечение: Главная задача предоперационного периода—обеспечение и поддержание проходимости дыхательных путей. При эмфиземе средостения производится шейная медиастинотомия. При напряжённом пневмотораксе устанавливается плевральный дренаж во 2 межреберье. При подозрении на повреждение бронха или установленном диагнозе повреждения бронха, показана срочная торакотомия. Наиболее удобным является боковой доступ.

Оперативная техника: Различают следующие виды операций при повреждении бронхов: 1) наложение швов на раневой дефект, 2) иссечение краёв дефекта, клиновидная или циркулярная резекция с восстановлением проходимости просвета, 3) наложение анастомоза конец в конец при отрыве бронха, 4) лобэктомия или пневмонэктомия.

Показанием к ушиванию является небольшие раны и дефекты. При рваных, ушибленных ранах производится иссечение краев раны с восстановлением проходимости бронха. Показания к пневмонэктомии: значительное разрушение лёгочной ткани, невозможность восстановления проходимости бронха, повреждения сосудов корня лёгкого.

Закрытые повреждения сердца

1. Ушиб сердца. 2. Надрывы отдельных оболочек сердца. 3. Полный разрыв стенки сердца. 4. Повреждение внутренних структур сердца (клапанов, перегородок). 5. Отрыв сердца от сосудов.

Ушиб сердца.

Под ушибом сердца следует понимать повреждение органа без нарушения его анатомической целостности, вследствие быстрого действия травмирующего агента. Чаще всего ушиб сердца возникает при очень сильном, прямом ударе в грудь, при переломах грудины.

Патоморфология. При ушибе сердца имеются диффузные изменения в миокарде, кровоизлияния в перикарде, кровоизлияния в миокарде, разрыв мелких сосудов, расслоение мышечных волокон.

Клиническая картина зависит от глубины и локализации повреждения.

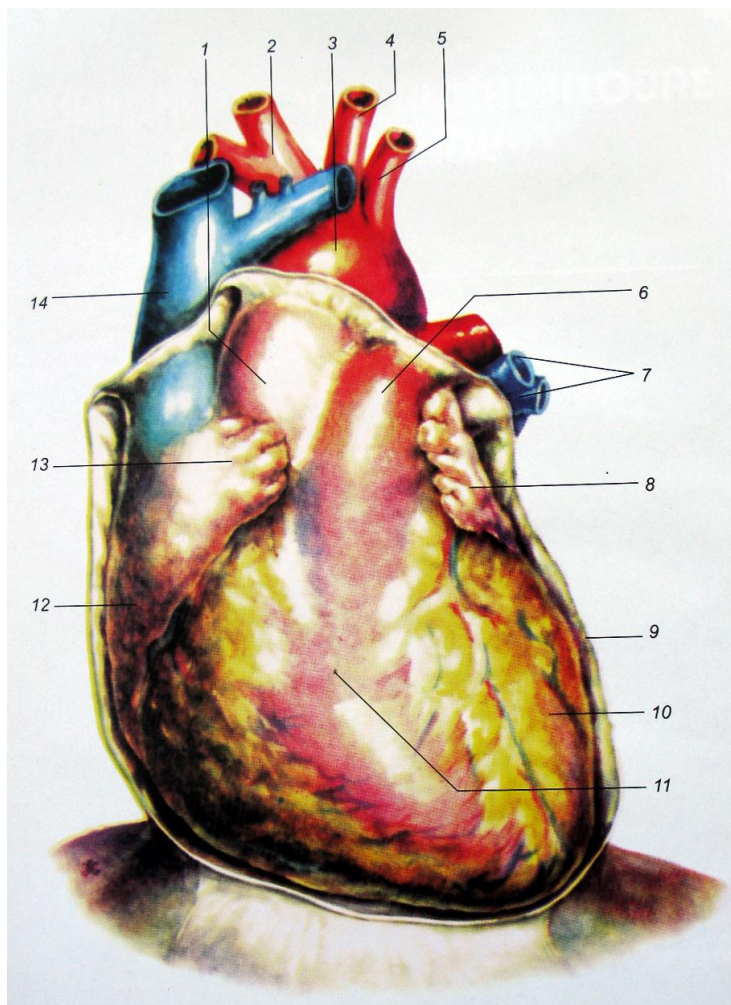
1. Имеется очень сильная боль за грудиной, с иррадиацией в левое плечо, лопатку. 2. Бледность кожных покровов. 3. Одышка. 4. Стойкая гипотония. 5. Тахикардия. 6. Нарушение сердечного ритма: экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия. При переломе грудины наслаивается клиническая картина перелома. Электрокардиографические изменения: подъём сегмента ST выше изолинии, отсутствие зубца R в грудных отведениях, дугообразное снижение ST в стандартных отведениях.

Различают три формы клинического течения ушиба сердца: инфарктоподобную (10%), стенокардитическую (80%), смешанную (10%). Выделяют три периода в течении ушиба сердца (Спасская М.Т., 1975г.): 1. Острый (2-3 суток) 2. Репаративный (12-14 сут.) 3. Период посттравматического кардиосклероза (с 14 суток и имеет длительный срок).

Диагностика: 1. Клиническая картина. 2. ЭКГ. 3. Обзорная рентгенография грудной клетки. 4. Фонокардиография 5. УЗИ сердца.

Лечение: консервативное, похожее на лечение инфаркта миокарда. Больной помещается в палату реанимации или ПИТ. Проводятся мероприятия: 1. Снятие болевого синдрома. 2. Восстановление ритма. 3. Восстановления гемодинамических нарушений. 4. Противовоспалительная терапия 5. Метаболическая терапия.

Затем больной переводится в кардиологическое отделение для продолжения метаболической терапии.



Передняя поверхность сердца: 1 — нисходящая часть аорты; 2 — плечеголовной ствол; 3 — дуга аорты; 4 — левая общая сонная артерия; 5 — левая подключичная артерия; 6 — легочный ствол; 7 — легочные вены; 8 — левое ушко; 9 — перикард; 10 — левый желудочек; 11 — правый желудочек; 12 — правое предсердие; 13 — правое ушко; 14 — верхняя полая вена

Наружные разрывы сердца.

Повреждение стенки сердца может быть частичным и полным. При полных разрывах возникает выраженная тампонада сердца. При частичных разрывах имеет место клиническая картина тяжёлого ушиба сердца с явлениями гемоперикарда.

Диагностика: 1. Клиническая картина. 2. Обзорная рентгенография грудной клетки. 3. ЭКГ. 4. УЗИ сердца.

Лечение - хирургическое. Производится торакотомия, ушивание разрыва сердца.

Внутренние разрывы сердца.

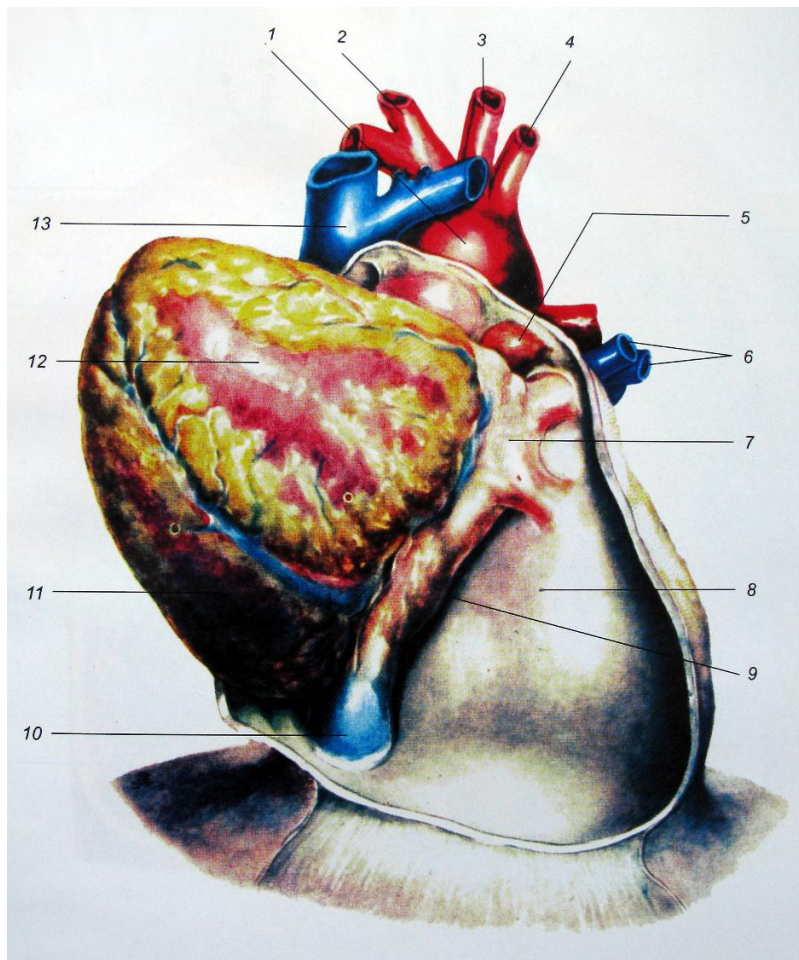
Они сочетаются с массивными ушибами миокарда. Чаще повреждаются межжелудочковая перегородка, митральный клапан. Повреждение клапана сводится к отрыву папиллярных мышц или надрыву створки клапана. Реже повреждается трикуспидальный клапан.

Клиническая картина зависит от характера повреждения. При разрыве межжелудочковой перегородки возникает шунтирование крови слева направо. Развивается гипотония, тахикардия, слышен грубый систолический шум над областью сердца. Клиническая картина и прогноз зависят от величины дефекта.

При повреждении клапанов развивается клиника клапанной недостаточности.

Диагностика: 1. Клиническая картина. 2. ЭКГ. 3. ФКГ. 4. УЗИ сердца. 5. Катетеризация полостей сердца.

Лечение: проводится консервативная терапия сердечной недостаточности. Пострадавшим показано оперативное вмешательство и коррекция повреждённых внутренних структур сердца в условиях отделения кардиохирургии.



Задняя поверхность сердца: 1 — дуга аорты; 2 — плечеголовной ствол; 3 — левая общая сонная артерия; 4 — левая подключичная артерия; 5 — легочный ствол; 6 — легочные вены; 7 — левое предсердие; 8 — задний перикард; 9 — косой синус перикарда; 10 — нижняя полая вена; 11 — правый желудочек; 12 — левый желудочек; 13 — верхняя полая вена.

КОЛОТЫЕ И ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Речь идет о чаще всего встречающемся типе проникающего ранения грудной клетки. При расположении раны в проекции сердца существует опасность смертельного исхода, потому что возможно ранение сердца, крупных сосудов, печени, селезенки.

При колотом ранении грудной клетки с застрявшим в ране ножом последний следует удалить тогда, когда раненый находится в операционной. Дело в том, что может произойти обильное внутреннее кровотечение, которое нельзя остановить без оперативного вмешательства.

Диагностика. Для постановки диагноза и выбора тактики, помимо определения способа ранения, весьма важны рентгенологическое исследование органов грудной клетки

(рентгенография, рентгеноскопия) и пункция плевральной полости, посредством которых можно распознать наличие гемоторакса и пневмоторакса.

Лечение. Консервативный метод. Уже при первичной хирургической обработке раны можно определить проникающее или непроникающее ранение грудной клетки.

При непроникающем ранении проводится первичная хирургическая обработка с иссечением краев раны и наложением послойно узловых швов. При проникающем ранении также осуществляется первичная хирургическая обработка с ушиванием раны послойно. При этом следует особое внимание обратить на остановку кровотечения из краёв дефекта париетальной плевры, остановить кровотечение из повреждённых межрёберных сосудов.

Первичной хирургической обработке не подлежат пострадавшие, у которых имеются следующие ранения: а) сквозные грудной стенки с точечным входным и выходным отверстиями при отсутствии гематомы или продолжающегося кровотечения, а также признаков значительного повреждения костей; б) поверхностные касательные; в) множественные мелкоосколочные непроникающие.

Наличие пневмоторакса, гемоторакса при проникающем ранении грудной клетки является показанием к дренированию плевральной полости.

Рану грудной стенки обрабатывают с иссечением краев и ушивают послойно узловыми швами. Если речь идет об огнестрельном ранении, необходимо особое внимание обратить на обработку выходного отверстия, так как оно значительно больше входного. Края раны иссекаются, удаляются все нежизненные ткани. Герметичность плевральной полости достигается путем закрытия дефекта подлежащими мышцами, кожей. При большом дефекте можно использовать широкую фиксацию бедра или перемещенный кожный лоскут. Если общее состояние раненого хорошее и канал колотого или огнестрельного ранения направлен по периферии легкого, то данное консервативное лечение может стать окончательным.

Оперативный метод лечения. Показание к торакотомии при проникающем грудном ранении ставится при поражении всей опасной зоны или при продолжающемся кровотечении, а также при отхождении большого количества воздуха через дренажную трубку. Оперативное вмешательство проводится под общим обезболиванием.

Если речь идет об одностороннем ранении грудной клетки, то лучше всего избрать переднебоковую торакотомию по четвертому-пятому межреберью.

При обычном повреждении легкого, например, ножом, распознают рану на поверхности легкого по кровотечению и пузырькам воздуха. Раневой канал рассекают на зажимах, выполняют тщательный гемостаз по ходу раневого канала. Пренебрежение этим правилом может привести к формированию внутрилёгочной гематомы. Легочную ткань ушивают, как правило, нерассасывающимся материалом на атравматичной игле, П-образными швами, например, полипропилен 3/0.

При разрыве периферийной части легкого в случае огнестрельного ранения накладывают на легкое клиновидно два зажима и скальпелем иссекают ткань. Здоровое легкое под зажимом прошивают матрацными швами и после удаления зажима добавляют еще второй ряд погружающих швов.

В случае необходимости удаления инородного тела из ткани легкого, например, пули, осколка, раневой канал рассекают на зажимах, осуществляют гемостаз по ходу раневого канала, ушивают раневой канал. Выполнять зондирование раны лёгкого инструментами и пытаться извлечь инородное тело вслепую недопустимо.

При кровотечении из сосудов корня лёгкого необходимо попытаться их выделить и ушить. Для временной остановки кровотечения – использовать зажимы типа Сатинского. При невозможности остановить кровотечение вследствие обширного ранения корня следует

выполнить перевязку сосудов и анатомическую резекцию лёгкого с отдельной обработкой элементов корня.

При торакоабдоминальном ранении необходимо провести ревизию брюшной полости. Адекватным доступом для ревизии брюшной полости является срединная лапаротомия. Ревизия брюшной полости через диафрагмотомию не является адекватной.

Послеоперационное ведение. Любое оперативное вмешательство на легких (даже обычная торакотомия) необходимо завершить дренированием! Целесообразно ввести две дренажные трубки с их подключением к активной аспирации.

Основные ошибки:

— при небольшом периферийном колотом ранении лишний раз проводят торакотомию, хотя повреждение не сопровождается дыхательной недостаточностью и не осложнено обильным кровотечением или пневмотораксом;

— выполнение торакотомии путём прогрессивного расширения раны. Для выполнения вмешательства на органах грудной клетки при большинстве ранений показана типичная передне-боковая торакотомия в 4-5 межреберье. Колото-резаные и огнестрельные раны обрабатывают отдельно, ушивают после торакотомной раны.

— сосуды корня перевязывают вместо их ушивания атрауматическими швами;

— при ранении диафрагмы не ревизуют брюшную полость.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТРАХЕИ ИЛИ БРОНХА

Речь идет о весьма редком ранении, которое предполагают еще реже, поэтому последствия бывают слишком серьезные.

Клиническая картина. О повреждении нижних дыхательных путей должна свидетельствовать внезапная эмфизема на шее и лице, распространяющаяся на туловище после ранения шеи и грудной клетки. На рентгеновском снимке наблюдается широкая тень средостения или коллапс легкого на стороне ранения медиастинальной плевры, где воздух прошел из бронхиального дерева в плевральную полость. Для подтверждения диагноза, помимо физического и рентгеновского обследования, необходимо сделать бронхоскопию. Она поможет обнаружить или исключить повреждение в трахее или в одном из бронхов.

Лечение. При коллапсе легких с накоплением воздуха в плевральной полости или пневмомедиастинуме первый шаг даже при подозрении на разрыв бронха должен сводиться к пункции плевральной полости или, что еще лучше, к дренированию плевральной полости. Своевременная пункция иногда приносит немедленное облегчение. При нарастающей медиастенальной эмфиземе необходимо приступить к дренированию переднего средостения через небольшой разрез кожи в яремной ямке. Для обеспечения свободной вентиляции следует удалить кровь и слизь из бронхиального дерева, давать анальгетики, антибиотики.

Оперативный метод. В зависимости от места, типа ранения и результатов исследований приступают к определению оперативной тактики. При повреждении внутригрудного участка трахеи или установленном ранении правого главного бронха или его любой лобарной ветви показана правосторонняя торакотомия. При ранении бронхиального дерева слева — левосторонняя торакотомия. Производят переднебоковую торакотомию. После инфильтрации легочного гилюса местным анестезирующим средством над трахеей надрезают продольно медиастинальную плевру. Легкое при этом оттягивают книзу, при необходимости лучшего доступа к трахее или главному бронху можно непарную вену пересечь между двумя лигатурами. Обнаружив повреждение в трахее или на бронхе, обрабатывают края, отсосом удаляют слизь из бронхиального дерева и поврежденное место ушивают тонкими атрауматическими швами, накладывая их приблизительно на расстоянии 2—3 мм друг от друга и наружно завязывают их узлами. При такой локализации полезно

захватить швами соседние хрящевые кольца, обшивая их тонкой иглой. Шов лучше держится, если его закрепить плеврой, смещенной из ближайшего окружения. Необходимо стремиться к тому, чтобы бронхиальный или трахеальный швы накладывались не под натяжением, а пришитая плевра не деформировала оперируемую область. Окончив ушивание, в полость грудной клетки вводят два дренажа, подключаемые сразу же после закрытия грудной клетки к активной аспирации.

При повреждении трахеи в шейной области и под голосовыми связками оперативное вмешательство начинают воротниковым разрезом на шее, что дает хороший доступ к шейному участку трахеи. Если повреждение находится на уровне грудинной вырезки или более каудально, то воротниковый разрез можно расширить на грудину. Оперируя под интубационным наркозом, интубационную трубку вместе с манжеткой вводят ниже уровня повреждения. Острой препаровкой проникают к грудине, верхнюю половину или треть которой пересекают стернотомом. После остановки кровотечения из кости рану расширяют расширителем. Чтобы получить лучший доступ к трахее, оттягивают осторожно крючком каудально левую безымянную вену и краниально-щитовидную железу. Определяют и обрабатывают поврежденное место. При оперативном вмешательстве в переднем верхнем средостении из стернотомии данную область, как правило, дренируют одной или двумя дренажными трубками по Редону, подключаемыми к активной аспирации. Дренажи удаляют лишь после прекращения выделений секрета или воздуха.

Послеоперационное ведение. Больному назначают антибиотики. Основная задача сводится к заботе о трахеобронхиальной гигиене, от которой в большей степени зависит успех реконструкции. Интенсивным уходом за больным можно предупредить ателектаз легких и воспалительные осложнения.

Основные ошибки:

- после определения трахеобронхиального повреждения забывают о немедленном дренировании плевральной полости;
- шов и закрытие бронхиального повреждения недостаточны.

РАНЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Повреждение пищевода возникает при наружном, внутреннем или спонтанном ранении. Чаще всего речь идет о ятрогенном повреждении (75% случаев) при эндоскопии, дилатации стеноза или при попытке удаления инородного тела. Что касается огнестрельных и колотых ранений, то в этих случаях необходимо предполагать повреждение соседних структур, требующих одновременной специальной обработки. Основной опасностью при повреждении пищевода является высоковирулентная инфекция, возникающая после перфорации в периезофагеальном участке средостения. Немедленное распознавание и быстрая медицинская помощь при данном повреждении — лучшая профилактика дальнейшего угрожающего развития заболевания. С точки зрения диагностики, лечебной тактики и техники различают ранения в шейной и грудной областях пищевода. Вторым важным фактором является интервал времени после перфорации.

При свежем ранении можно наложить швы, однако, в большинстве случаев лишь непосредственно после перфорации.

При наличии более выраженных изменений, возникающих зачастую через несколько часов, приступают к дренированию. При подозрении на повреждение пищевода следует запретить пероральную подачу жидкости и пищи и приступить к лечению антибиотиками. Экстренная операция показана не только при точно установленной перфорации, но и при обоснованном подозрении.

Перфорация в области шейного отдела пищевода

В шейной области наиболее частым местом перфорации или застревания инородного тела является первое физиологическое сужение пищевода непосредственно над перстневидноглоточной мышцей, где мышечная ткань образует анатомически определенные треугольники с ослабленной стенкой. При постановке диагноза важную роль играет анамнез — последовательность проявлений боли, отека шеи, расстройства глотания в связи с проведенным эндоскопическим исследованием или проглоченным инородным телом. Из объективных признаков наблюдают отечность шеи и местные боли. Точное определение места перфорации возможно при проведении контрастного исследования с использованием водного раствора. Таким же способом, или применяя эндоскопию, устанавливают место застревания инородного тела, которое иногда тут же удается удалить. Если до этого времени еще не возникла перфорация стенки пищевода, то данное вмешательство является окончательным,

Операция. Доступ к шейной области пищевода получают разрезом вдоль внутреннего края грудино-ключично-сосковой мышцы от угла челюсти до яремной ямки. Если место перфорации в шейные пространства справа определяются нечетко, то лучше выбрать доступ к шейному участку пищевода слева. Больного укладывают с запрокинутой и частично повернутой в противоположную сторону головой. К пищеводу проникают между щитовидной железой и крупными сосудами. В зависимости от локализации ранения пищевода лигируют верхнюю, но иногда и нижнюю щитовидную артерию. После отведения указанных структур пищевод проходит между позвончиком и трахеей, завершают его выделение в необходимом объеме тупым препарированием. В данной области существует опасность ранения проходящего между щитовидной железой и трахеей возвратного нерва.

Инородное тело удается нащупать через стенку пищевода. На этом месте производят миотомии над инородным телом, а обнаженную слизистую надсекают на небольшом протяжении. Из эзофаготомии инородное тело удаляют с помощью пинцета или другого подходящего инструмента. При наличии свежей раны, идентифицировав пищевод, края перфорации, включая мышечную ткань и слизистую оболочку, разрезают лишь в минимально необходимых размерах. Закрытие пищевода в обоих случаях производят одинаково. Ушивают слизистую оболочку атравматическими швами, завязывая узлами извне. Далее ушивают мышечный слой пищевода, достигая таким способом герметичности швов. Место ушивания пищевода необходимо дренировать (лучше всего трубкой по Редону) с активной аспирацией.

Если при ревизии места перфорации через некоторое время после ранения или в связи с ним обнаруживают некротические изменения с гнойным отделяемым, то применяют другой метод. Собственное прободение зачастую не устанавливают и искать его совершенно излишне, так как существует опасность еще большего повреждения и внесения инфекции. Первичное ушивание пищевода в данном случае производить не следует, нужно лишь приступить к простому дренированию в окружении перфорации. Предпочтительно использование дренажной трубки по Редону или другой мягкой дренажной трубки, чтобы избежать пролежней, так как следует рассчитывать на более длительное дренирование. При выраженном гнойном процессе в месте ранения и при длительной фистуле целесообразно наложить гастростому. Другим вариантом в первые дни может стать также введение назогастрального зонда.

ПЕРФОРАЦИЯ В ГРУДНОЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА

В грудной области самым опасным возникновением ятрогенного повреждения являются второе и нижнее физиологические сужения пищевода в месте разветвления трахеи и непосредственно над грудобрюшной преградой. В полости грудной клетки можно также встретиться с разрывом пищевода спонтанного характера, так называемым **синдромом Бурхаве**. По механизму возникновения более точное его определение — послервотный, или напорный разрыв. Причина заключается в чрезмерном увеличении давления в нижней части пищевода, который был совершенно интактным или измененным предыдущим рефлюкс-эзофагитом. Трещина над диафрагмой чаще всего проходит продольно и налево длиной в несколько сантиметров. Плевра над перфорацией может быть сначала неповрежденной, эмфизема и воспаление распространяются в средостении или доходят с самого же начала перфорации в плевральную полость. Клиническая картина похожа даже в случае любого механизма возникновения перфорации пищевода грудной области. Больной прежде всего чувствует острую боль, распространяющуюся в спину и иногда в живот, на шее появляется подкожная эмфизема. Простой рентгеновский снимок регистрирует признаки пневмомедиастинума, затрудненное дыхание и расстройство глотания доходят даже до состояния коллапса. Развиваются признаки медиастинита с тяжелым общим состоянием больного, увеличением частоты пульса, температуры и лейкоцитоза.

Операция. Доступ к нижней части пищевода грудной полости наиболее удобен по 7-му межреберью слева. После открытия плевральной полости пересекают легочную связку, отодвигая легкое в краниальном направлении. Медиастинальная плевра пропитана и натянута. Средостение в данном месте раскрывают продольно. Края медиастинальной плевры раскрывают преимущественно путем тупого препарирования, затем пальцами мобилизуют пищевод в необходимом масштабе. Пищевод берут на резиновые держалки, с помощью которых его смещают в плевральную полость. Таким способом получают доступ к перфорации в любой части окружности пищевода.

Обработку свежего разрыва пищевода или удаление инородного тела осуществляют в соответствии с принципами, действительными для шейной области. Рассеченную медиастинальную плевру не ушивают, а оставляют открытой в плевральную полость. К месту повреждения пищевода подводят дренажную трубку, которую выводят из полости грудной клетки через отдельный разрез и подключают к активной аспирации. При необходимости обследования средней части пищевода доступ осуществляют из правосторонней боковой торакотомии. Ее выполняют в 4-м межреберье. Для обследования пищевода в большинстве случаев пересекают с последующей перевязкой непарную вену. Принципы обработки одинаковые.

При остром и длительном воспалении, иногда даже сразу же при первичной перфорации плевры воспаление из средостения распространяется в плевральную полость. В ней находят большое количество помутневшего, гнойного выпота. К признакам медиастинита присоединяются и признаки эмпиемы плевры. Операционный доступ слева тождествен предыдущему оперативному вмешательству. Жидкость из плевральной полости удаляют. Сильные изменения в средостении и окружении пищевода не позволяют проводить более тщательное обследование, поиски места перфорации не показаны. Местная обработка невозможна, поэтому необходимо ограничиться простым дренированием. Лишь при наличии недостаточной коммуникации между средостением и плевральной полостью отверстие в медиастинальной плевре можно увеличить. Для дренирования используют перфорированные дренажные трубки. Одну из них размещают в непосредственной близости от перфорации, оставляя ее свободно расположенной на диафрагме и выводя через межреберье по передней аксилярной линии ниже торакотомии. Вторую дренажную трубку целесообразно ввести по

средне-ключичной линии над торакотомией и направить к верхушке плевральной полости. При повреждении грудной области пищевода необходимо своевременное наложение гастростомы.

Повреждение пищевода иногда может проявиться лишь ограниченным медиастинитом. И в этом случае очаг необходимо непременно открыть. Если он расположен в верхнем средостении, то можно провести его дренирование из шейного доступа экстраплеврально. Из шейного разреза проникают в средостение. Показательны при этом воспалительные и эмфизематозные изменения тканей. К очагу подводят отсасывающий дренаж.

При синдроме Бурхаве выполняют следующую операцию: обезболивание – общее. Доступ – верхняя срединная лапаротомия. Освобождают пищеводное отверстие диафрагмы, для чего мобилизуют левую долю печени. Вскрывают переходную складку. Выполняют продольную диафрагмотомию. Выделяют пищевод в нижней трети, берут его на держалку, рану на пищеводе ушивают одиночными узловыми швами, полипропиленом 3/0 на атравматичной игле. Дополнительно закрывают ушитый дефект пищевода фундопликацией по Тупе (задней стенки) или по Дору (передней стенки). Средостение дренируют по Розанову. При наличии левостороннего пневмоторакса – дренируют левую плевральную полость. Для питания больного проводят назоеюнальный зонд за связку Трейтца (предпочтительно) или накладывают гастростому по Витцелю. Брюшную полость дренируют. Лапаротомную рану ушивают до дренажа и тампона.

Послеоперационное ведение. Питание больных осуществляют энтерально, через зонд. Ежедневно оценивают отделяемое по дренажам на предмет отхождения содержимого пищевода.

Частая ошибка: стремясь к консервативному лечению, слишком поздно проводят оперативное вмешательство. Ревизия пищевода с не установленной перфорацией имеет менее тяжелые последствия, нежели выжидание и оперативное вмешательство на стадии, когда уже развился тяжелый медиастинит и плеврит.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ДИАФРАГМЫ

Травматические разрывы диафрагмы являются грыжами диафрагмы без грыжевого мешка. В основном это закрытые ранения, вызванные сжатием грудной клетки; в зависимости от переднезаднего или бокового сжатия возникают преимущественно сагитально или фронтально проходящие трещины. Чаще всего, особенно при закрытых повреждениях, происходит разрыв левого купола диафрагмы, что объясняют защитным влиянием массива печени на правый купол. Что касается разрывов диафрагмы, то они сопровождаются множественными ранениями (60—90%).

Диагностика травматических разрывов диафрагмы, особенно острого характера, весьма затруднительна. Это обусловлено частым совпадением с другими видами ранений и небольшой специфичностью признаков. Диагноз нередко ставят только при операции. Помимо грыж с острыми проявлениями в непосредственной связи с повреждением, почти 50% разрывов диафрагмы остается нераспознанными, что иногда при проявлении ущемления может привести к острому состоянию даже через несколько лет после ранения. Симптоматология раненых в острой стадии определена локализацией ушиба, прежде всего характером повреждений. О собственном разрыве диафрагмы свидетельствуют удушье, кашель и дисфагия, давление на грудную клетку, переливание содержимого желудка в полости грудной клетки и чувство облегчения в горизонтальном положении. Из объективных признаков — ослабленное дыхание, слышимая перистальтика и бульканье в грудной клетке. Рентгенологически виден повышенный уровень и неподвижность диафрагмы, помутнение гемоторакса и присутствие гидроэрических образований. Диагноз можно уточнить

контрастным исследованием пищеварительного тракта. Показанием к операции в острой стадии служит скорее общее состояние больного и признаки острого травматического ранения брюшной и грудной полостей, чем достоверный предоперационный диагноз.

Операция. Сочетанные ранения, в особенности внутрибрюшинные или внутригрудные повреждения, являются фактором, влияющим на определение оперативного метода. Ревизия диафрагмы требует тщательного эндотрахеального наркоза и релаксации. Необходимо также ввести назогастральный зонд.

Лапаротомный доступ. Верхняя срединная лапаротомия предоставляет наилучшую возможность одновременного обследования печени, селезенки и остальных органов брюшной полости, а также хороший доступ для обработки диафрагмы. В ходе ревизии диафрагмы в большинстве случаев необходима мобилизация печени. Смещенные в грудную полость органы брюшной полости, например желудок, кишки, селезенка, опускают в брюшную полость осторожным вытягиванием. При ущемлении или затруднительном вправлении отверстие в диафрагме расширить, края раны диафрагмы можно захватить зажимами Кохера или Микулича, облегчая таким образом ушивание разрыва. Однорядного ушивания дефекта шелковыми швами достаточно. Перед завязыванием швов проверяют органы грудной полости (легкое, средостение, перикард, аорту). При недостаточном доступе рану расширяют рассечением диафрагмы в бессосудистой сухожильной части и вне прохождения диафрагмального нерва или делают торакотомию. После ревизии органов плевральной полости последнюю дренируют и подсоединяют к активной аспирации. Затем проводят ревизию органов брюшной полости и обработку сопряженных ранений абдоминальных органов. При наличии большого количества крови в брюшной полости необходимо подумать о других видах повреждений, так как разрывы диафрагмы не очень кровоточат. Простое ушивание диафрагмы само по себе не требует дренирования брюшной полости, которое необходимо при ранении некоторых органов брюшной полости.

Торакальный доступ. Если в первую очередь выделяются признаки внутригрудного ранения или операцию выполняют при подозрении на ущемление диафрагмальной грыжи, то пригодным доступом является переднебоковая торакотомия, лучше всего по 7—8-му межреберью. После торакотомии важен осмотр смещенных органов в плевральную полость. После их обработки и вправления накладывают швы на диафрагму и производят дренирование плевральной полости. Репозиция брюшных органов из торакотомии гораздо труднее, как и проверка живота без более обширной френотомии. При недостаточном доступе к установленному внутрибрюшинному ранению после закрытия грудной клетки проводят еще и лапаротомию.

Послеоперационное ведение. Оставляют введенный назогастральный зонд, назначают антибиотики, пристально наблюдая за расправлением легкого. При отсутствии большой секреции из дренажных трубок их удаляют через 3—5 суток после операции.

Частая ошибка: недостаточная проверка возможного одновременного ранения органов брюшной и грудной полостей.

ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА

Признаки ранения крупных сосудов и полостей сердца определяются картиной развивающегося кровотечения и скопления крови в средостении, в полостях плевры у околосердечной сумки.

Клиническая картина. При интраперикардальных ранениях и при небольшом отверстии в околосердечной сумке ведущим признаком является тампонада сердца, проявляющаяся прежде всего гипотензией, переполненными шейными венами и приглушенными тонами сердца. На рентгеновском снимке наблюдается расширенная тень

сердца и скиаскопически — небольшая или отсутствующая пульсация сердца. Диагноз подтверждают пункцией перикарда в положении больного полусидя, если позволяет состояние пострадавшего. Толстую иглу с коротким острием вводят между мечевидным отростком и местом прикрепления хряща 7-го ребра слева, краниально под углом приблизительно 20° с грудиной. При этом постоянно осуществляют аспирацию. Если кровотечение продолжается, то необходимо провести операционную ревизию. Если с самого начала есть подозрение на сердечную тампонаду, то, не отвлекаясь пункцией, немедленно проводят торакотомию.

Операция. Доступ — переднее-боковая торакотомия. Обнаруживают кровь в полости перикарда или рану перикарда, проникающую в его полость. Выполняют продольную перикардотомию на 1 см впереди от диафрагмального нерва. Кровотечение из раны сердца временно останавливают пальцевым прижатием. Рану ушивают П-образными швами на атравматичной игле, нитью Этибонт №2 или плетёным шёлком с покрытием. Затягивают осторожно, чтобы нить не прорезалась. При угрозе прорезывания — подкладывают под швы перед затягиванием фрагмент перикарда или перикардального жира. Следует захватывать в шов стенку желудочка на всю толщину. Слишком поверхностно наложенные швы прорезаются. При ранениях предсердий — накладывают зажим на область раны, рану ушивают под зажимом. Если рана желудочка находится вблизи коронарных артерий — нити проводят под артериями. Обязательно осматривают заднюю поверхность сердца, чтобы не пропустить сквозное ранение. Сердце вывихивают в рану осторожно, чтобы не пережать сосуды и не вызвать остановку. Тщательно останавливают кровотечение из краёв раны перикарда — обрабатывают их диатермокоагулятором. В области верхушки сердца выполняют фенестрацию перикарда диаметром 2,0 см. Перикард ушивают редкими швами.

Послеоперационное ведение. Основная опасность — продолжающееся кровотечение. Если потеря крови из дренажных трубок больше 200 мл/ч и не уменьшается в течение 3 часов, то необходимо произвести реторакотомию.

Основные ошибки:

- аспирацию крови из плевральных полостей принимают за гемоперикард;
- слишком длительная задержка с проведением операции;
- чрезмерное затягивание швов в миокарде или слишком поверхностно расположенный шов, что ведет к последующим прорезываниям;
- некачественно наложенные швы;
- не проведена ревизия задней стенки миокарда, что приводит к просмотру ранений задней стенки (сквозное ранение).

Алгоритм диагностики и оказания квалифицированной медицинской помощи при разных видах повреждений груди.

Выделяют 4 группы пострадавших:

1. Пострадавшие в крайне тяжелом состоянии (иногда в состоянии клинической смерти) при повреждениях, ведущих к жизнеугрожающим нарушениям витальных функций (повреждения сердца, крупных сосудов, корня легкого, тяжелая сочетанная травма). Диагностика включает: осмотр и выявление клинических симптомов повреждения. Задача хирурга — как можно быстрее произвести операцию и выполнить окончательную остановку кровотечения.

Клиническая картина шока 3 степени (декомпенсированный, необратимый).. Сознание — сопор, кома. Систолическое АД ниже порога почечной фильтрации (75-60 мм рт. ст.), ЧСС более 120 уд/мин, индекс Альговера более 1,5. Бледно-серый кожный покров, венозные

гипостазы, анурия. Имеет место сверхмассивная кровопотеря более 40% ОЦК (более 28 мл/кг). Отмечается крайняя неустойчивость всех функциональных показателей. Состояние угрожает жизни, без оказания помощи смертельный исход возможен в течение 10-15 минут.

Оказание помощи. Раненого, минуя приёмное отделение, подают в операционную в первую очередь, в сопровождении анестезиолога-реаниматолога. При оказании помощи этой категории пострадавших необходима готовность к началу реанимационных мероприятий. Объём обследования – минимальный: осмотр, плевральная пункция, проба Рувилуа-Грегуара. Все диагностические мероприятия выполняются в операционной, одновременно с лечением. Раненные в грудь с тампонадой сердца, продолжающимся внутри-плевральным кровотечением, большим или средним гемотораксом, с открытым и напряженным пневмотораксом, с передним или передне-боковым реберным клапаном нуждаются в неотложных мероприятиях квалифицированной хирургической помощи. При тампонаде сердца выполняют торакотомию, перикардотомию, ушивание раны сердца. При продолжающемся внутриплевральном кровотечении — торакотомию, остановку кровотечения. При напряжённом пневмотораксе, гемопневмотораксе – пункция плевральной полости во втором межреберье по средней ключичной линии толстой иглой, затем дренирование плевральной полости во втором межреберье по средней ключичной линии, в седьмом межреберье по задней подмышечной линии. Раненым с передним или передне-боковым реберным клапаном показана неотложная стабилизация реберного клапана.

2. Пострадавшие в тяжелом состоянии, но без жизнеугрожающих нарушений.

Клиническая картина шока 2 степени (декомпенсированный, обратимый). Сопор. ЧСС 100-120 в минуту. Систолическое АД 75-90 мм рт. ст. Индекс Альговера 1-1,5. Артериальная гипотония и тахикардия в положении на спине. Тахипноэ до 30 в минуту, акроцианоз, холодный пот, олигоурия менее 20 мл/час. Массивная кровопотеря 25-40% ОЦК(17-28 мл/кг).

Диагностика включает минимум обследования: осмотр, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, плевральная пункция. Дальнейшее обследование проводится после окончательной остановки кровотечения и стабилизации состояния больного, в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Выполняются плевральная пункция, пункция и дренирование перикарда по показаниям.

3. Пострадавшие в состоянии средней тяжести, без угрожающих для жизни нарушений и стабильной гемодинамикой (с закрытыми переломами рёбер, проникающими ранениями, осложнёнными средним гемотораксом, гемопневмотораксом).

Клиническая картина шока 1 степени (компенсированный, обратимый). Тахикардия до 100 в минуту, систолическое АД выше 90 мм рт. ст., индекс Альговера 1 и менее. Постуральная гипотония и тахикардия. Кожа бледная, холодная. Умеренная олигурия до 20 мл/час (для взрослых), концентрированная моча. Сознание ясное. Отмечается мышечная дрожь. Умеренная кровопотеря 10-25% ОЦК (7-17 мл/кг).

Производится весь необходимый объём обследования (осмотр, рентгеноскопия (графия) грудной клетки, ЭКГ, клинические и биохимические анализы, плевральная пункция, торакоскопия, консультация смежных специалистов) в условиях приёмного отделения, профильного отделения. После обследования раненые и пострадавшие подаются в операционную (перевязочную) для выполнения первичной хирургической обработки, дренирования плевральной полости.

4. Пострадавшие в удовлетворительном или близком к удовлетворительному состоянии (с неосложнёнными переломами рёбер, непроникающими ранениями, переломами

рёбер, осложнёнными переломами рёбер с малым гемопневмотораксом). Производится весь необходимый объём обследования в приёмном отделении.

На этапе обследования в приёмном покое пострадавшие в удовлетворительном состоянии и в состоянии средней степени тяжести должны находиться под наблюдением медицинского персонала, учитывая возможность внезапного ухудшения состояния. В случае отсутствия массового поступления пострадавших все инструментальные и рентгенологические методы исследования должны выполняться в присутствии и при участии лечащего (дежурного) врача. Обследование в приёмном покое для пострадавших в состоянии средней степени тяжести и в удовлетворительном состоянии не должно длиться более 1 часа.

Раненые после торакотомии нетранспортабельны в течение 3—4 суток при эвакуации автомобильным транспортом. Сроки нетранспортабельности могут быть сокращены до 1—2 суток при эвакуации авиационным транспортом

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

У больных с инородными телами в дыхательных путях часто развиваются тяжелые осложнения, которые могут привести к летальному исходу. Ранние сроки госпитализации, непосредственно связанные с вопросами диагностики, значительно снижают опасность последующих осложнений.

Среди поступивших больных с инородными телами дыхательных путей подавляющее число составляют дети (87%), из них дети до 6 лет — 95%. Инородные тела, которые чаще всего аспирируют — это семечки, фасоль. Чаще всего инородные тела попадают в дыхательные пути во время еды, когда дети шалят, разговаривают, смеются и т.д. Взрослые аспирируют инородные тела в состоянии алкогольного опьянения, во время сна, эпилептиках.

Клиническая картина. Симптомы у больных, аспирировавших инородные тела, часто бывают типичны и выявления их правильно ориентируют врача для оказания помощи этим больным. Момент аспирации инородных тел обычно проявляется внезапно наступающим приступом удушья, выраженным в большей или меньшей степени. Последнее зависит от размера или характера инородного тела (большие размеры его или острые края).

Возникновение приступа удушья объясняется не только моментом механического закрытия просвета гортани инородным телом, но и одновременно наступающим явлением ларингоспазма, вследствие раздражения рефлекторных зон гортани. Вслед за этим начинается бурный приступ кашля, который по силе и продолжительности отличается от других заболеваний. Одновременно может наблюдаться цианоз, слезотечение, обильная рвота. Иногда наступает кратковременная потеря сознания.

Аспирированное инородное тело большей частью проникает через самое узкое место гортани — голосовую щель, подсвязочное пространство — в трахею, и тогда дыхание восстанавливается. В таких случаях инородное тело становится баллотирующим в трахее. Момент проникновения в трахею характеризуется бурным приступом кашля. Опасность баллотирующего инородного тела в трахее состоит в том, что в любой момент при кашле, разговоре, смехе, плаче или падении инородное тело может вновь сместиться в самое узкое место в гортани — в голосовую щель.

При этом возникает опасность вклинивания инородного тела в бронх I или II порядка.

При внешнем осмотре имеет значение общее состояние больного; при наличии инородного тела в гортани или трахее наблюдается экспираторная одышка, больные дети часто беспокойны, возбуждены. При попадании инородного тела в бронх или грудную часть трахеи наблюдается экспираторная одышка. Если инородное тело полностью закрывает один из главных бронхов, то развивается ателектаз легкого. Иногда при аспирации наблюдается кровохарканье, если инородное тело имеет острые края. У больных, аспирировавших инородное тело, часто наблюдается расстройство голосовой функции.

Диагноз у больных с инородными телами в дыхательных путях иногда установить довольно трудно. Для обнаружения инородного тела в подвязочном пространстве очень ценен метод прямой ларингоскопии. После удаления инородного тела необходимо иметь в виду, что может развиваться отек тканей подвязочного пространства.

При расположении инородного тела в трахее установить правильный диагноз большей частью не сложно. Баллотирующее инородное тело в трахее вызывает приступ сильного кашля, который имеет свои особенности — он приобретает характер "лающего", грубый, хриплый, отрывистый. Надо всегда принимать во внимание анамнез, если в нем есть указания на характерные черты, свойственные начальному периоду внезапно начавшего заболевания. При локализации инородного тела в трахее рентгеновское исследование не дает каких-либо данных в этом отношении.

Всякое инородное тело трахеи, если позволяют его размеры, может переместиться в бронх I или II порядка. При полной обтурации главного бронха развивается ателектаз легкого. Общее состояние больного быстро нарушается. Появляются тахикардия, одышка, обусловленная гипоксией вследствие выключенного целого легкого. При ателектазе легкое, спадаясь, уменьшается в объеме, и это приводит к викарной эмфиземе других, продолжающих функционировать частей легкого. В ателектазированном участке легкого в первые же часы начинают развиваться воспалительные изменения. Чем раньше удалено инородное тело, тем скорее и совершеннее ликвидируются патологические изменения, образовавшиеся в легком.

Лечение. Установление диагноза инородного тела дыхательных путей или даже сомнения, есть или нет, служат показанием к проведению бронхоскопии, которая является основным методом лечения инородных тел дыхательных путей.

6.2. Дополнительная литература

1. Вагнер Е. А. Хирургия повреждений груди.— М.: Медицина, 1981, 288 с, ил.
2. Указания по военно-полевой хирургии. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000, 416 с.
3. Торакальная хирургия. Под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб.: 2004. — 1918с.: ил.
4. Основы анестезиологии и реаниматологии: учебное пособие/ под ред. В.Н. Кохно. — Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007. - 435с.
5. Алиев С.А., Алиев Э.С. Диагностические и тактические аспекты торакоабдоминальных ранений //Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». Сборник трудов. Ростов-на-Дону.- 2005. С. 5
6. Ан Р.Н., Костюченко А.И., Оганов И.М. Торакоабдоминальные ранения //Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». Сборник трудов. Ростов-на-Дону. — 2005. С. 8.

6.3. Тестовый контроль

1. Какие признаки выявляются при сдавлении грудной клетки между двумя поверхностями при транспортных травмах, при обвалах (1)?
 - 1 – Множественные точечные подкожные кровоизлияния - „экимотическая маска"
 - 2 – Олигурия, анурия
 - 3 – Повышение артериального давления, брадикардия
 - 4 – Кровоизлияния в конъюнктиву, нарушение зрения
 - 5 – Отсутствие везикулярного дыхания
2. Что понимается под выражением „флотирующий" перелом ребер (2)?
 - 1 – Множественные переломы ребер
 - 2 – Переломы в двух или более местах нескольких расположенных рядом ребер, приводящие к тому, что лоскут грудной клетки теряет связь с остальным реберным комплексом
 3. – Образование лоскута, интимно связанного с остальным реберным комплексом

- 4. – Травма грудной клетки, сочетающаяся с острой дыхательной недостаточностью
- 5. – Является тяжёлой формой пневмоторакса

3. Укажите причину парадоксального дыхания (3)?

- 1. – Угнетение высших дыхательных центров
- 2. – Паралич дыхательных мышц
- 3. – „Флотирующий" перелом рёбер
- 4. – Разряжение атмосферного воздуха
- 5. – Снижение сердечного выброса

4. Парадоксальное дыхание проявляется (2, 4):

- 1. – Нерегулярным и тяжёлым дыханием по причине „флотирующего" перелома рёбер
- 2. – Во время вдоха „флотирующий" сегмент вовлекается внутрь, сдавливая лёгкое
- 3. – Вдох - пауза, выдох – пауза
- 4. – При выдохе „флотирующий" сегмент выталкивается наружу положительным давлением в лёгком
- 5. – Паренхима лёгкого, находящаяся под „флотирующим" сегментом, является гиповентилированной

5. Срочными мероприятиями при открытом пневмотораксе являются (2):

- 1. – Транспортировка пострадавшего в больницу
- 2. – Тампонада раны и наложение давящей повязки
- 3. – Оксигенотерапия
- 4. – Искусственное дыхание
- 5. – Аспирация из плевральной полости

6. Характерным признаком для массивного гемоторакса является (1, 2, 4):

- 1. – Бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек
- 2. – Выраженная одышка, цианоз
- 3. – Коробочный звук, шум трения плевры
- 4. – Тупой звук при перкуссии, исчезновение везикулярного дыхания
- 5. – Брадикардия

7. Лечение при массивном гемотораксе включает в себя (1, 2, 4):

- 1. – Массивное переливание крови
- 2. – Плевротомию с активной аспирацией из плевральной полости
- 3. – Искусственное дыхание и восполнение ОЦП
- 4. – Торакотомию, хирургический гемостаз
- 5. – Динамическое наблюдение

8. Лечение при „флотирующем" переломе рёбер в стационаре состоит в (2, 3):

- 1. – Наложении давящей повязки, препятствующей парадоксальному дыханию
- 2. – Остеосинтезе
- 3. – Вытяжении „флотирующего" сегмента до нормальной репозиции рёбер при помощи различных аппаратов
- 4. – Поддержании дыхания и кровообращения, и наблюдение за пациентом до образования костной мозоли всех сломанных рёбер „флотирующего" сегмента
- 5. – Торакостомии и дренировании

9. Какова будет тактика в случае закрытых травм грудной полости, когда мы подозреваем разрыв паренхиматозных органов брюшной полости (5)?

- 1. – Наблюдение за больным

2. – Введение анальгетиков (морфин, миальгин)
 3. – Диагностическая лапаротомия
 4. – Аспирация желудочного содержимого
 5. – Лапароцентез, лапароскопия
10. Переломы рёбер (1, 3):
1. – Возникают при прямом механизме воздействия, который обуславливает гиперэкстензию рёбер
 2. – Чаще возникают у детей
 3. – Могут быть одиночными или множественными
 4. – Возникают при непрямом механизме воздействия, обуславливающий гиперэкстензию рёбер
 5. – Возникают при прямом механизме воздействия, который обуславливает гиперфлексию рёбер
11. Для посттравматического пневмоторакса характерно (1, 2, 3, 5):
1. – Часто является результатом перелома рёбер
 2. – Часто сопровождается гемотораксом
 3. – Может быть закрытым, открытым и напряжённым;
 4. – Рентгенологически в плевральной области определяется жидкость
 5. – Может быть симптоматическим, асимптоматическим и лечебным
12. Показаниями к срочной торакотомии являются (3, 4):
1. – Сердечные аритмии при травмах
 2. – Травматический артериовенозный свищ
 3. – Массивный гемоторакс
 4. – Повреждение диафрагмы
 5. – Закрытый пневмоторакс
13. Травматические повреждения диафрагмы характеризуются (2, 3, 4, 5):
1. – Не влияют на общее состояние больного
 2. – Могут обладать проникающим механизмом
 3. – Симптоматология изменяется в соответствии с положением больного
 4. – Хирургическое лечение является обязательным
 5. – Сопровождаются окклюзионным, геморрагическим и дыхательным синдромами
14. Характерным для „флотирующей" грудной клетки является (3, 4):
1. – Обусловлена простым переломом рёбер
 2. – Встречается чаще у детей
 3. – Приводит к парадоксальному дыханию
 4. – Представляет собой мобильный сегмент, который смещается во время дыхания независимо от других отделов грудной клетки
 5. – Обуславливает внезапное появление острой почечной недостаточности, нуждающейся в срочном диализе
15. «Флотирующая» грудная клетка приводит к следующим изменениям в механизме вентиляции лёгких (1, 2, 5):
1. – Парадоксальное дыхание
 2. – Гиповентиляция
 3. – Вентиляция лёгких не нарушена
 4. – Гипервентиляция
 5. – Медиастинальный баланс

16. Источником гемоторакса являются (1, 3):

1. – Паренхима лёгкого
2. – Плечевая артерия
3. – Межрёберные артерии
4. – Артерии щитовидной железы
5. – Сердце и крупные сосуды

17. Какое из изложенных проявлений не характерно при пневмотораксе (4)?

1. – Одышка
2. – Цианоз
3. – Коробочный звук при перкуссии
4. – Тупой звук при перкуссии
5. – Отсутствие везикулярного дыхания

18. Последствиями пневмоторакса являются (1, 2, 3):

1. – Синдром интраплеврального сдавления
2. – Смещение средостения
3. – Увеличение грудной клетки с поражённой стороны
4. – Нарушение вентиляции здорового лёгкого
5. – Нарушение перистальтики кишечника

19. Травматические повреждения диафрагмы (1, 2, 4):

1. – Могут появиться в результате проникающих ранений грудной клетки
2. – Составляют 0,5-2 % из числа политравм
3. – Не влияют на работу сердца
4. – Приводят к пролабированию абдоминальных органов в полость грудной клетки
5. – Нуждаются лишь в консервативном лечении

20. Показаниями к срочной торакотомии при посттравматическом гемотораксе являются (2, 3):

1. – Скопление в плевральной полости 300 мл крови
2. – Массивный гемоторакс (более 1000 мл)
3. – Кровотечение по дренажу 200 мл/час в течение 3 часов
4. – Наличие множественных переломов рёбер
5. – Появление фиброторакса

21. Орган, чаще всего проникающий в грудную полость через разрыв левой части диафрагмы (4):

1. – Селезёнка
2. – Толстая кишка
3. – Печень
4. – Желудок
5. – Почка

22. Лечение при простых переломах рёбер включает (2):

1. – Наложение тугй повязки на грудную клетку
2. – Анальгетики и межрёберную блокаду
3. – Торакотомию
4. – Шов с применением металлической проволоки
5. – Наружную фиксацию отломков

23. Первая помощь при напряжённом пневмотораксе состоит в (2):

1. – Интубации трахеи
2. – Введение толстой иглы в II-IV-е межреберье по среднеключичной линии
3. – Плевростомии на уровне V межреберья по средней подмышечной линии
4. – Плевростомии на уровне V межреберья по задней подмышечной линии
5. – При помощи пульсоксиметра определяют уровень оксигенации крови больного

24. При обследовании пациента с напряжённым пневмотораксом характерным является (2, 3, 4):

1. – Везикулярное дыхание выслушивается лишь в нижних долях
2. – Везикулярное дыхание отсутствует в повреждённом лёгком
3. – Грудная клетка со стороны поражения увеличена в размерах
4. – Смещение средостения в противоположную сторону
5. – Тупой перкуторный звук на противоположной стороне

25. Чего не бывает при изолированном наружном проникающем ранении грудной клетки (1)?

1. – Пневмоперитонеум
2. – Гемоторакс
3. – Гемоперикарда
4. – Наружного открытого пневмоторакса
5. – Напряжённого пневмоторакса

26. Что характерно для напряжённого пневмоторакса (5)?

1. – Эмфизема мягких тканей области раны
2. – Баллотирование средостения
3. – Сдавление лёгкого противоположной стороны
4. – Смещение средостения в сторону спавшегося лёгкого
5. – Смещение средостения в противоположную сторону

27. Что характерно для наружного открытого пневмоторакса (3)?

1. – Спадение лёгкого на стороне повреждения
2. – Спадение лёгкого на противоположной стороне
3. – Баллотирование средостения
4. – Смещение средостения в сторону повреждения
5. – Смещение средостения в противоположную сторону

28. Первая врачебная помощь при открытом наружном пневмотораксе (2):

1. – Трубчатый дренаж в плевральной полости
2. – Наложение окклюзионной повязки
3. – Наложение гипсового корсета
4. – Введение толстой иглы в III межреберье по средне-ключичной линии
5. – Плевростомия

29. Первая врачебная помощь при наружном клапанном пневмотораксе (2):

1. – Искусственная вентиляция лёгких
2. – Окклюзионная повязка с одномоментным отсасыванием воздуха
3. – Окклюзионная повязка с наложением постоянного дренажа
4. – Плевральная пункция
5. – Пункция перикарда

30. Сразу после закрытой травмы грудной клетки у пострадавшего могут быть выявлены (1, 2, 3, 5):

1. – Контузия грудной клетки с париетальными повреждениями
2. – Острая дыхательная недостаточность
3. – Разрыв органов грудной клетки
4. – Клапанный пневмоторакс
5. – Разрыв паренхиматозных органов

31. Париетальными повреждениями грудной клетки являются (1, 2, 4):

1. – Экхимозы, подкожные гематомы
2. – Переломы рёбер
3. – Разрывы печени, селезёнки
4. – Разрывы мышц
5. – Разрывы внутригрудных крупных сосудов

32. Как происходит кровотечение вследствие „двухмоментного" разрыва паренхиматозных органов при торакоабдоминальном травматизме (1, 3):

1. – Кровотечение под капсулу на первом этапе
2. – Разрыв капсулы соответствующего органа сразу
3. – Разрыв капсулы под действием нарастающего давления интрапаренхиматозного кровотечения
4. – Одномоментный разрыв паренхиматозных органов вследствие травмы
5. – Кровотечение вследствие разрыва сосудов

33. У пациента с травмой грудной клетки, находящегося под наблюдением, развивается геморрагический синдром. Каковы его признаки (1, 2, 3, 4)?

1. – Ускоряющийся пульс, падение артериального давления
2. – Грудная клетка со стороны повреждения увеличена в размерах
3. – Выраженная гипоксемия
4. – Кровь при плевральной пункции
5. – Коробочный перкуторный звук на стороне поражения

34. Характерным для проникающей травмы трахеи и бронхов будет (1, 2, 3):

1. – Подкожная эмфизема
2. – Одышка
3. – Грудная клетка увеличена в размерах
4. – Снижение сердечного выброса
5. – Кровохаркание

35. Характерным для напряжённого пневмоторакса будет (1, 2, 3):

1. – Гипотензия
2. – „Немое" лёгкое
3. – Вздутие вен шеи
4. – Подкожная эмфизема
5. – Кровохаркание

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

Неизвестный мужчина, на вид 35 лет, доставлен бригадой скорой помощи с улицы. Без сознания. Запах алкоголя. Кожа обычной окраски. На грудной клетке слева в 4 межреберье парастернально – рана 1,0х0,5 см, края ровные, концы острые, длинник раны ориентирован параллельно межреберью, рана не кровоточит. Дыхание проводится с двух сторон. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, 86 в минуту. Пульс ритмичный, 86 в минуту. АД 120/80

мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. При катетеризации мочевого пузыря – отошло 300 мл соломенно-жёлтой мочи. Ректально – без особенностей.

1. Чем обусловлена тяжесть состояния?
2. План обследования?
3. План лечения?

Задача №2.

Мужчина, 52 лет, неделю назад избит неизвестными. За медицинской помощью не обращался, был в запое. Доставлен родственниками.

Состояние средней степени тяжести. Жалуется на боли в правой половине грудной клетки. Температура тела 38,0. Кожа бледная. На боковой поверхности грудной клетки справа – кровоподтёк синюшного цвета с широкой жёлто-зелёной каймой, диаметром 12 см. Голосовое дрожание справа в задне-нижних отделах ослаблено. Перкуторно – притупление справа в задне-нижних отделах в форме линии Дамуазо. Дыхание справа в задне-нижних отделах ослабленное, бронхиальное, единичные влажные хрипы. ЧДД 22 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, 90 в минуту. Пульс ритмичный, 90 в минуту. АД 110 и 70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Мочится сам. Стул обычного цвета, 1 сутки назад.

Рентгенологически – субтотальное затемнение правого лёгочного поля, до 3 ребра.

При плевральной пункции в 8 межреберье по задней подмышечной линии получены сгустки крови.

Ваши диагноз и тактика?

Задача №3.

Больная М., 25 лет, неделю назад оперирована по поводу гемоторакса, причиной которого было повреждение межрёберной артерии. Больную беспокоят боли в грудной клетке, высокая температура тела, одышка.

1. Чем обусловлена тяжесть состояния?
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной И., 22 лет, обратился к хирургу через сутки после закрытой травмы грудной клетки. При обследовании установлен гемоторакс. Хирург дренировал плевральную полость, но больному лучше не стало. Через трое суток после дренирования плевральной полости общее состояние ухудшилось: появилась жажда, повысилась температура тела до 38°C и усилились боли в грудной клетке.

1. Чем объяснить тяжесть состояния больного?
2. План обследования и лечения.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ АРТЕРИЙ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена хронической артериальной недостаточностью за счёт различных органических и функциональных заболеваний кровеносных сосудов, приводящей к инвалидизации и смертельным исходам.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с заболеваниями венозной и лимфатической систем и умению использовать полученные данные для постановки клинического диагноза.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию артериальной системы	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.210-227	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни: учебник для вузов: в 2т./ ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко. В 2-х томах. – 2008. – 608 с.: ил.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Этиология и патогенез окклюзионных заболеваний артерий. 2. Клинические проявления окклюзионных поражений артерий, фазы течения заболевания. 3. Синдром перемежающейся хромоты, его клиническая ценность. 4. Окклюзирующие заболевания брюшной аорты, классификация, особенности клинического течения, диагностика, лечение. 5. Облитерирующий эндартериит, этиология, патогенез, клиническая картина. 6. Облитерирующий атеросклероз, этиология, патогенез, клиническая картина. 7. Облитерирующий тромбангиит, этиология, патогенез, клиническая картина. 8. Клиническое обследование больных с облитерирующими заболеваниями. 9. Ценность дополнительных методов обследования – реовазография, ультразвуковое обследование, аортоартериография. Метод Сельдингера, метод Дос-Сантоса. 10. Определения показаний к оперативному лечению. 11. Оперативное лечение, варианты – эндартерэктомия, протезирование, шунтирование, ампутация. 12. Особенности хирургической тактики при 	Оценка за выступление на семинаре

	<p>эн timerтериите – операция симпатэктомия.</p> <p>13. Аневризмы периферических артерий, этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение.</p> <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собирать анамнез у больных с заболеваниями артерий. 2. Уметь определить симптомы плантарной ишемии, уметь находить пульс на артериях верхних и нижних конечностях. 3. Уметь читать артериограммы при различных окклюзионных поражениях артерий. 4. Знать принципиальное отличие различных операций при окклюзионных поражениях на аорте и ее ветвях. 	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией артерий.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Примерно 2% населения страдает окклюзирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, из них 90% облитерирующим атеросклерозом (В.С. Савельев, 1992).

Хроническая артериальная недостаточность конечностей возникает при различных органических и функциональных заболеваниях кровеносных сосудов.

Облитерирующие заболевания конечностей занимают первое место по клиническому значению и частоте и составляют основную группу органических артериопатий, доступных хирургическому лечению. Разнообразные по этиологии, патогенезу и патоморфологии сосудов **хронические окклюзионные поражения периферических артерий можно разделить на две группы:**

Облитерирующие поражения вследствие системного заболевания сосудов – атеросклероз, эндартериит, тромбангиит, неспецифический аортоартериит, сочетанные формы.

Облитерация артерий вследствие локальных поражений:

- постэмболические окклюзии;
- посттравматические окклюзии;
- наружная компрессия артерий;
- врожденные стенозы.

Заболевания второй группы наблюдаются редко.

Окклюзирующие заболевания сосудов ведут к развитию хронической артериальной непроходимости и ишемии. Среди субъективных симптомов ишемии тканей нижних конечностей наиболее важными являются: перемежающаяся хромота, быстро наступающая утомляемость при ходьбе, боли, зябкость, парестезии, судороги.

Для оценки ишемии в хирургической практике пользуются различными пробами.

Проба Опделя — Бюргера (симптом плантарной ишемии). При поднятии выпрямленных ног вверх на 45 градусов появляется резкая бледность преимущественно подошвенных поверхностей стоп. Время появления ишемии определяется по секундомеру.

Симптом Лидского. Выполняется так же, как и проба Опделя — Бюргера. Автор считает, что если при поднятии вверх стоп окраска их остается синюшной, то проба свидетельствует о глубоких нарушениях капиллярного кровообращения.

Проба Голдфлама — появление боли в икроножной мышце и чувства онемения стопы при поднятом положении конечности.

Проба Самуэляса проверяется как и предыдущая, в положении на спине с поднятыми под углом 45 градусов стопами. Больной должен 20-30 раз согнуть и разогнуть стопы. По секундомеру учитывается время побледнения стоп.

Проба Коллинза — Виленски. Больному, лежащему на спине, предлагают поднять обе ноги кверху. При переводе больного в вертикальное положение определяют скорость наполнения вен тыла стопы. При нормальном состоянии артерий заполнение вен кровью происходит в течение 6-12 секунд.

Проба Ленель — Лавастина. Концевая фаланга 1-го пальца в течение 30-60 секунд сдавливается до появления белого пятна. По прекращении сдавливания через 2-4 секунды наступает восстановление окраски подошвенной поверхности пальца. Удлинение времени побледнения больше 4 секунд расценивается как нарушение капиллярной циркуляции.

Проба Мошковица — Шамовой. Обнаженная выпрямленная в колене конечность поднимается на 1 – 1,5 минуты. Затем на бедро накладывается манжетка аппарата для измерения артериального давления крови, давление в манжетке поднимается чуть выше артериального и удерживается на конечности 3 – 5 минут. Воздух из манжетки удаляется, нога опускается и по секундомеру отмечается время появления гиперемии тыльной поверхности пальцев, стопы и голени. В норме время появления гиперемии колеблется от 5 до 30 секунд.

В настоящее время подобные пробы в основном имеют историческое значение, так как современные методы обследования позволяют точно диагностировать уровень и протяженность окклюзии, а так же варианты коллатерального кровотока, что позволяет рационально планировать хирургическое лечение.

Для определения объективных симптомов ишемии широко используют пальпацию и аускультацию.

Пальпация определяет кожную температуру пораженной конечности, состояние икроножных мышц, пульсацию на сосудах.

Аускультация при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей дает возможность в ряде случаев прослушать шум над бедренной артерией (**симптом Глинчакова**).

Следует обратить внимание на исследование крови и рентгенографию костей нижних конечностей. При исследовании крови обнаруживается нарушение свертывающей и антисвертывающей систем, гиперхолестеринемия. На рентгенограммах выявляется остеопороз костей и в некоторых случаях артериокальциноз магистральных сосудов.

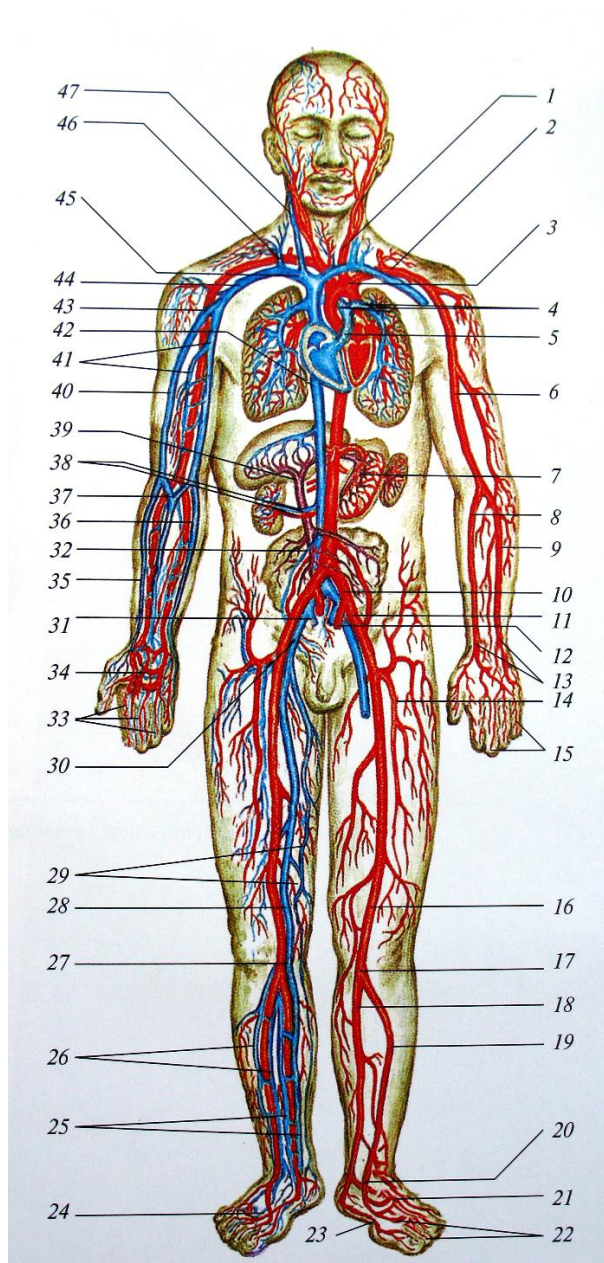
В амбулаторных условиях на сегодня из дополнительных методов исследования широко применяется реовазография, метод основан на изменении электрического сопротивления тканей в зависимости от количества в них крови, которую можно расценивать как электролит. Метод позволяет судить о степени артериальной недостаточности, характера изменения тонуса артерий, позволяет оценить эффективность проведенного консервативного или оперативного лечения. Однако, характеризуя суммарный кровоток, реовазография не позволяет дифференцированно судить о состоянии сосудов. Из современных методов, которые применяются в условиях стационара и используется именно для изучения состояния кровотока в магистральных сосудах конечности наибольшее признание получили ультразвуковые методики, магнитно-резонансная томография, контрастная ангиография.

В настоящее время в ангиологии наибольшее распространение получили следующие методы УЗИ:

- ультразвуковая ангиография (В-сканирование), обеспечивающее визуализацию внутреннего просвета сосуда, измерения его диаметра и оценка состояния сосудистой стенки;
- дуплексное сканирование, позволяющее измерить скорость потока крови и изучить состояние сосудистой стенки;
- спектральный анализ и цветное картирование доплеровского сигнала, позволяющее изучить характер и скорость потока крови в сердце и сосудах.

Магнитно-резонансная томография сосудов. Феномен ядерного магнитного исследования был описан в 1946 году, а в 1952 году за его открытие Е. Пурцелл и Ф. Блок получили нобелевскую премию.

Феномен связан с тем, что ядра некоторых атомов (например, водорода) попадая в постоянное магнитное поле, ориентируются в нем в соответствии с силовыми линиями. Если в этот момент подействовать на ядра радиочастотным импульсом, они отклоняются, а затем вернутся в исходное положение. В этот момент произойдет изменение их суммарного электрического поля, что может быть зафиксировано датчиками.



Кровеносная система человека: 1 — общая сонная артерия; 2 — подключичная артерия; 3 — дуга аорты; 4 — легочные артерии; 5 — легочный ствол; 6 — плечевая артерия; 7 — левые желудочные артерия и вены; 8 — лучевая артерия; 9 — локтевая артерия; 10 — общая подвздошная артерия; 11 — наружная подвздошная артерия; 12 — внутренняя подвздошная артерия; 13 — тыльная артериальная сеть запястья; 14 — глубокая артерия бедра; 15 — тыльные пальцевые артерии кисти; 16 — бедренная артерия; 17 — подколенная артерия; 18 — задняя большеберцовая артерия; 19 — передняя большеберцовая артерия; 20 — тыльная артерия стопы; 21 — латеральная подошвенная артерия; 22 — тыльные пальцевые артерии стопы; 23 — медиальная подошвенная артерия; 24 — подошвенная венозная дуга; 25 — задние большеберцовые вены; 26 — передние большеберцовые вены; 27 — подколенная вена; 28 — бедренная вена; 29 — большая подкожная вена; 30 — наружная подвздошная вена; 31 — внутренняя подвздошная вена; 32 — вена яичка; 33 — собственные ладонные пальцевые артерии и вены; 34 — поверхностная ладонная артериальная дуга; 35 — лучевая вена; 36 — локтевая вена; 37 — срединная вена локтя; 38 — правые почечные артерия и вена; 39 — воротная вена; 40 — подкожная вена плеча; 41 — плечевые вены; 42 — нижняя полая вена; 43 — подмышечная вена; 44 — подключичная вена; 45 — правая плечеголовная вена; 46 — наружная яремная вена; 47 — внутренняя яремная вена.

Находящаяся в сосудах кровь не успевает значительно попасть под действие магнитного поля, и при оценке сигнала от ткани, наполненный кровью сосуд сигнала не дает — феномен "пустого" поля.

Разрешающая способность магнитно-резонансной томографии очень высока. Противопоказаний к методу нет. Он не требует введения контрастных препаратов, то есть не

является инвазивным. Единственный недостаток метода – высокая относительная стоимость исследования.

Рентгенография с использованием контрастных веществ уже более 30 лет является "золотым стандартом" в исследовании сосудов.

Метод основан на визуализации с помощью рентгеновской аппаратуры заполненных контрастным веществом сосудов.

Современная аппаратура позволяет визуализировать мельчайшие детали поражения сосудов и варианты коллатерального кровотока.

При поражении аорты и ее ветвей чаще всего используют катетеризацию по Сельдингеру, то есть проведение сосудистого проводника, а затем катетера для введения контрастного вещества от периферии к центру.

Для этого определяют, чаще всего, место пульсации бедренной артерии в паховой области справа или слева, под местной анестезией проводят пункцию сосуда иглой Сельдингера, через которую в аорту устанавливают сосудистый проводник для проведения катетера.

При невозможности пункции бедренной артерии (чаще всего из-за отсутствия ее пульсации вследствие вышележащей окклюзии) широко используется метод Дос-Сантоса – транслумбальная аортография. Под местной анестезией специальной иглой слева от позвоночника пунктируют аорту, выполняя затем серию снимков.

Недостатками аортоартериографии являются ее инвазивность и необходимость использования контрастных веществ.

Клиническая классификация хронической ишемии нижних конечностей (Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев, 1997).

В зависимости от выраженности болевого синдрома выделяется 4 стадии ишемии:

I — боль в икроножных мышцах появляется при спокойной ходьбе на дистанции 1 км.

II А — пациент до появления болей может пройти 200 м обычным шагом.

IIБ — пациент до появления болей может пройти менее 200 м.

III — боли возникают при ходьбе до 25 м и в покое.

IV — появляются язвенно-некротические изменения кожных покровов на нижних конечностях.

I стадия — отсутствует выраженный болевой синдром. Жалобы неопределенны: усталость при ходьбе, онемение, похолодание стоп. Отмечается дисгидроз, пульсация артерий стоп сохранена или периодически снижена.

II стадия (А и Б) — появляются отчетливые болевые ощущения в икроножных мышцах, стопах при ходьбе (симптом перемежающейся хромоты). Отмечаются изменения окраски кожи стоп, выраженная влажность кожи, снижение кожной температуры на 2 – 3°C, отчетливое снижение или исчезновение пульсации артерий стоп. Степень недостаточности коллатерального кровотока определяется в этой стадии с помощью функциональных проб и инструментальных методов исследования.

III стадия характеризуется трофическими расстройствами в области дистальных отделов фаланг.

IV стадия — наблюдаются обширные глубокие некрозы, распространяющиеся на все ткани — кожу, сухожилия, кости дистальных отделов стоп.

Существенным недостатком большинства предложенных классификаций является то, что в обозначении стадии заболевания находит отражение обычно одна сторона процесса – функциональные нарушения или морфологические. Между тем не редко тяжесть функциональных расстройств и клинических проявлений часто не соответствует степени анатомических изменений артериальных сосудов.

Практическая хирургия ставит на повестку дня задачу отразить уже в поликлиническом диагнозе не только степень нарушения кровообращения в конечности, но и локализацию окклюзионного поражения сосудов.

Классификация Фонтэна (Fontaine) включает четыре стадии течения заболевания:

I. Компенсация. Больные отмечают зябкость конечностей, утомляемость, парестезии.

II. Недостаточность кровообращения при физической нагрузке, ведущий симптом – перемежающаяся хромота.

Симптомы преходящей ишемии при работе мышц конечности являются проявлением недостаточности мышечного кровотока при усиленной или нормальной их функциональной нагрузке (бег, ходьба). Общепринятый в мировой литературе термин для обозначения преходящей ишемии различных органов (конечность, кишечник, головной мозг), возникающей при функциональной нагрузке – claudication. Он происходит от латинского "claudicare", что означает "хромота".

Это один из ранних и основных, в силу своей специфичности, признаков ишемии конечности.

Преходящая ишемия нижних конечностей клинически проявляется прерывистой ходьбой (перемежающаяся хромота). Через определенное расстояние больной вынужден остановиться из-за появления сильной боли. Спустя несколько секунд или минут боль проходит, и больной опять может пройти такое же расстояние, после чего синдром повторяется.

III. Артериальная недостаточность конечностей в покое – постоянная и ночная боль.

IV. Выраженная деструкция тканей дистальных отделов конечности (язва, некроз, гангрена).

При постановке клинического диагноза необходимо учитывать не только стадию компенсации кровотока, но и локализацию окклюзии, то есть уровень поражения аорты и (или) ее ветвей.

В отечественной и зарубежной литературе общепринято делить сосудистое русло нижних конечностей на три сегмента: аорто-подвздошный, бедренно-подколенный и подколенно-берцовый, то есть периферический. Нередко встречаются смешанные варианты поражений. Наиболее неблагоприятен для хирургической коррекции периферический тип, так как исчезает возможность восстановления магистрального кровотока.

ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ

Окклюзия брюшной аорты и подвздошных артерий занимает второе место после поражения коронарных сосудов. Средний возраст больных с данной локализацией поражения колеблется между 50 — 52 годами. Заболевание в 90% случаев встречается у мужчин.

Этиология и патогенез. Основными причинами окклюзирующих заболеваний брюшной аорты и ее ветвей являются облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит.

Облитерирующий атеросклероз характеризуется системным поражением артерий вследствие нарушения обмена липидов в тканях сосудистой стенки. Он проявляется отложением холестерина в интиму артерий крупного и среднего калибра с образованием атеросклеротических бляшек и сопровождается нарушением прохождения артерий.

Облитерирующий эндартериит, по современным воззрениям, проявляется пролиферативными изменениями всех стенок мелких и реже средних артерий с признаками неспецифического воспаления и сопровождается инфильтрацией сосудов плазматическими и

лимфоцитарными клетками. Характерны разрастание интимы и последующий тромбоз. Чаще поражения распространяются в проксимальном направлении.

Классификация окклюзий брюшной аорты и подвздошных артерий (М.Д. Князев и соавт., 1980):

I. По этиологии: атеросклероз, неспецифический аортит, облитерирующий эндартериит, смешанная форма аортита, артериита и атеросклероза, постэмболические, посттравматические, ятрогенные окклюзии и т.д.

II. По характеру поражения: хроническая окклюзия, стеноз, острый тромбоз.

III. По локализации: указываются все поражения аорто-подвздошной области и нижних конечностей.

IV. По степени нарушения кровообращения конечностей:

1. Хроническая артериальная недостаточность (стадии): а) относительная компенсация; б) субкомпенсация; в) декомпенсация.

2. Острая артериальная недостаточность: 1-я степень ишемии; 2-я степень ишемии; 3-я степень ишемии.

Клиническая картина и диагностика. В клинической картине окклюзий брюшной аорты и подвздошных артерий выделяют ряд синдромов:

1. Синдром ишемии нижних конечностей. Начальные симптомы облитерирующего заболевания проявляются в виде легкой утомляемости, парестезии, ощущения снижения кожной температуры стоп. Основным проявлением данного синдрома служит перемежающаяся хромота — боли при ходьбе и физической нагрузке, онемение и зябкость нижних конечностей. Она свидетельствует о явном несоответствии притока крови уровню энергетического обеспечения кровью тканей. Особенно этот симптом должен настораживать, когда перемежающаяся хромота достигает критического уровня и появляется у больных через 50 — 100 м ходьбы. В этой стадии появляется угроза трофических изменений вплоть до гангрены. На критической ишемии достаточно часто возникает острая закупорка — тромбоз сосуда.

2. Синдром импотенции связан с ишемией органов малого таза и хронической недостаточностью кровообращения нижних отделов спинного мозга. Сочетание всех вышеперечисленных клинических проявлений носит название *синдрома Лериша*.

3. Синдром артериальной (реноваскулярной) гипертензии, причинами которого является стеноз или окклюзия почечных артерий.

4. Синдром ишемии органов брюшной полости появляется при вовлечении в патологический процесс висцеральных ветвей брюшного отдела аорты. В диагностике большое значение имеет исчезновение пульсации на брюшной аорте, бедренных артериях и половом члене. Ценную информацию для диагностики представляет определение градиента давления между верхними и нижними конечностями, а также аускультация брюшной аорты и бедренной артерии. Для изучения регионарной гипоксии и оценки выраженности ишемии используются пробы Оппеля — Бюргера, Самуэльса, Голдфлама, Коллинза — Виленски, Ленель — Лавастина, Мошкова — Шамовой и др.

Из инструментальных методов находят применение термография, объемная сфигмография, осциллография, реовазография, доплеровское дуплексное исследование. Для установки топического диагноза, выбора метода и объема операции необходима контрастная аортография. Для уточнения функции почек проводят экскреторную пиелографию, радиоизотопную ренографию. В диагностике реноваскулярной гипертензии используется исследование ренина в плазме периферической крови.

Дифференциальный диагноз следует проводить с остеохондрозом, ишиорадикулитом, сдавлением сосудов опухолью.

Лечение. Показанием к консервативному лечению являются начальные стадии заболевания, отказ больного от операции или противопоказания к хирургическому лечению. Консервативное лечение преследует следующие задачи: 1) купирование болевого синдрома; 2) снятие спазма сосудов и расширение коллатералей; 3) нормализацию процессов свертывания крови.

Показаниями к оперативному лечению служат: 1) выраженная перемежающаяся хромота (200 м и менее) или боль в покое; 2) язвенно-некротические изменения тканей конечности; 3) эмболия средних и крупных артерий.

При наличии болей в покое или язвенно-некротических изменений показана срочная операция, при эмболии средних и крупных артерий — экстренная.

Методы оперативного лечения:

1. Резекция окклюзированного участка сосуда и его замещение трансплантатом.
2. Эндартерэктомия — вскрытие просвета и удаление атероматозных бляшек вместе с интимой.
3. Аортобедренное обходное шунтирование.
4. Бедренно-подколенное шунтирование.
5. Сочетание резекции и шунтирования с эндартерэктомией.
6. Ампутация конечности (экономная или классическая).
7. Поясничная или грудная симпатэктомия.

В последние годы все чаще стали применять не прямые, или экстраанатомические, шунтирующие операции — подключично-бедренное, подмышечно-бедренное шунтирования как предварительный этап перед реконструктивной операцией у тяжелых больных с высоким риском операции.

ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Облитерирующий атеросклероз

Атеросклеротические изменения артерий начинаются в наиболее трудоспособном возрасте. На вскрытии умерших старше 40 лет в 25% обнаруживается выраженный атеросклероз.

Облитерирующий атеросклероз характеризуется системным поражением артерий вследствие нарушения обмена липидов в тканях сосудистой стенки, проявляющегося сегментарным отложением холестерина в интима артерий крупного и среднего калибра и сопровождающегося нарушением проходимости артерий.

Этиология и патогенез. Патогенетическую цепь нарушения проходимости артерий при атеросклерозе можно представить следующим образом:

- 1) отложение холестерина на внутренней стенке артерий;
- 2) образование атеросклеротической бляшки;
- 3) изъязвление бляшки, формирование пристеночного тромба;
- 4) обтурация артерий, развитие хронической артериальной непроходимости.

Клиническая картина и диагностика. Облитерирующий атеросклероз периферических артерий может протекать хронически или остро и подостро на фоне хронического течения.

Для облитерирующего атеросклероза характерно доброкачественное течение. В начале заболевания больные жалуются на повышенную чувствительность к холоду, чувство онемения и утомляемости в ноге, судороги в икроножных мышцах. В дальнейшем развивается хроническая артериальная недостаточность, при этом боли усиливаются и становятся постоянными. Возникают и трофические расстройства в ноге: кожа приобретает сухость, синюшный оттенок, снижается ее температура, выпадают волосы, появляются

трещины, язвы. Ногтевые пластинки приобретают матовый вид. Наступает атрофия мышц. Клиническая картина облитерирующего атеросклероза периферических сосудов определяется степенью и протяженностью окклюзий артерий и состоянием коллатерального кровообращения, а также перестройкой обменно-трофических функций в тканях. Нередко наступает полное закрытие просвета вследствие тромбоза. В этом случае наступает гангрена.

Облитерирующий эндартериит

Облитерирующий эндартериит представляет собой хроническое системное нейродистрофическое заболевание, сопровождающееся окклюзией преимущественно дистальных отделов конечностей, длительно протекающее с чередующимися периодами ремиссий и обострений.

Этиология и патогенез. Данное заболевание проявляется пролиферативными изменениями всех стенок артерий с признаками неспецифического воспаления и сопровождается инфильтрацией сосудов плазматическими и лимфоцитарными клетками. Характерны разрастания интимы и последующий тромбоз.

Патогенетическая цепь облитерирующего эндартериита представляется следующим образом:

- 1) воспаление всех слоев стенки сосуда (панартериит) с преимущественным поражением интимы на фоне эндовакулита;
- 2) разрастание (пролиферация) всех слоев сосуда, в большей степени интимы на фоне эндовакулита;
- 3) деформация и распад эластического каркаса стенки артерии с изъязвлением и образованием пристеночного тромба;
- 4) облитерация артерии, развитие хронической артериальной непроходимости.

Клиническая картина и диагностика. Облитерирующий эндартериит обычно развивается постепенно, в течение ряда лет. В молодом возрасте он протекает злокачественно. Чаще страдают мужчины, и поражается одна конечность.

В начале заболевания длительное время пациенты жалуются на боли, зябкость в ноге, утомляемость при ходьбе. В дальнейшем появляются жгучие боли в стопе, судороги в икроножных мышцах. Обычно боли возникают при ходьбе, из-за которых приходится останавливаться — симптом перемежающейся хромоты.

В поздних стадиях больные не могут ходить и принимают вынужденное положение, опуская ногу с кровати. Постепенно развиваются трофические изменения на конечностях: бледность, реже синюшность кожных покровов. Кожа становится сухой, участки ороговения чередуются с истончением ее. Подкожные вены становятся спавшимися («симптом канавки»), что свидетельствует о недостаточности коллатерального кровообращения. Волосы на ноге выпадают, ногти становятся тусклыми, утолщенными, ломкими, иногда отторгаются. По мере прогрессирования заболевания мышцы пораженной конечности атрофируются, стопа становится темно-фиолетовой с явлениями некроза. На пальцах образуются язвы, не имеющие склонности к заживлению. В этот период боли становятся мучительными, пациенты лишаются сил, теряют аппетит. Отмечаются симптомы ишемии сердца, мозга, кишечника, нарушается функция почек. Нередко больные умирают от тромбоэмболических осложнений или от интоксикации.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера)

Облитерирующий тромбангиит характеризуется поражением не только артериальной, но и венозной системы в виде мигрирующего тромбофлебита поверхностных и глубоких вен конечностей.

Этиология и патогенез. До настоящего времени нет единой точки зрения на само существование болезни Бюргера. Одни авторы выделяют ее как самостоятельную форму сосудистого заболевания (А.Т. Лидский, А.А. Вишневский и др.), другие — совершенно отрицают существование такой формы заболевания (В.А. Оппель, М.В. Баль и др.); третьи распространяют название «болезнь Бюргера» на все случаи облитерирующего эндартериита, считая болезнь Бюргера и эндартериит вариантами одной болезни (Р.Ф. Акулова, Г.Н. Захарова, Allen, Barker и др.).

В патогенезе важную роль играет инфекция, которая приводит к воспалительным и дистрофическим изменениям в стенках артерий и вен, кроме того, придается большое значение нейроэндокринным расстройствам, повышенной свертываемости и сниженной фибринолитической активности крови.

Клиническая картина и диагностика. По частоте тромбангиит занимает третье место после облитерирующего атеросклероза и эндартериита. Для этой болезни характерен мигрирующий тромбофлебит, который может развиваться раньше, чем поражаются артерии и долго существовать изолированно, может протекать и параллельно с артериитом.

Чаще поражается большая, реже малая подкожная вена, редко вовлекаются вены двух или четырех конечностей. Атаки могут возникать 1—2 раза в год или чаще. Вначале в области какого-либо короткого участка вены появляется боль, затем гиперемия кожи и уплотнение стенки вены часто с образованием тромба. Общие явления, как правило, выражены умеренно. Просуществовав 10 —12 дней, воспалительный очаг исчезает, не оставляя после себя ни пигментации, ни рубцов, ни флеболитов, а через некоторое время появляется на новом месте.

Поражение артерий клинически проявляется так же, как при облитерирующем эндартериите и, таким образом, клиника болезни Бюргера определяется сочетанием симптомов ишемии в связи с поражениями мелких артерий с симптомами мигрирующего тромбофлебита. Тяжесть и стадии болезни определяются поражением артерий.

Дифференциальный диагноз окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей проводится с илеофemorальным венозным тромбозом, остеохондрозом, ишиорадикулитом, с новообразованиями органов малого таза.

Консервативное лечение преследует цель: снятие спазма сосудов, фибринолитическая и антикоагулянтная терапия, антиаллергические препараты вплоть до гормонов, в III стадии заболевания — обезболивающие препараты вплоть до наркотических, паранефральные блокады, препараты, улучшающие реологические свойства крови (солкосерил, трентал, актовегин, вазопростан).

Показанием к хирургическому лечению являются:

а) некроз тканей голени и стоп, б) боль в покое, в) перемежающаяся хромота.

Хирургическое лечение включает в себя операции на сосудах: тромбинтимэктомию; обходное шунтирование; профундопластику (при непроходимости наружной бедренной артерии и проходимости внутренней бедренной артерии); операции на нервах (симпатэктомия); операции на костях (реваскуляризирующая остеотрепанация), эпинефрэктомия (операция Оппеля); при наличии декомпенсации кровообращения — некрэктомию вплоть до ампутации конечности.

Выбор метода лечения при острой артериальной непроходимости в основном зависит: 1) от вида непроходимости (острый тромбоз-эмболия); 2) локализации окклюзии; 3) давности заболевания.

Следует подчеркнуть, что при острых тромбозах сосудов лечение начинается с консервативных методов — массивной антикоагулянтной и фибринолитической терапии.

При эмболиях сосудов подколенной артерии и артерии голени эффективным оказывается консервативное лечение. При локализации эмбола в области бифуркации аорты, подвздошных и бедренных артерий чаще показано оперативное вмешательство. Однако при поступлении больных в ранние сроки от начала заболевания и при вышеперечисленных локализациях эмболий (область бифуркации аорты, подвздошных и бедренных сосудов) необходимо лечение начинать с проведения комплекса консервативных мероприятий: ликвидация сосудистого спазма, антикоагулянтная и фибринолитическая терапия. Если указанное лечение не дает эффекта в течение ближайших двух часов, показана операция.

Эмболектomia должна заканчиваться только при полной уверенности в восстановлении кровотока. Для этого необходимо применение операционной ангиографии.

Показания к восстановительным операциям определяют в зависимости от тяжести ишемии (III - IV ст.), местных условий операбельности, степени риска операции.

Оперативное вмешательство зависит от уровня и протяженности окклюзии, степени ишемии, а так же, поскольку методы коррекции постоянно совершенствуются, от принятых в данном стационаре методик и от уровня подготовки и опыта оперирующего хирурга.

При локальных, непротяженных окклюзиях принято прибегать к эндартерэктомиям, прямым (когда ангиотомия производится непосредственно в зоне окклюзии) или непрямым (ангиотомия делается дистальнее места окклюзии, затем с помощью различных приспособлений, чаще с помощью зонда Фогерти, восстанавливается проходимость пораженного участка).

При протяженных окклюзиях, особенно локализующихся в артериях большого диаметра, прибегают к операциям шунтирования (пуск кровотока в обход пораженного участка) или операции протезирования (резекция пораженного участка с его заменой на синтетический протез или аутовену).

Аутовенозные протезирования или шунтирования производят, используя большую подкожную вену, но ее применение ограничено, с одной стороны ее диаметром, а с другой стороны тем, что протезирование проксимальных отделов в условиях высокого артериального давления приводит к разрушению венозной стенки и формированию аневризм. В последнее десятилетие активизировался интерес к использованию артерий крупного рогатого скота для формирования путей искусственного артериального кровотока. Продолжает улучшаться качество синтетических протезов для шунтирования и протезирования аорты и ее ветвей.

Отдельно необходимо рассматривать проблему окклюзии периферического русла, когда нет возможности хирургическим путем восстановить магистральные пути.

В ряде случаев удается получить хороший клинический эффект после проведения поясничной симпатэктомии на стороне более глубокой ишемии или с двух сторон. Эта операция считается операцией выбора при облитерирующем эндартериите – снимает патологическую симпатическую импульсацию, улучшает приток в дистальные отделы конечности.

На сегодня активно используется предложенная школой профессора Илизарова реваскуляризирующая остеотрепанация. Идея операции в том, что при стимуляции регенерации надкостницы (основной питающей структуры кости) улучшается артериальный приток ко всем тканям.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии и проведенных операций и сохраняющейся глубокой ишемии (III - IV ст.) выставляются показания к ампутации конечности.

Уровень ампутации конечности зависит от уровня окклюзии, по показаниям проведенная ампутация не только спасает жизнь больного или избавляет его от изнурительного болевого синдрома, но при условии рационального протезирования, способна довольно полно адаптировать пациента к окружающей жизни.

АНЕВРИЗМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Аневризмы периферических артерий делятся на истинные и ложные. При истинных аневризмах структура сосудистой стенки сохранена, при ложных она представлена рубцовой соединительной тканью, развившейся вследствие организации пульсирующей гематомы.

Этиология и патогенез. Образование истинных аневризм периферических артерий связано с поражением сосудистой стенки различными патологическими процессами (атеросклероз, сифилис, узелковый периартериит и др.); встречаются они крайне редко. Основную удельный вес приходится на долю ложных аневризм, которые образуются после огнестрельных и колотых ранений, реже вследствие тупой травмы. Их развитие возможно при узком раневом канале, небольшой зоне поражения мягких тканей, прикрытии раневого отверстия кожей или мягкими тканями. В этих условиях изливающаяся из стенки поврежденного сосуда кровь скапливается в окружающих тканях, расслаивая их. При этом возникает периартериальная пульсирующая гематома. Образующиеся в ней сгустки оттесняются струей артериальной крови к периферии, спрессовываются и впоследствии организуются, в результате чего образуется соединительная капсула. Пульсирующая гематома, таким образом, превращается в ложную аневризму.

Различают три основных типа травматических аневризм: артериальные, артериовенозные и комбинирование свища с венозной аневризмой.

Артериальная аневризма имеет аневризматический мешок, сообщаящийся с просветом артерии. Артериовенозная аневризма образуется вследствие одновременного повреждения артерии и вены, которое приводит к образованию артериовенозных свища или аневризмы. При комбинировании венозной аневризмы с артериовенозным свищом наблюдают сочетание указанных видов аневризм. При длительном существовании артериовенозной аневризмы наступают значительные изменения стенки приводящей артерии, проявляющиеся в истончении мышечного слоя, фрагментации и очаговой деструкции внутренней эластичной мембраны, гиперэластозе адвентиции, что обуславливает увеличение диаметра артерии. В стенке вены, отходящей от аневризмы, напротив, происходит гипертрофия мышечной оболочки и развитие внутренней эластической мембраны. Эти изменения иногда ведут к значительному увеличению калибра вены.

Артериовенозные аневризмы и их комбинации вызывают тяжелые гемодинамические расстройства, для которых характерны нарушения как периферического кровообращения, так и центральной гемодинамики. Патологический сброс артериальной крови в венозную систему ведет, с одной стороны, к затруднению оттока венозной крови из пораженной конечности, а с другой — к увеличению объема крови, поступающей к правым отделам сердца. Вследствие венозного стаза расширяются поверхностные вены, возникает отек и появляются трофические изменения дистальных отделов конечностей. Из-за повышенного притока крови к правому предсердию ему приходится выполнять значительно большую работу, чем в норме. Развивается рабочая гипертрофия его миокарда, которая затем сменяется миогенной дилатацией и сердечной декомпенсацией.

Клиническая картина и диагностика. Больные предъявляют жалобу на наличие пульсирующего образования на том или ином сегменте конечности.

При осмотре на месте артериальной аневризмы определяют припухлость, нередко пульсирующую. Она, как правило, плотноэластической консистенции, четко отграниченная, округлой или овальной формы, пульсирует синхронно с сокращениями сердца. При аускультации над областью аневризмы выслушивают систолический шум, который исчезает при сдавлении приводящей артерии. Пульсация к периферии от аневризмы зачастую снижена.

При артериовенозных аневризмах ввиду постоянного сброса артериальной крови в венозную систему аневризматический мешок обычно небольшой по размерам и менее напряжен, чем при артериальных аневризмах. В области аневризмы часто наблюдается расширение подкожных вен, которые иногда пульсируют, и определяется симптом

«кошачьего мурлыканья». При аускультации над этим участком выслушивают постоянный «дующий» шум, усиливающийся в период систолы.

Патогномоничным симптомом артериовенозной аневризмы является урежение пульса на 15 – 30 ударов в 1 мин, сочетающееся с повышением артериального давления, при пережатии приводящей артерии (симптом *Добровольской*). Замедление пульса обусловлено улучшением сердечной деятельности вследствие уменьшения притока крови к правому сердцу.

Осложнениями аневризм являются: разрыв аневризматического мешка с профузным, угрожающим жизни кровотечением; тромбоэмболии тромботическими массами, содержащимися в аневризме. При травматической аневризме возможны вспышка «дремлющей» инфекции и развитие флегмоны мягких тканей, окружающих аневризматический мешок («нагноение аневризмы»). У ряда больных при аневризмах возникают тяжелые трофические расстройства и сердечные нарушения, лишаящие их трудоспособности.

Диагноз не представляет трудностей при наличии пульсирующей припухлости и сосудистого шума. Для уточнения истинных размеров и формы аневризмы, локализации, состояния проксимального и дистального артериального русла, степени развития коллатерального кровообращения проводят ангиографию.

Лечение. Наиболее оптимальным является хирургическое лечение — резекция пораженного сегмента артерии с анастомозом конец в конец или замещением удаленного участка протезом. Лишь при небольших дефектах сосудистой стенки операция может быть закончена наложением бокового сосудистого шва. При комбинировании свища с аневризмой и артериовенозных аневризмах устраняют сообщение между артерией и веной и в случае необходимости производят пластику заинтересованных сосудов. В тех случаях, когда удалить аневризматический мешок не представляется возможным, объем операции может быть ограничен наложением обходного шунта после тщательной перевязки всех коллатералей, сообщающихся с полостью аневризматического мешка.

ХИРУРГИЯ СОСУДОВ

Плановая сосудистая хирургия в ЦРБ возможна в довольно ограниченных пределах, то есть там, где патология не требует обязательного обследования сосудистой системы на специальной аппаратуре, где техническое выполнение операций возможно без сосудистых хирургических инструментов и материалов, а хирург может не обладать значительным опытом сосудистой пластики. К таким плановым операциям мы относим: флебэктомию при неосложнённой варикозной болезни нижних конечностей и поясничную симпатэктомию.

Особенностью таких острых состояний, как тромбоэмболия, острый тромбоз магистральных артерий конечностей, а также их травма, является острый дефицит времени, отпущенного на оказание экстренной хирургической помощи. Поэтому каждое хирургическое отделение и любой хирург должны быть готовы к экстренной сосудистой операции. В хирургическом наборе необходимо иметь атравматические сосудистые зажимы-клеммы типа «бульдог», сосудистые пинцеты и иглодержатели, диссекторы, ножницы, набор атравматических сосудистых игл с желательной монофильной нитью размерами от 2/0 до 6/0, катетеры Фогарти. При подготовке к экстренной сосудистой операции необходимо создать значительный запас однокрупной крови, так как не исключена большая кровопотеря. Из лекарственных препаратов требуется обязательное наличие гепарина.

Операция на крупных сосудах требует от хирурга одновременно тщательности и осторожности в сочетании с быстрой манипуляцией. Препаровка сосудов должна осуществляться субадвентициально после осторожного рассечения верхней оболочки сосуда. Данный подход не только облегчает выделение, но и надёжно защищает от ранения окружающие вены и нервы. Очень важно правильно выбрать и грамотно выполнить

хирургический доступ к искомому сосуду. Ниже представлены сосудистые доступы, имеющие наибольшее практическое значение.

Доступ к брюшной аорте ниже почечных артерий

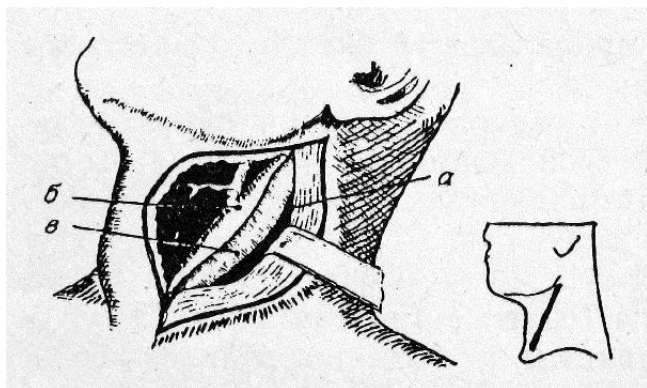
Выполняется среднесрединная лапаротомия. Петли тонкой кишки при помощи влажных пелёнок смещаются вверх и в правое подреберье. Брыжейка сигмовидной кишки и сама эта кишка отводятся влево. Справа от корня брыжейки сигмовидной кишки вскрывается задний листок париетальной брюшины. В забрюшинной клетчатке, при помощи плотных рабочих тупферов выделяются передняя и боковые стенки брюшной аорты. При выделении аорты в проксимальном направлении до почечных артерий приходится мобилизовать и отвести крючками кверху нижнюю горизонтальную ветвь двенадцатиперстной кишки, а затем крупную левую почечную вену, пересекающую брюшную аорту. Тупым способом выделяется правая боковая стенка аорты, от неё отделяется близко расположенная нижняя полая вена. Затем также происходит выделение левой стенки брюшной аорты. Пальцем продельвается туннель под задней стенкой аорты и под контролем зрения через этот туннель проводится большой (аортальный) диссектор. Чтобы избежать случайного повреждения острым концом диссектора нижней полой вены, проведение диссектора всегда необходимо осуществлять со стороны нижней полой вены. При помощи этого диссектора вокруг аорты обводится турникет, используемый в качестве держалки. Для пережатия аорты во время операции применяется аортальный зажим (чаще всего зажим Сатинского).

Опасности: от задней и заднебоковых стенок брюшной аорты отходят поясничные артерии, также в ретроаортальном пространстве располагаются поясничные вены, поэтому выделение задней стенки аорты требует большой осторожности, а проведение диссектора или бранши зажима должно осуществляться под контролем зрения.

Доступ к бифуркации сонной артерии

Положение больного на спине с валиком под плечами, голова запрокинута и повернута в сторону, противоположную операции. Разрез кожи начинается от точки, расположенной на 1 см ниже угла нижней челюсти и проводится вниз на 5-6 см вдоль переднего края кивательной мышцы. Рассекаются волокна подкожной мышцы шеи (платизмы) и собственная фасция шеи. Вскрывается передний листок фасции кивательной мышцы с обнажением её переднего края. Крючком оттягивается эта мышца кнаружи и вскрывается задняя стенка её влагалища. За ней в плотной жировой клетчатке, ориентируясь на пульсацию, отыскивают и выделяют общую сонную артерию в области её бифуркации. Кнаружи от артерии лежит внутренняя яремная вена, кнутри и между этих сосудов – блуждающий нерв.

Опасности: а) при выделении общей сонной артерии ниже её бифуркации можно травмировать близко здесь располагающийся блуждающий нерв; б) при необходимости выделения внутренней сонной артерии в проксимальном направлении, следует помнить о пересекающем эту артерию подъязычном нерве на уровне несколько выше угла нижней челюсти.

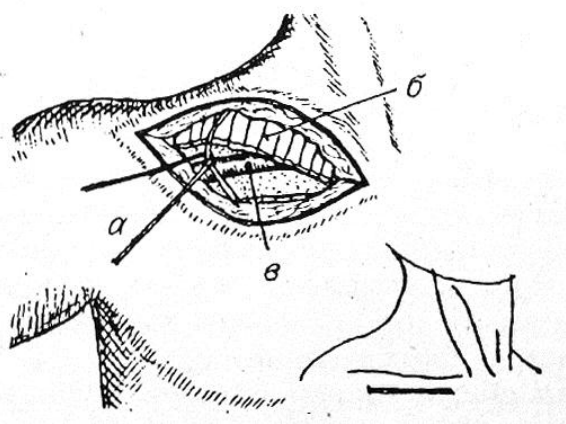


Доступ к бифуркации общей сонной артерии. а – передний край кивательной мышцы; б – бифуркация общей сонной артерии; в – внутренняя яремная вена.

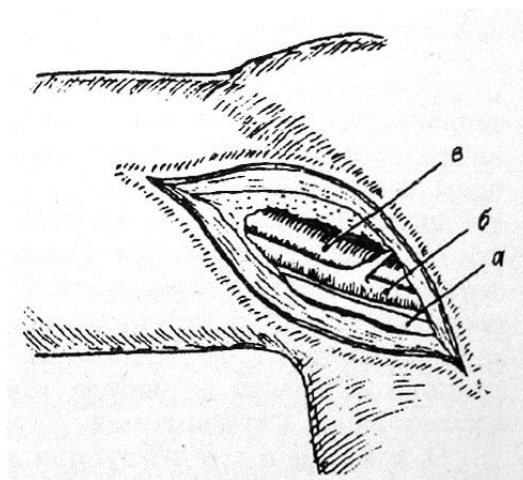
Доступ к подключичной артерии

Положение больного на спине с оттянутой книзу рукой на стороне операции. Разрез кожи над ключицей, параллельно ей, начиная от ключично-грудинного сустава до середины ключицы, рассекается кожа, платизма, пересекается и прошивается ключичная ножка кивательной мышцы. За ней под тонким слоем жировой клетчатки открывается поверхность передней лестничной мышцы с лежащим на ней диафрагмальным нервом. Нерв осторожно отводят в сторону подведённой под него лигатурой, переднюю лестничную мышцу поперечно пересекают одновременно с гемостазом. После расхождения краёв этой мышцы открывается передняя стенка подключичной артерии.

Опасности: а) ввиду особо тонких стенок у подключичной артерии, последняя может быть легко травмирована при грубом выделении; б) при широком захвате подключичной артерии в лигатуру возможно повреждение близко расположенных стволов шейного сплетения.



Доступ к подключичной артерии.
а – диафрагмальный нерв; б – передняя лестничная мышца; в – подключичная артерия.



Доступ к подмышечной артерии:
а – подмышечная вена; б – срединный нерв; в – подмышечная артерия.

Доступ к подмышечной артерии

Руку больного отводят от туловища под углом, несколько большим прямого и устанавливают положение среднее между пронацией и супинацией. Нащупывают напрягающую при этом клювовидную мышцу, которая служит проводником, так как подмышечная артерия лежит как раз под этой мышцей. Проводят продольный разрез по границе средней и передней трети подкрыльцовой впадины, обнажают медиальный край клювовидной мышцы и рассекают её фасцию. Обнажается толстая подмышечная вена. Под ней легко выделяется лучевой нерв, исчезающий в глубине раны. Рядом с ним находится и подмышечная артерия.

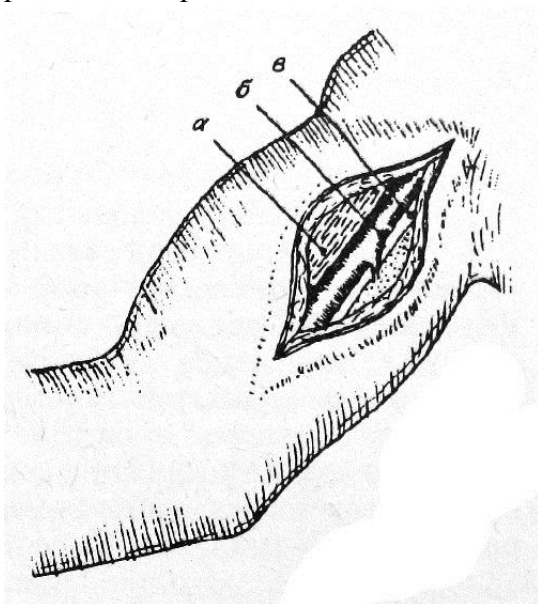
Опасности: при отыскании подмышечной артерии и её грубом выделении можно повредить интимно прилегающий к ней срединный нерв.

Доступ к плечевой артерии

Руку больного отводят так же, как и при выделении подмышечной артерии. Типичное место выделения плечевой артерии – средняя треть плеча. Здесь делают разрез длиной 5-6 см, строго придерживаясь медиального края двуглавой мышцы. После разреза кожи и подкожной клетчатки обнажают фасцию, которую рассекают по медиальному краю двуглавой мышцы.

Оттянув край мышцы латерально, находят под ним плечевую артерию в окружении одноимённых вен.

Опасности: при выделении артерии можно повредить тесно прилегающий к ней срединный нерв.

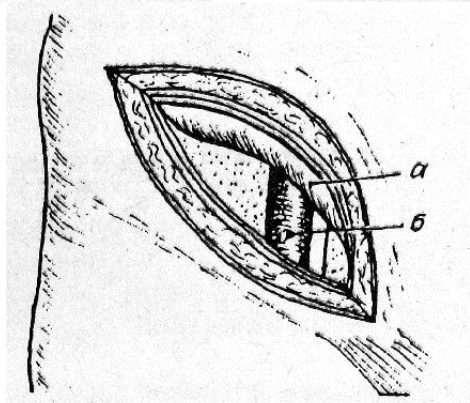


Доступ к плечевой артерии:

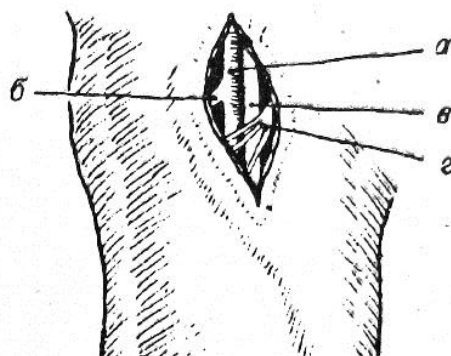
а – двуглавая мышца;

б – плечевая артерия;

в – плечевые вены.



Доступ к наружной подвздошной артерии
а – брюшинный мешок; б – наружная подвздошная артерия



Доступ к бифуркации общей бедренной артерии: а – общая бедренная артерия; б – глубокая артерия бедра; в – общая бедренная вена; г – большой подкожный нерв.

Доступ к наружной подвздошной артерии

Лучше всего наружная подвздошная артерия обнажается доступом по Н.И. Пирогову. Для этого на соответствующей стороне на 1 см выше пупартовой связки делается параллельный ей разрез длиной 5-6 см. Рассекаются кожа, подкожная клетчатка, поверхностная фасция и апоневроз наружной косой мышцы живота по ходу его волокон. Затем рассекают поперечную фасцию живота, тупо отделяют прилежащий сюда брюшинный мешок, отодвигая его крючками кверху. При этом обнажается наружная подвздошная артерия, лежащая на большой поясничной мышце. Кнутри от артерии лежит одноимённая вена.

Опасности: в медиальном углу раны можно повредить нижнюю надчревную артерию и семенной канатик, поэтому разрез не должен доходить до лонного бугорка ветви лонной кости.

Доступ к бифуркации общей бедренной артерии

Производится продольный разрез кожи длиной 6-8 см, начинающийся от середины пауперной связки и идущий по центральной оси бедра. Обнажают медиальный край портняжной мышцы и вдоль него вскрывают фасцию бедра, под которой находят общую бедренную артерию с отходящей кнаружи и вглубь глубокой артерией бедра. Кзади и кнутри от общей бедренной артерии, интимно прилегая к последней, находится бедренная вена.

Опасности: а) повреждение общей бедренной вены; б) повреждение ветвей бедренного нерва, находящегося латеральнее и поверхностнее общей бедренной артерии.

ЭКСТРЕННЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СОСУДАХ.

Показанием к экстренному оперативному вмешательству на крупных сосудах могут быть травма, острый тромбоз и тромбоэмболия в них с развитием глубоких нарушений кровообращения в бассейне этих сосудов. Очень важным при этом является вопрос о жизнеспособности обескровленной конечности. Общеизвестно, что восстановление кровообращения должно осуществляться в течение 6 часов после прекращения кровотока, пока не наступили необратимые изменения в ишемизированных тканях. В ряде случаев (при массивной кровопотере и анемизации больных, при сопутствующем глубоком шоке различного генеза, политравме, различных отравлениях и т.п.) этот период может существенно сокращаться и гибель конечности наступает значительно раньше. Однако часто при операции, выполненной в более поздние сроки, удаётся сохранить конечность. Поэтому для решения вопроса о жизнеспособности конечности необходимо оценить степень острой ишемии на момент осмотра, длительность периода ишемии к этому моменту и ее общую продолжительность с учетом предполагаемой операции, а также общее состояние больного, наличие и тяжесть сопутствующей патологии. Безусловно нежизнеспособными следует признать конечности, находящиеся в состоянии острой ишемии III степени по В.С. Савельеву, при наличии пlegии с парциальной или тотальной контрактурой мышечных групп ниже места сосудистого повреждения. Нецелесообразно заниматься сложными реконструктивными операциями (например, замещать аутовеной бедренную артерию на большом протяжении) у больных со IIБ степенью острой ишемии (с пlegией конечности, но без признаков мышечного окоченения), имеющих кроме сосудистой патологии обширные разможения мягких тканей и множественные переломы костей поврежденной конечности, больных с массивной кровопотерей, находящихся в шоковом состоянии, больных с обширными повреждениями органов грудной и брюшной полостей, тяжелой черепно-мозговой травмой. В таких случаях показана первичная ампутация конечности.

Специфическим и часто встречающимся осложнением при сосудистых операциях является тромбоз оперируемого сосуда. Важный момент профилактики данного осложнения – введение раствора гепарина в пережатые сосудистые участки проксимальнее и дистальнее места операции. Обычно бывает достаточным введение по 10 мл гепаринового раствора (1 мл на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия). Если время пережатия артерии превышает 20 мин, то введение раствора гепарина повторяют. При отсутствии обширных кровоточащих ран или опасности внутреннего кровотечения возможна общая гепаринизация больного во время операции. С этой целью внутривенно вводится раствор гепарина в расчёте 1,5 мг/кг или 75 ЕД/кг массы больного.

В послеоперационном периоде возможно развитие следующих осложнений: раннее кровотечение, ретромбоз, токсикоз вследствие включения в кровоток больших массивов ишемизированных тканей, раневая инфекция. В связи с этим придаётся большое значение тщательности наложения сосудистого шва и гемостаза в ране, обязательному дренированию послеоперационной раны как для контроля за кровотечением, так и для предотвращения сдавления оперированного сосуда гематомой. В течение первых суток больной нуждается в постоянном наблюдении. Появление признаков тромбоза (бледность, снижение температуры кожи, ишемические боли в дистальных отделах конечностей, отсутствие пульсации магистральных сосудов ниже места операции) – показание к немедленному

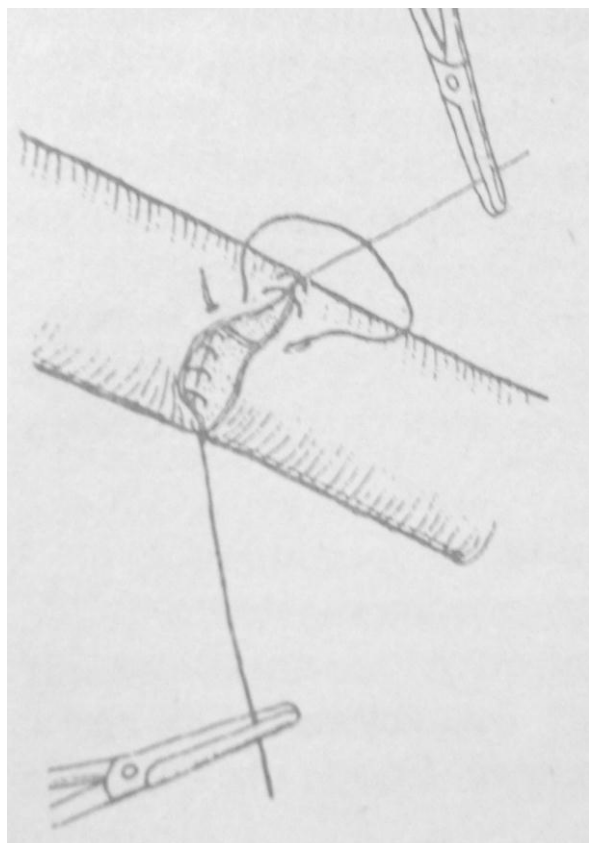
повторному оперативному вмешательству с тщательной ревизией оперированной артерии в области сосудистого шва. Обращается внимание на наличие сужения или натяжения в зоне операции. После снятия швов и извлечения тромба следует очень внимательно осмотреть интиму прилегающих участков артерии. При повреждении интимы требуется резекция всего повреждённого участка. Особое внимание следует уделять тщательному освобождению периферического сосудистого русла от тромбов. Показатель удовлетворительного состояния периферического русла – наличие струйного ретроградного кровотока. При отсутствии такового проводится ревизия периферического отдела зондом Фогарти. Возможно также применение метода «отсасывания» тромбов из периферических сосудов. С этой целью в периферический отдел артерии вводят (до упора) полихлорвиниловую трубку соответствующего диаметра, соединённую со шприцем. Затем шприцем создают разрежение и осторожно извлекают катетер с «присосавшимися» тромботическими массами. Просвет артерии перед наложением повторного шва тщательно промывают гепариновым раствором, края сосуда освежают. При ушивании внимательно следят за тем, чтобы избежать значительного натяжения швов или сужения сосуда (более чем на 1/3 диаметра). Очень серьёзным осложнением является послеоперационный эндотоксикоз, как правило, развивающийся при исходной ишемии II степени, т.е. при наличии пареза, а тем более паралича дистальных отделов поражённой конечности. В таких случаях профилактика токсикоза начинается уже на операционном столе. Проводится внутривенная инфузионная терапия с форсированным диурезом, большое внимание уделяется коррекции водно-электролитных и белковых нарушений, нормализации органной микроциркуляции. Контролируется почасовой диурез. От хирурга требуется правильная оценка состояния оперированной конечности. При появлении прогрессирующего отёка показана фасциотомия с освобождением всех мышечных групп конечности в зоне отёка. При нарастающем эндотоксикозе, сохраняющейся несмотря на восстановление кровотока ишемии мягких тканей конечности, необходима ампутация.

Сосудистый шов артерии или вены

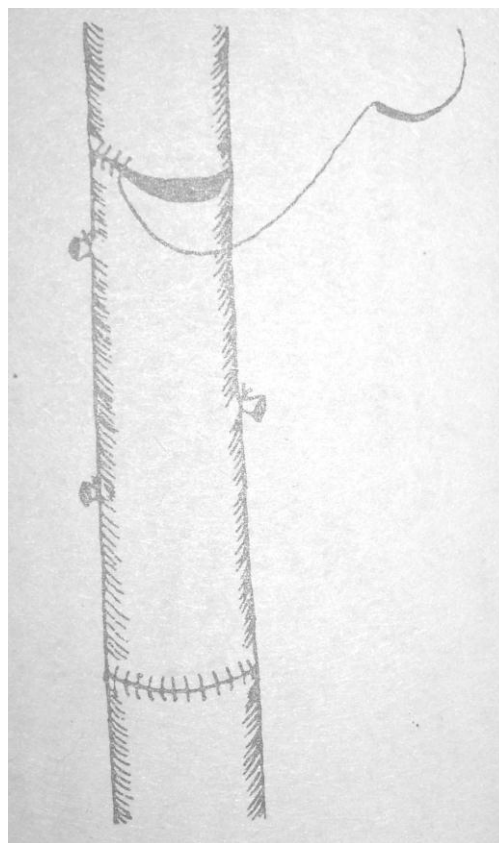
Шов повреждённой магистральной артерии или вены производится после выделения повреждённого сосуда. Кровотечение при этом останавливают пальцевым прижатием сосуда в месте ранения или, что хуже в связи с возможностью травмы нервных стволов наложением жгута. Сосуд выделяется вышеперечисленными доступами и так широко, чтобы можно было легко пережать его выше и ниже места повреждения. Пережатие осуществляется мягкими сосудистыми зажимами или обведёнными вокруг сосуда или турникетами из тесьмы или мягких полиэтиленовых трубок. Края раны в стенке сосуда при необходимости освежаются здесь очень важно не допустить подвёртывания интимы сосуда. При обширной ране лучше иссечь повреждённый участок сосуда до его неизменённых отделов. Перед пережатием в просвет проксимального и дистального отделов сосуда вводится раствор гепарина (по 10 мл в отношении 1:200). Сосудистый шов накладывается атрауматической круглой иглой с монофильной нитью. Толщина нити подбирается соответственно калибру повреждённого сосуда. Так, для шва аорты лучше подходит размер 2/0, 3/0; для бедренных артерий 4/0, 5/0; для шва плечевой и подколенных артерий 6/0. Для осуществления шва магистральных вен и нижней поллой вены лучше использовать более тонкие нити, например, 6/0. Наиболее рационален непрерывный обвивной шов. Расстояние между последующими вколами иглы должно составлять 1-1,5 мм (на аорте 2 мм). При наложении швов нужно внимательно следить за тем, чтобы подхватывалась внутренняя выстилка сосуда – интима. Если накладывается циркулярный сосудистый шов, т.е. сшиваются два конца повреждённого сосуда, то необходимо избегать значительного натяжения между этими концами. Натяжение шва можно уменьшить дополнительной мобилизацией – перевязкой отходящих ветвей от проксимального и дистального отрезков сосуда на значительном протяжении. При малом опыте наложения равномерного циркулярного шва можно использовать предварительно наложенные держалки.

При большом диастазе между концами пересечённого сосуда для восстановления проходимости последнего можно использовать аутовенозную «вставку».

Трансплантатом в этих случаях служит участок большой подкожной вены, взятый в области медиальной лодыжки или в месте впадения в бедренную вену. Ветви, отходящие от взятого участка большой подкожной вены, тщательно перевязываются у своего основания, просвет трансплантата промывается раствором гепарина, реверсируется, т.е. перевёртывается дистальным отделом кверху) при пластике артерии, чтобы обеспечить кровоток по ходу имеющих в вене клапанов, и циркулярным сосудистым швом соединяется с проксимальным отделом повреждённого сосуда.



Наложение циркулярного сосудистого шва с использованием держалок



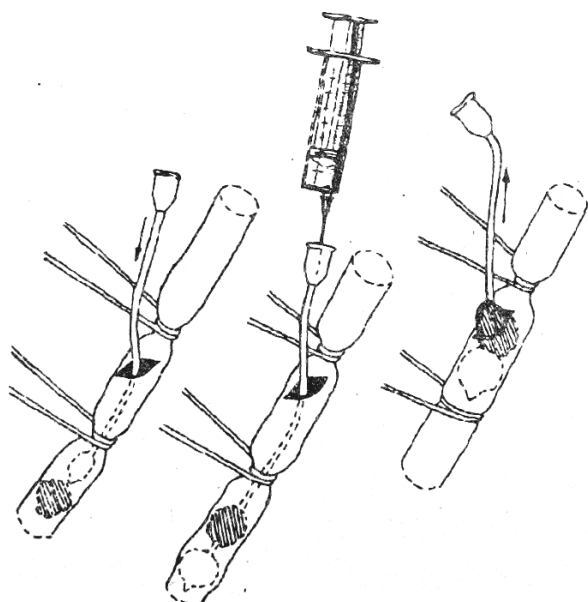
Восстановление проходимости сосуда с использованием аутовенозной вставки

После наложения этого шва проверяется проходимость анастомоза пуском кровотока, после чего в просвет сосуда вновь вводится раствор гепарина, сосуд пережимается и накладывается дистальный циркулярный анастомоз между «вставкой» и дистальным отрезком артерии. Перед пуском кровотока линия сосудистого шва тщательно обкладывается полоской марли и прижимается марлевыми салфетками. При хорошо наложенном шве кровотечение из линии анастомоза или шва останавливается в течение 1-5 мин. Если этого не произошло, необходим гемостаз дополнительными отдельными швами в точке кровотечения. После восстановления кровообращения пальпаторно тщательно проверяется пульсация сосуда выше и ниже шва или анастомоза. При отсутствии или резком ослаблении пульсации дистальнее анастомоза необходимы иссечение шва и повторное тщательное восстановление проходимости сосуда.

Опасности: просмотр внутреннего повреждения интимы на протяжении сосуда ведёт к раннему послеоперационному тромбозу, поэтому необходим тщательный визуальный контроль за состоянием внутренней поверхности вблизи повреждённого участка. При сомнении в целостности интимы необходимо иссечение повреждённого участка до неизменённых тканей.

Непрямая тромбэмболектomia

После выделения магистрального сосуда в месте предполагаемой локализации тромба или эмбола артерия берётся на турникеты и пережимается. Производится косопоперечная артериотомия по передней стенке. Баллонный зонд для удаления тромбов и эмболов проверяется пробным введением 1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Если тромбоэмбол располагается проксимальнее выделенного участка артерии, что определяется по отсутствию пульсации в ране, то зонд вводится в проксимальном направлении и осторожно проводится выше тромбоэмбола.



Затем через тонкую иглу баллон заполняется 2 мл изотонического раствора хлорида натрия, после чего осторожно извлекается зонд с тромботическими массами. При этом появляется пульсирующий кровоток из артериотомического отверстия и отчётливая пульсация приводящего участка артерии. В просвет артерии выше и ниже выделенного участка вводится раствор гепарина (1:200), после чего накладывается атравматический сосудистый шов.



←
Непрямая тромбэмболектomia

Если тромбоэмбол располагается дистальнее выделенного участка, то баллонный зонд вводится ретроградно. Показателем адекватности тромбэмболектомии в этом случае служит появление струйного неппульсирующего ретроградного кровотока после извлечения тромботических масс.

Опасности: при экстракции тромбоэмбола их дистально расположенных артериальных сегментов возможно проталкивание части тромботических масс в периферические отделы сосудов. Поэтому всегда более предпочтительно выделение артерии дистальнее локализации тромбоэмбола с целью извлечения его из вышерасположенного артериального сегмента. Если всё же имеется подозрение на окклюзию периферических артерий тромботическими массами (появление слабого ретроградного кровотока и отсутствие пульсации периферических артерий, то необходимо дополнительное выделение дистальных отделов поражённого артериального русла (например, задней большеберцовой артерии в области медиальной лодыжки и тыльной артерии стопы) и ретроградное вымывание тромботических масс изотоническим раствором хлорида натрия с гепарином.

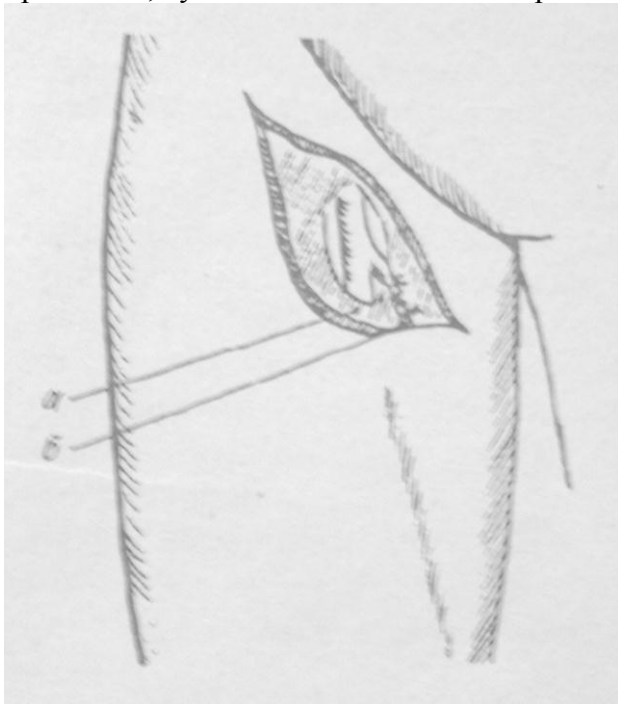
Перевязка большой подкожной вены у её устья (операция Троянова-Тренделенбурга)

Операция Троянова-Тренделенбурга необходима при восходящем тромбофлебите большой подкожной вены с целью предотвращения распространения тромбофлебита на устье большой подкожной вены, а затем на бедренную вены с возникновением острого илеофemorального тромбоза или образованием флоттирующего тромба в области устья большой подкожной вены.

Для выделения места впадения большой подкожной вены (устья) в бедренную вену делается кожный разрез по ходу паховой складки от точки пульсации бедренной артерии кнутри на протяжении 3,5-4 см. Тупо разводят рыхлую подкожную жировую клетчатку,

доходя до внутреннего листка поверхностной фасции бедра, образующего так называемую «овальную ямку», где и располагается устье большой подкожной вены.

Осторожно, чтобы не повредить мелкие венозные ветви, впадающие в этом месте в большую подкожную вену, выделяют последнюю до её перегиба через нижний край овальной ямки – серповидный отросток широкой фасции бедра. В этом месте большую подкожную вену берут на зажимы и между ними пересекают. Дистальный конец перевязывают. Впадающие в проксимальный отрезок венозные ветви тоже перевязывают и пересекают, культю основного ствола прошивают у основания и перевязывают.



Так выполняется операция, если устье большой подкожной вены свободно от тромбов. При наличии же тромбоза в области устья операция значительно усложняется. Обязательно нужен ассистент. С его помощью рана расширяется и очень осторожно, чтобы не произошли фрагментация или отрыв тромба, выделяется само место перехода большой подкожной вены в бедренную и участок бедренной вены в этой области. Пальцем (осторожно) проводится ревизия бедренной вены.

←

Операция Троянова-Тренделенбурга: а – серповидный отросток широкой фасции бедра; б – большая подкожная вена.

Если она мягкая, в её просвете не прощупываются тромботические массы, то выше устья большой подкожной вены бедренную вену пережимают мягким зажимом или турникетом, большую подкожную вену вскрывают, отступя 1 см от устья и тромб вымывается венозным кровотоком. При плотной фиксации тромба последний удаляют зажимом. Далее отсекают с перевязкой большую подкожную вену. Ещё более сложной становится ситуация, когда хирург определяет в просвете бедренной вены тромб, уходящий в центральном направлении. В таком случае делают добавочный разрез выше пупартовой связки на этой же стороне и доступом по Пирогову выделяют наружную подвздошную вену. Последнюю блокируют мягким зажимом или турникетом для предотвращения тромбоэмболии в лёгочную артерию, после чего зондом Фогарти через культю большой подкожной вены извлекают тромб из бедренной вены.

Опасности: вместо большой подкожной вены можно выделить и ошибочно пересечь бедренную артерию или вену. Для исключения подобного после обнаружения большой подкожной вены всегда нужно определить её взаимоотношение с бедренной артерией. Последняя должна находиться (пульсировать) латеральнее и глубже основного ствола большой подкожной вены.

ПЛАНОВЫЕ ОПЕРАЦИИ НА СОСУДАХ

Флебэктомия варикозно изменённых подкожных вен нижних конечностей.

Первый этап флебэктомии заключается в выполнении операции Троянова-Тренделенбурга, только дистальный отрезок большой подкожной вены не перевязывают. В него в дистальном направлении вводят металлический или пластиковый флебэкстрактор. Проведение флебэкстрактора осуществляется с плавным вращением его вокруг оси и продолжается на максимальное расстояние. В идеальном случае флебэкстрактор удаётся провести на всём протяжении основного ствола большой подкожной вены до медиальной

лодыжки. Свободный конец большой подкожной вены фиксируется вокруг стержня флебэкстрактора толстой лигатурой и ревизуется в дистальном направлении на глубину 5-10 см с целью перевязки часто встречающегося медиального венозного притока большой подкожной вены. Затем разрезается кожа над дистальным концом флебэкстрактора, большая подкожная вена в этом месте пересекается и флебэкстрактор выводится наружу. После навинчивания головки флебэкстрактора на проксимальный конец энергичным потягиванием в дистальном направлении подкожная вена извлекается из своего ложа. Мягкие ткани над ложем извлечённой вены сжимают руками на 2-3 мин, чтобы уменьшить кровотечение из оторвавшихся венозных притоков по ходу извлечённого венозного сегмента.

Если флебэкстрактор удалось провести только до верхнего отдела голени и извлечь проксимальный отрезок большой подкожной вены, то дистальный отрезок этой вены на голени удаляют отдельно. Для этого большая подкожная вена выделяется из продольного разреза длиной 2-3 см, произведённого отступя 1 см кпереди от медиальной лодыжки. Флебэкстрактор более малого диаметра вводят в центральном направлении и проводят на всю оставшуюся часть ствола большой подкожной вены.

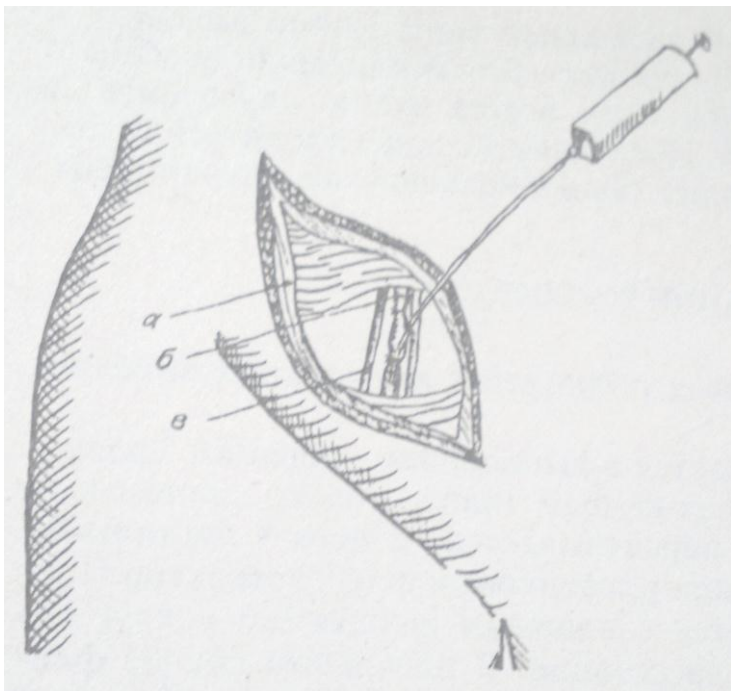
В ряде случаев, когда применение флебэкстрактора затруднено из-за грубой деформации большой подкожной вены, эта вена извлекается из отдельных небольших разрезов. Также из отдельных разрезов удаляются крупные варикозно изменённые венозные притоки на голени и бедре. Мелкие варикозные подкожные вены прошиваются одиночными кетгутовыми швами через кожу. При этом промежутки между швами должны составлять 1-2 см.

После удаления варикозных вен осуществляется гемостаз, кожные разрезы зашиваю, оставляют резиновые дренажные полоски. Оперированную конечность туго бинтуют на протяжении голени и бедра и в течение первых послеоперационных суток ей придают возвышенное положение (для уменьшения подкожных гематом).

Катетеризация нижней надчревной артерии

Определяют точку пульсации бедренной артерии. Кверху от этой точки, выше пупартовой связки на 2 см и параллельно ей, в медиальном направлении делают разрез кожи и подкожной жировой клетчатки длиной 3-4 см. В этом же направлении рассекают апоневроз наружной косой мышцы живота и в предбрюшинной клетчатке отыскивают отчётливо пульсирующую нижнюю надчревную артерию, окружённую двумя одноимёнными венами. Под артерию подводят две лигатуры, проксимальную завязывают. Между лигатурами делают косопоперечный разрез стенки артерии приблизительно на $1/3-1/2$ её диаметра и в направлении бедренной артерии осторожно проводят пластиковый катетер. Если удаётся провести катетер в просвет бедренной артерии, обеспечивается более длительное его функционирование. Однако этому мешает часто встречающийся резкий изгиб нижней надчревной артерии в месте впадения её в бедренную артерию. В таком случае нижняя надчревная артерия выделяется до места впадения и осторожно подтягивается с целью ликвидации изгиба.

Если и при этом приёме не удаётся провести катетер в просвет бедренной артерии, то лучше оставить его в нижней надчревной артерии. После этого дистальную лигатуру крепко затягивают, фиксируя стенку артерии к трубке катетера. Катетер заполняют раствором гепарина следующим образом: одетую на катетер резиновую пробку прокалывают тонкой, лучше внутривенной иглой (это важно, так как толстая игла оставляет в пробке отверстие, через которое постепенно вытекает гепариновый раствор) и через неё под давлением вводят 5-10 мл гепаринового раствора (1:100). Не прекращая введение раствора шприц с иглой выдёргивают из пробки. Катетер выводится на кожу живота через отдельный микроразрез и дополнительным швом фиксируется к коже.



Катетеризация нижней надчревной артерии: а — апоневроз наружной косой мышцы живота; б — нижняя надчревная артерия; в — нижняя надчревная вена.

Поясничная симпатэктомия по Леришу

Показаниями к поясничной симпатэктомии являются облитерирующий эндартериит и атеросклероз с поражением дистальных отделов магистральных артерий нижних конечностей, выраженным болевым синдромом, начинающимися трофическими расстройствами в виде локальных некрозов пальцев стоп.

Положение больного на спине с валиком под поясничным отделом позвоночника. Кожный разрез по передней поверхности живота от рёберной дуги до пахового треугольника. Апоневроз наружной косой мышцы рассекают у наружного края влагалища прямой мышцы живота (но не вскрывают его). Далее рассекают поперечную фасцию живота, отделяют её от брюшины кнаружи и огибая паранефральную клетчатку, подходят к поясничной мышце и позвоночнику. Затем глубинными широкими крючками (можно печёночными зеркалами) отводят и слегка приподнимают брюшину до обнажения латеральной поверхности аорты или нижней полую вены. Для выделения симпатического ствола остро и тупо разъединяют клетчатку, окружающую аорту или нижнюю полую вену, которые осторожно отводят кнутри, и выделяют симпатический ствол. На уровне пупка иссекают 3 и над ним 2 поясничных ганглия. Во время удаления узлов возможно кровотечение из мелких венозных ветвей, которое легко останавливается придавливанием (2-3 мин). После иссечения ганглиев рана послойно ушивается наглухо.

Опасности: при правосторонней симпатэктомии можно повредить поясничные вены, отходящие от нижней полую вены и иногда располагающиеся над ганглием. Поэтому проводится тщательная препаровка наружного края полую вены с перевязкой и пересечением поясничных вен, лежащих над симпатическим ганглием.

6.2. Дополнительная литература

1. Генык С.Н., Шевчук В.С., Пидуфалый В.Р., Карась Г.М. Патогенез диабетических ангиопатий // Врачебное дело. — 1989. — № 2. — С. 1—5. (Обзор).
2. Кохан Е.П., Пинчук О.В. Поясничная симпатэктомия в комплексном лечении облитерирующих заболеваний нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 1. — С. 128—136.
3. Викторова С.В., Максимов А.В., Мамаев В.Е., Галиуллин О.Ф. Результаты хирургического лечения поздних осложнений аорто-бедренных реконструкций // Украинский научно-практический журнал Сердце и сосуды. — 2006. — прил. 4. — С. 5861.

4. Грибов А.Д., Калмыков Е.Л., Камолов А.Н. Ампутации нижних конечностей при их хронической критической ишемии // Кардиология и сердечно — сосудистая хирургия. 2008. - № 4. - С. 40-46.
5. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий / Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. -М., 2007. 135 с.
6. Леменев В.Л., Покровский А.В., Сапелкин С.В. Роль новых медицинских технологий в ангиологии и сосудистой хирургии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. - Том 14. - № 1. - С. 9-12.

6.3. Тестовый контроль

1. Аускультация сосудов важна (2):
 - 1 – при болезни Рейно;
 - 2 – при артериальном стенозе;
 - 3 – при варикозном расширении вен;
 - 4 – при посттромбофлебитическом синдроме;
 - 5 – при акроцианозе.
2. К характерным изменениям сосудов при сахарном диабете относится (1):
 - 1 – склероз артериол;
 - 2 – петлистый артериальный тромбоз;
 - 3 – развитие синдрома Лериша;
 - 4 – тромбоз бедренной артерии;
 - 5 – акроцианоз.
3. При врождённой артериовенозной фистуле характерно (5):
 - 1 – ветвистая аневризма;
 - 2 – гипертрофия конечности вследствие аневризмы (гемангиомы);
 - 3 – варикоз подкожных вен;
 - 4 – всё перечисленное;
 - 5 – ничего из перечисленного.
4. Пальцы рук и ног наиболее чувствительны к гипотермии, так как в них (2):
 - 1 – отсутствует развитая коллатеральная сеть;
 - 2 – сосуды сильнее спазмируются в результате охлаждения;
 - 3 – имеется особый тип иннервации;
 - 4 – затруднён лимфооток;
 - 5 – имеется особое строение кожи.
5. После ушиба артерии может наступить её тромбоз, так как (5):
 - 1 – выделяются токсические вещества;
 - 2 – повреждаются симпатические волокна;
 - 3 – нарушается межтканевой обмен;
 - 4 – все утверждения верны;
 - 5 – все утверждения неверны.
6. Возраст больных, наиболее характерный для облитерирующего эндартериита (2):
 - 1 – 15-20 лет;
 - 2 – 21-30 лет;
 - 3 – 31-40 лет;
 - 4 – 41-50 лет;
 - 5 – старше 50 лет.

7. Возраст больных, наиболее характерный для облитерирующего атеросклероза нижних конечностей (5):

- 1 – 15-20 лет;
- 2 – 21-30 лет;
- 3 – 31-40 лет;
- 4 – 41-50 лет;
- 5 – старше 50 лет.

8. Препараты, необходимые для комплексного лечения больных с облитерирующим энтертериитом в фазе обострения без некротических проявлений (3):

- 1 – бисептол, антибиотики широкого спектра действия, реополиглюкин;
- 2 – нестероидные противовоспалительные препараты, белковые препараты, антибиотики, поливитамины;
- 3 – нестероидные противовоспалительные препараты, реополиглюкин, гепарин, антиагреганты, солкосерил;
- 4 – антагонисты кальция, нитраты, фенилин, поливитамины.

9. Какие артерии отходят от экстракраниального отдела внутренней сонной артерии? (5):

- 1 – верхняя щитовидная артерия;
- 2 – подъязычная артерия;
- 3 – височная артерия;
- 4 – все перечисленные артерии;
- 5 – никаких артерий от экстракраниального отдела внутренней сонной артерии не отходит.

10. Позвоночная артерия отходит от (2):

- 1 – общей сонной артерии;
- 2 – подключичной артерии;
- 3 – щитошейного ствола.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1

Больной А., 60 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в обеих голених при ходьбе, зябкость стоп и их онемение. За последнее время появилась перемежающаяся хромота через 80-100 м. Болеет в течение 2 лет.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульсация артерий на верхних конечностях удовлетворительная на всех уровнях. Отчётливая пульсация общих сонных артерий. Нижние конечности симметричны, правильной формы, отёков нет. Стопы на ощупь прохладные. Пульсация на левой бедренной артерии ослаблена, на голени не определяется. На правой бедренной артерии пульсация ослаблена до уровня подколенной ямки.

При аускультации в проекции брюшной аорты, подвздошных артерий, общих бедренных артерий выслушивается систолический шум.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования и план лечения.

Задача №2.

Больной С., 57 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в правой нижней конечности в покое, чувство онемения и зябкости в нижних конечностях. В области 1 пальца правой стопы язва около 1,5х2,5 см. Заболел 2 месяца назад. Не лечился. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, повышенного питания. Нижние конечности симметричны. Отёка нет. Пульсация артерий на нижних конечностях

определяется лишь на бедренных артериях, дистальнее отсутствует. На передней поверхности 1 пальца правой стопы имеется сухой некроз 1,5х2,5 см.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №3

Больной И., 43 лет, обратился к хирургу с жалобами на боли в мышцах голени в покое и особенно при ходьбе на дистанции более 100 м. Ощущает зябкость стоп, онемение пальцев. Неделью назад в области 1 пальца правой стопы появилась трещина. Болеет более 6 месяцев. Лечился амбулаторно в районной поликлинике. Эффекта от лечения нет. Вредных привычек нет.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, сниженного питания. Нижние конечности симметричные, правильной формы. Кожа бледно-мраморного цвета. Ногти стоп матового оттенка, ломкие. Стопы холодные на ощупь, выражен цианоз пальцев. Пульсация артерий определяется на всех уровнях, ослаблена на тыльных артериях стоп. На общих бедренных артериях с обеих сторон выслушивается слабый систолический шум. На дистальной фаланге 1 пальца правой стопы трещина кожи с омозолелыми краями 0,2х0,6 см.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования и план лечения.

Задача №4.

Больной З., 49 лет, обратился к хирургу с жалобами на зябкость стоп, больше правой, перемежающуюся хромоту через 100 м из-за болей в мышцах голени, и боли в области язв 1,2,3 пальцев правой стопы.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, пониженного питания. Пульсация на артериях верхних конечностей отчётливая. Нижние конечности симметричны. Отёков нет. Пальпация икроножных мышц болезненна. Стопы прохладные.

Пульсация справа определяется на бедре и в подколенной ямке, ниже отсутствует. Слева – определяется на всех уровнях, но ослаблена на задней большеберцовой артерии. На правой стопе в области 1,2,3 пальцев по тыльной поверхности наличие язв диаметром 10 мм с гнойным отделяемым.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования и лечения.

Задача №5.

Больной Э., 75 лет, обратился к хирургу с жалобами на зябкость стоп, онемение правой нижней конечности, перемежающуюся хромоту через 50 м и повышение температуры тела в течение последних трёх дней до 37,5°C. Болеет два года. Боли усилились неделю назад. Выкуривает в сутки до 20 сигарет.

При обращении общее состояние удовлетворительное. Со стороны грудной клетки и живота патологических изменений не выявлено. Нижние конечности симметричны. Отёков нет. Стопы прохладные, кожа синюшного цвета. Пальпация икроножной мышцы справа болезненна. Пульсация на бедренной артерии ослаблена, ниже отсутствует. Слева – ослаблена на всех уровнях. Чувствительность на правой стопе отсутствует.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования и план лечения.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЕНОЗНОЙ И ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМ

1. Введение

Число больных с патологией венозной и лимфатической систем неуклонно растёт. Данная патология сопровождается большой частотой оперативных вмешательств от которых зависит качество жизни.

Цель: научить навыкам клинического обследования больных с заболеваниями венозной и лимфатической систем и умению использовать полученные данные для постановки клинического диагноза.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и функцию венозной и лимфатической систем.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.230-263	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургические болезни: учебник для вузов: в 2т./ ред. В.С. Савельев, А.И. Кириенко. В 2-х томах. – 2008. – 608 с.: ил. УЧЛ – рекомендовано отраслевым министерством, УЧЛ – Учебник.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Анатомия вен и лимфатических сосудов нижних конечностей. 2. Клинические проявления острого тромбоза подкожных вен нижних конечностей. 3. Принципы лечения при восходящем тромбозе подкожных вен нижних конечностей, операция Троянова-Тренделенбурга. 4. Причины возникновения тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Триада Вирхова. 5. Клиническая картина тромбоза (тромбоза) глубоких вен нижних конечностей. 6. Принципы лечения при тромбозе (тромбозе) глубоких вен нижних конечностей. 7. Осложнения тромбоза глубоких вен нижних конечностей (тромбоз легочной артерии, восходящий тромбоз почечных и печеночных вен). 8. Исходы острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей. 9. Хроническая венозная и лимфатическая недостаточность. Определение понятия. Основные причины развития (варикозная болезнь, посттромбозный синдром). 10. Классификация посттромбозного синдрома.	Оценка за выступление на семинаре

	<p>11. Принципы диагностики хронической венозной недостаточности. Дополнительные методы обследования (УЗИ-диагностика, рентгеноинструментальное обследование).</p> <p>12. Классификация хронической венозной недостаточности и программа лечения.</p> <p>13. Принципы консервативной терапии, выбор метода оперативного пособия.</p> <p>14. Основные аспекты патогенеза трофических язв.</p> <p>15. Этапное лечение при венозных трофических язвах.</p> <p>16. Этиология, патогенез, клиническая картина и диагностика заболеваний лимфатической системы.</p> <p>17. Хирургическая коррекция лимфатической недостаточности.</p> <p>Практические навыки:</p> <p>6. Уметь собрать анамнез у больных с хронической венозной недостаточностью.</p> <p>7. Уметь выявить объективные критерии поражения венозной системы.</p> <p>8. Уметь читать флебограммы у больных с хронической венозной недостаточностью.</p> <p>9. Уметь проводить эластическое бинтование у больных с острым и хроническим тромбозом вен нижних конечностей.</p> <p>10. Уметь проводить дифференциальный диагноз среди заболеваний при которых наблюдаются нарушения трофики кожи с образованием трофических язв (облитерирующий атеросклероз, диабетические трофические язвы, трофические язвы, возникающие на фоне злокачественной артериальной гипертензии (синдром Марторелла), нейротрофические язвы).</p>	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией венозной и лимфатической систем.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучающихся.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками	50 мин

	семинара	
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Принято выделять *поверхностные вены* (большая и малая подкожные), *глубокие вены голени и бедра* (именно по ним осуществляется основной кровоток, около 80% всего объема). Малая подкожная вена впадает в подколенную вену, большая – в бедренную, под паховой связкой. Между поверхностной и глубокой системами вен существуют коммуникантные вены, кровь по которым в норме оттекает в глубокую систему. Обратный ток крови невозможен из-за наличия клапанов.

Теория Вирхова говорит о том, что в тромбообразовании участвует три компонента:

- замедление скорости кровотока;
- повреждение сосудистой стенки;
- изменение соотношений факторов свертываемости.

Причины тромбообразования в глубоких венах можно разделить на *внутрисосудистые* и *внесосудистые*. *Внутрисосудистые* – тромбоз возникает как осложнение состояний, протекающих с компонентами шоковой реакции и централизации гемодинамики. Часто это: травма, осложненные роды, тяжелые инфекции. *Внесосудистые причины* – пусковым механизмом является сдавление глубоких вен доброкачественными или злокачественными новообразованиями.

ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Диагностика тромбофлебита подкожных вен не сложна – в проекции ствола большой (реже малой) подкожной вены хорошо различимы все известные признаки воспаления (краснота, местный отек, болезненность). При пальпации ствол вены определяется как плотный болезненный тяж.

Следует различать *тромбофлебит поверхностных вен голени* (не выходит за границу суставной щели коленного сустава) и *восходящий тромбофлебит подкожных вен бедра*, требующий активных лечебных мероприятий.

Цель проводимых мероприятий при восходящем тромбофлебите поверхностных вен нижних конечностей - предотвращение перехода процесса в глубокие вены. Показана экстренная госпитализация в дежурный стационар хирургического профиля.

После необходимой подготовки больным в экстренном порядке показана операция Троянова-Тренделенбурга - перевязка и пересечение большой подкожной вены у места впадения в бедренную.

В послеоперационном периоде назначают эластическую компрессию вен конечностей (бинт), антикоагулянты (гепарин по 5 тыс. ед. 4 раза в день), дезагреганты (реополиглюкин, пентоксифиллин и др.), антибиотики профилактически. Соблюдение строгого постельного режима не показано, дозированные физические нагрузки, приводящие к работе мышечных помп конечности и являются профилактикой тромбоза глубоких вен.



Обтурирующие тромбы в варикозно расширенной вене.

ОСТРЫЙ ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Острый тромбоз глубоких вен (ОТГВ) представляет собой потенциально опасное для жизни заболевание в связи с угрозой отрыва тромба и возможностью тромбоэмболии легочной артерии.

Этиология и патогенез. ОТГВ нижних конечностей является наиболее частой локализацией окклюзий венозных сосудов. Пусковым моментом служат следующие факторы: травма; бактериальная инфекция; длительный постельный режим; послеродовой период; противозачаточные средства; ДВС-синдром.

Тромбозы подразделяются на *флеботромбозы* и *тромбофлебиты*. При флеботромбозе тромб образуется в практически здоровой вене, рыхло спаян или не спаян вообще со стенкой вены, как правило, не полностью обтурирует сосуд, легко отрывается, что приводит к тромбоэмболии легочной артерии. Такой тромб может клинически ничем себя не проявлять или проявлять себя очень слабо. Через 5—6 дней присоединяется воспаление интимы, способствующее фиксации тромба и развитию тромбофлебита.

Сущность процесса при тромбофлебите сводится к развитию воспалительного процесса в стенке вены с образованием тромба. Тромб приводит к частичной или полной закупорке

сосуда. В дальнейшем вовлекаются в процесс все стенки вены. Тромб прочно фиксируется к интиме, что предотвращает развитие эмболии. Тромбофлебит сопровождается рядом общих и местных реакций.

Классификация тромботических заболеваний вен нижних конечностей (В.Б. Альбицкий, 1993):

1. Острый флеботромбоз: а) асептический; б) септический.
2. Острый тромбофлебит: а) застойный; б) травматический; в) инфекционно-аллергический; г) септико-пиемический.
3. Рецидивирующий тромбофлебит: а) мигрирующий; б) множественный; в) симптоматический.
4. Постфлебитический синдром: а) клапанная недостаточность; б) флебосклероз (обтурирующий, облитерирующий).

Клиническая картина и диагностика. Наиболее частым источником тромбозов магистральных вен нижних конечностей являются глубокие вены голени. В зависимости от уровня верхней границы тромбоз вен голени может проявляться различными вариантами.

Острый тромбоз вен голени, подколенной и поверхностной бедренной вен

При остром тромбозе *вен икроножных мышц*, так же как и окклюзия одной-двух *глубоких вен голени*, при сохраненной проходимости остальных вен, каких-либо значительных изменений гемодинамики в конечности не происходит. Это и является одной из основных причин трудности в диагностике тромбоза данной локализации. Клиническая картина крайне скудна. Общее состояние не страдает. Внешний вид конечности не изменяется. Повышение температуры тела наблюдается далеко не всегда. Часто единственным симптомом служит боль в икроножных мышцах голени, усиливающаяся при движениях в голеностопном суставе.

К типичным симптомам ОТГВ голени относятся:

— **Симптом Хоманса** (при тыльном сгибании в голеностопном суставе появляются боли в икроножных мышцах).

— **Тест Мосеса**, включающий два приема: а) сдавливание голени в переднезаднем направлении; б) сдавление голени с боков.

Тест считается положительным, если болезненность возникает при сдавлении голени в переднезаднем направлении.

Проба Ловенберга. На голень в области средней трети накладывается манжетка сфигмоманометра, и давление в ней доводится до 150 мм рт. ст. Появление болей в икроножных мышцах ниже 150 мм рт. ст. указывает на ОТГВ голени.

Уточнению диагноза может помочь доплеровское сканирование, флебография.

Диагностика значительно упрощается в тех случаях, когда тромбируются все глубокие вены — передняя и задняя большеберцовые и малоберцовая вены.

Дифференциальный диагноз проводится с кровоизлиянием в икроножные мышцы, периферическим невритом, миозитом, артериоспазмом, эмболией мелких артерий голени.

При остром тромбозе подколенной вены отмечается резкая болезненность в подколенной ямке. Иногда удается пальпировать тромбированную подколенную вену и перифокальный воспалительный инфильтрат вокруг нее.

Распространение тромботического процесса на поверхностную вену так же, как и ее первичный тромбоз, часто протекают латентно. В ряде случаев при плохо развитых коллатералях наступают расстройства кровообращения в коленном суставе, что сопровождается болями, увеличением сустава в объеме с симптомом «баллотирования»

надколенника, нарушением функции. Дифференциальный диагноз у данных больных проводят с острым артритом.

При окклюзии только поверхностной вены заметного отека бедра не бывает. Всегда наблюдается расширение поверхностных вен на бедре и в бассейне большой подкожной вены.

Острый тромбоз общей бедренной вены

Если острый тромбоз общей бедренной вены (ОТОБВ) обусловлен распространением процесса с поверхностной бедренной вены, то в клинической картине доминирует внезапный отек всей конечности.

Тщательный расспрос больного позволяет установить, что острому отеку всей конечности предшествовали несколько дней назад боли и отек голени. Далее появляются диффузное увеличение всей пораженной конечности, цианоз кожных покровов.

В случае, если окклюзия общей бедренной вены распространяется выше устья большой подкожной вены и блокирует ее, то в коллатеральное кровообращение включаются перекрестные анастомозы наружных срамных вен.

Первичный ОТОБВ начинается остро с верхней трети передней поверхности бедра и паховой области. Вслед за этим развиваются отек и цианоз всей нижней конечности.

При пальпации определяются резкая болезненность в области верхней трети бедра и инфильтрация по ходу сосудистого пучка. Наблюдается увеличение паховых лимфоузлов.

Гемодинамические нарушения при первичном ОТОБВ выражены сильнее по сравнению с теми случаями, когда ОТОБВ является симптомом распространения тромбоза с периферии. Данный факт связан с острой блокадой кровотока, что не оставляет времени для развития коллатерального кровообращения.

Острый илеофemorальный тромбоз

В клиническом течении острого илеофemorального тромбоза (ОИФТ) различают продромальную стадию и стадию выраженных клинических проявлений.

При периферических путях развития в отличие от центрального продромальная стадия как таковая отсутствует.

Продромальная стадия проявляется повышением температуры и болями различной локализации. Боли могут возникать в пояснично-крестцовой области, нижних отделах живота и в нижней конечности на стороне поражения. Чаше боли той или иной локализации начинаются исподволь и носят тупой, ноющий характер.

Стадия выраженных клинических проявлений характеризуется классической триадой: боль, отек и изменение окраски. Боли становятся интенсивными, диффузными, охватывая паховую область, переднемедиальную поверхность бедра и икроножной мышцы.

Отек имеет распространенный характер, захватывая всю нижнюю конечность.

Изменение окраски кожи может варьировать от бледной (*белая болевая флегмазия*) до цианотичной (*синяя болевая флегмазия*).

Белая болевая флегмазия возникает вследствие спазма сопутствующих артерий и сопровождается резкими болями.

Синяя болевая флегмазия вторична по отношению к белой флегмазии. Она наступает при почти полном нарушении оттока крови по бедренной и подвздошной венам вследствие их окклюзии.

Усиление «рисунка» подкожных вен на бедре, и особенно в паховой области, является очень информативным и важным симптомом.

Общее состояние сильно не страдает. Поэтому, если развитию ОИФТ сопутствует резкое ухудшение общего состояния, то оно чаще всего связано с каким-либо осложнением — начинающейся венозной гангреной, тромбозом нижней полой вены, эмболией легочной артерии.

Диагноз острого флеботромбоза глубоких вен нижних конечностей можно подтвердить следующими исследованиями: флебография, доплеровское УЗИ, импедансная плетизмография, сканирование с использованием ^{125}I -фибриногена.

Дифференциальный диагноз следует проводить с окклюзионными заболеваниями артерий, рожистым воспалением, ишиорадикулитом.

Лечение. Всем больным с ОТГВ показано лечение в условиях хирургического стационара.

Консервативное лечение начинается со строгого постельного режима в течение 7—10 дней с возвышенным положением больной конечности. Применяют антикоагулянты прямого действия (гепарин внутривенно в течение 7—10 дней) с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия. Большое значение придается фибринолизирующей терапии (стрептаза, стрептокиназа, урокиназа, тромболитин). Тромболитическая терапия при илеофemorальном тромбозе противопоказана без установки кавафилтра, так как способствует миграции тромбов в легочную артерию с развитием ее тромбоэмболии. Необходимо также назначать десенсибилизирующие препараты, средства, улучшающие кровообращение в микроциркуляторном русле (венорутон, трентал), спазмолитики. Рекомендуются раннее вставание, но только при забинтованной эластическим бинтом больной конечности.

Хирургическое лечение проводят по жизненным показаниям: при опасности повторной тромбоэмболии легочной артерии, угрозе венозной гангрены и распространения тромботического процесса на нижнюю полую вену.

В зависимости от локализации тромба и его распространенности применяются следующие операции:

- 1) дистальная перевязка бедренной вены (при изолированном тромбозе вен голени);
- 2) тромбэктомия из бедренно-подколенного сегмента (при первичном ограниченном тромбозе бедренно-подколенного сегмента);
- 3) тромбэктомия из подвздошной вены (при ее изолированном поражении);

Осложнения острого тромбоза глубоких вен

Тромбоэмболия легочной артерии — фрагменты тромботических масс могут мигрировать с током крови по нижней полой вене в правые отделы сердца, окклюзируя затем легочную артерию или её ветви, что зависит от калибра мигрировавшего эмбола. Клинические последствия тромбоэмболии будут зависеть от сегмента окклюзии легочной артерии. Они могут протекать бессимптомно, могут реализовываться инфаркт-пневмонией, а массивные эмболии основного ствола могут приводить к мгновенной гибели больного. *Профилактика* этого осложнения — адекватная интенсивная терапия при тромбозе. Если у больного с тромбозом глубоких вен диагностирована пневмония, её следует расценивать как тромбоэмболическую, и выставлять показания к обследованию нижней полой и подвздошных вен (УЗИ, контрастная каваграфия). При наличии флотирующего тромба выставляют показания к хирургическому лечению. В настоящее время сформулированы тактические положения, касающиеся мер хирургической профилактики:

- у всех больных с тромбоэмболией легочного ствола и его главных ветвей в обязательном порядке должна быть произведена илиокаваграфия для обнаружения источника эмболизации и выяснения возможностей профилактического оперативного вмешательства;

- эмбологенный тромбоз илиокавального сегмента является абсолютным показанием к парциальной окклюзии нижней полой вены, методом выбора является чрезкожная имплантация кава-фильтра;
- наличие тяжелой и крайне тяжелой степеней нарушения перфузии легких, а также резко выраженных гемодинамических расстройств, сопровождающих тромбоэмболию, диктует необходимость экстренной имплантации кава-фильтра, даже если источник эмболизации при контрастировании нижней полой и подвздошных вен не обнаружен или тромбоз одной из подвздошных вен имеет окклюзивный характер, так как при этом возможно наличие эмбологенного тромбоза подколенно-бедренного венозного сегмента с противоположной стороны;
- при быстром прогрессировании сердечно-легочной недостаточности профилактическая операция – имплантации фильтра или пликация нижней полой вены механическим швом – может быть выполнена во время эмболектomie из легочных артерий. В этом случае в послеоперационном периоде следует произвести контрольное ангиографическое исследование илиокавального сегмента с целью определения адекватности проведенного профилактического вмешательства;
- отсутствие тяжелых нарушений легочной перфузии и гемодинамических расстройств позволяет провести полноценное (ангиографическое, радионуклидное и ультразвуковое) исследование всей системы нижней полой вены и в ряде случаев ограничиться вмешательством на венах нижних конечностей, либо вообще отказаться от профилактической операции при отсутствии эмбологенного тромбоза. В последнем случае обязательно назначение антикоагулянтов для предотвращения прогрессирования тромбоза и возникновения его эмбологенных форм.

Восходящий тромбоз нижней полой вены – грозное осложнение тромбоза вен нижних конечностей. Клиническая картина зависит от распространенности тромбоза. Тромбоз достигший уровня почечных вен *проявляет себя клинической картиной острой почечной недостаточности*. При распространении тромбоза выше и переходе его на отводящие вены печени к почечной недостаточности присоединяется острая печеночная недостаточность. Прогноз крайне неблагоприятный. В лечении превалирует синдромная терапия печеночно-почечной недостаточности.

Исход острого тромбоза **идет по четырем вариантам:**

- **реканализация тромба** с восстановлением магистрального кровотока. Данный вариант исхода протекает с поражением клапанного аппарата глубоких вен. В глубоких венах ток крови становится возможным как к центру, так и к периферии, что приводит к венозной гипертензии;

- **организация тромба** с последующей окклюзией магистральной вены. Отток крови пораженной конечности осуществляется по коллатералям. Явления венозной недостаточности как правило более выражены;

- **стеноз;**

- **выздоровление** - большая редкость.

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей чрезвычайно распространена в современном мире. В России различными ее формами страдают более 35 млн. человек, причем у 15% из них уже имеются трофические изменения кожи, открытые или рецидивирующие трофические язвы. Хроническая венозная недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся застоем или извращением кровотока в венозной системе нижних конечностей.

Основные механизмы венозного возврата из нижних конечностей:

- системное артериальное давление, передающееся на истоки венозной системы;

- систоло-диастолическое движение артерий, передающееся сопутствующим венозным сосудам;
- периодически возникающее во время ходьбы сдавление подошвенной венозной сети, из которой кровь эвакуируется в глубокие и поверхностные вены;
- мышечно-венозная помпа голени и бедра, действие которой при сокращении мышц ведет к оттоку крови из венозных синусов в глубокие вены;
- дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы ("присасывающее" действие).

Две основные причины хронической венозной недостаточности:

- варикозная болезнь;
- посттромбофлебитическая болезнь.

Суть варикозной болезни - постепенное расширение просвета подкожных вен и перфорантов, в результате чего развивается относительная недостаточность клапанов (они остаются интактными, но створки их не смыкаются). Возникает венозный рефлюкс сверху вниз по подкожным венам (вертикальный) и из глубоких вен в поверхностные (горизонтальный).

Посттромбофлебитическая болезнь – это клинические проявления, развивающиеся в ряде случаев (70%) у больных после острых тромбозов глубоких вен и связанные с наличием венозной гипертензии и лимфовенозной недостаточности нижних конечностей (синонимы: хронический тромбофлебит, посттромботический синдром, посттромботическая болезнь, посттромбофлебитический синдром). Возникает как следствие острого тромбоза вен нижних конечностей.

Классификация (А.Н. Веденский 1986, В.С. Савельев 1983):

Форма: склеротическая, варикозная.

Стадия: I, II, III;

Локализация (изолированная, сочетанная)

- нижняя полая вена;
- подвздошная вена;
- подколенная вена;
- берцовые вены.

Характер поражения:

- окклюзия;
- реканализация;

Степень венозной недостаточности:

- компенсация;
- субкомпенсация;
- декомпенсация.

В диагностике посттравматического синдрома большую роль играют такие методы обследования как УЗИ сосудов и рентгенинструментальное исследование.

Качество УЗИ диагностики патологии вен нижних конечностей постоянно возрастает по мере совершенствования диагностической аппаратуры. Есть возможность оценки и направления кровотока, локализации окклюзий и декомпенсации коммуникантных вен.

Недостаток - сложность диагностики в условиях большого количества коллатеральных путей кровотока, возможны ложно-положительные, и ложно-отрицательные результаты. Рентгенинструментальное обследование позволяет более детально изучить особенности кровотока в конечности, но относится к инвазивным методикам, требует применения контрастных веществ.

Возможны варианты как антеградного, так и ретроградного контрастирования вен.

Процесс захватывает все бассейны вен нижних конечностей. Грань между тромбозом и посттромботическими изменениями глубоких вен достаточно условна. Процесс трансформации тромбов заключается в адгезии последних к венозной стенке и ретракции с частичным лизисом (плазменным и лейкоцитарным), прорастанием их фибробластами с последующей канализацией и реваскуляризацией. Эти процессы ведут к восстановлению

(хотя бы частичному) просвета магистральных вен. Оклюзионные формы посттромбофлебитической болезни (глубокие вены подвергаются полной обструкции) встречаются достаточно редко. При посттромбофлебитической болезни никогда не восстанавливается целостность и функция клапанов глубоких и перфорантных вен. Отсюда вывод: при варикозной болезни и посттромбофлебитической болезни присутствуют аналогичные механизмы нарушений венозного оттока (вертикальный и горизонтальный рефлюксы), которые определяют схожие клинические симптомы.

Клиническая картина варикозной болезни и посттромбофлебитической болезни разнится на этапе сбора анамнеза болезни.

Клиническое (физикальное) обследование больных с хронической венозной недостаточностью проводится в положении больного стоя. Оценивается внешний вид конечности: цвет кожного покрова, наличие и локализация варикозных расширений подкожных вен, телеангиэктазии, наличие участков гиперпигментации и индурации кожи голени. В зависимости от степени декомпенсации венозного оттока внешние признаки болезни могут быть от едва различимых до ярко выраженных. При осмотре больного нет никакой необходимости проводить так называемые функциональные пробы поскольку вертикальный и горизонтальный рефлюксы можно достоверно определить с помощью всего лишь двух клинических тестов: несостоятельность остиального клапана большой подкожной вены определяется путем **пробы Гаккенбруха** – при резком повышении внутрибрюшного давления (кашель, натуживание) пальпаторно под паховой складкой в проекции сафено-фemorального соустья ощущается ретроградная волна крови, эту пробу можно повторить перемещая руку ниже по ходу ствола большой подкожной вены и определяя несостоятельность стволовых клапанов этой венозной магистрали; **горизонтальный рефлюкс** определяют косвенно: путем пальпации дефектов в апоневрозе в тех местах, где обычно локализуются несостоятельные перфоранты.

Отличительными признаками посттромбофлебитической болезни от варикозной болезни, кроме анамнеза, являются значительные гемодинамические нарушения при наличии незначительного поверхностного варикоза (или даже его отсутствии), выраженного варикозного расширения подкожных вен в области паха и лобка.

Клиническая картина хронической венозной недостаточности весьма вариабельна поскольку зависит от ее причины, локализации венозного рефлюкса, индивидуальных особенностей венозной системы нижних конечностей и ее компенсаторных возможностей.

Выделяют четыре степени хронической венозной недостаточности:

0 степень хронической венозной недостаточности - основными клиническими симптомами являются: синдром "тяжелых" ног, телеангиэктазии, ретикулярный варикоз.

I степень хронической венозной недостаточности - основные симптомы: преходящий отек, варикозная трансформация подкожных вен.

II степень хронической венозной недостаточности - основные клинические симптомы: стойкий отек, гиперпигментация, липодерматосклероз, экзема.

III степень хронической венозной недостаточности - индуративный целлюлит, трофическая язва, вторичная лимфедема.

Принципы диагностики:

Для выбора стратегии и тактики лечения при хронической венозной недостаточности необходимо решить следующие диагностические задачи:

- уточнить причину хронической венозной недостаточности (варикозная или посттромбофлебитическая болезнь);
- оценить состояние глубоких вен (их проходимость и состоятельность клапанов);
- обнаружить рефлюкс через сафено-бедренное и сафено-подколенное соустья;
- определить состояние клапанного аппарата стволов большой и малой подкожных вен;
- выявить наличие и локализовать недостаточные перфорантные вены.

Только объективное и точное решение этих задач позволяет выбрать адекватный способ лечения и гарантирует от тактических ошибок.

ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Трофические язвы являются частым осложнением хронической венозной недостаточности и встречаются у 2% трудоспособного населения индустриально развитых стран. У лиц пожилого возраста частота трофических язв достигает 4 – 5%. Можно с уверенностью говорить о том, что лечение трофических язв является важнейшей медико-социальной проблемой современного общества.

Основные аспекты патогенеза трофических язв. Причинами возникновения трофических язв являются нарушения венозного кровообращения, возникающие при варикозной и посттромбофлебитической болезнях. В результате клапанной недостаточности подкожных, перфорантных и глубоких вен нарушается отток крови из конечностей, формируется хроническая венозная гипертензия, инициирующая в последующем цепь патологических реакций, приводящих к трофическим изменениям и язве.

Длительно существующая флебогипертензия увеличивает капиллярную фильтрацию, которая приводит к дисбалансу между гидростатическим и коллоидным осмотическим давлением - формируется отек. Дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла сопровождается трансэндотелиальной миграцией лейкоцитов. Имеющиеся на поверхности эндотелиальных клеток адгезивные молекулы выборочно связываются с определенными типами лейкоцитов (Т-лимфоциты и макрофаги). Фиксированные в капилляре лейкоциты становятся причиной обструкции сосуда, снижения капиллярного кровотока и развития микронекрозов тканей. Выделяющиеся из активированных лейкоцитов токсичные метаболиты и протеолитические ферменты приводят к развитию хронического воспаления и непосредственно влияют на развитие некроза кожи. Кроме того, экстравазация белка в перивазальное пространство приводит к накоплению фибрина в тканях с образованием "фибриновых манжет" вокруг капилляров, что усугубляет метаболические нарушения в тканях, стимулируя эпидермальный некроз.

Немаловажную роль в развитии липодерматосклероза и язв играет артериоло-веноулярное шунтирование. Этот процесс, индуцируемый венозной гипертензией и окклюзией капиллярного русла, усугубляет процесс ишемии кожи и мышц.

На фоне гипоксических изменений в тканях у больных нарушается функция периферических нервных стволов, что проявляется развитием дистальной полинейропатии, оказывающей неблагоприятное влияние на клиническое течение трофической язвы.

Формирование венозной трофической язвы происходит, как правило, в несколько этапов. Первоначально на коже голени, обычно в области медиальной лодыжки, формируется участок гиперпигментации, возникновение которой связано с депозицией в дерме пигмента гемосидерина (продукт деградации гемоглобина). Спустя некоторое время в центре пигментированного участка появляется уплотненный участок кожи, который приобретает белесоватый, лаковый вид, напоминающий натек парафина. Развивается так называемая "белая атрофия" кожи, что можно рассматривать как предъязвенное состояние.

В дальнейшем минимальная травма приводит к возникновению язвенного дефекта, который при своевременно начатом лечении довольно быстро закрывается. В противном случае площадь и глубина язвы прогрессивно увеличиваются, присоединяется перифокальная воспалительная реакция мягких тканей - острый индуративный целлюлит. Возможно вторичное инфицирование с развитием локальных и системных гнойно-воспалительных осложнений.

Ряд факторов оказывает существенное влияние на быстроту формирования трофической язвы. Прежде всего это характер патологии - при посттромбофлебитической болезни язвы образуются в несколько раз быстрее, чем при варикозной, бывают гигантских размеров и локализуются не только в области медиальной лодыжки, но и в других местах, порой циркулярно охватывая голень. Кроме того, неблагоприятными обстоятельствами являются избыточный вес, длительные статические нагрузки и подъем тяжестей, несоблюдение врачебных предписаний.

Трофические язвы чаще всего осложняют течение основного заболевания - варикозной или посттромбофлебитической болезни. Достоверными признаками связи трофических нарушений кожи с хронической венозной недостаточностью являются:

Объективные критерии поражения венозной системы (варикозные вены, локализующиеся как в типичных - внутренняя поверхность бедра, задняя и медиальная поверхности голени, так и атипичных - брюшная стенка, паховая и надпаховая области - местах).

Наличие в анамнезе подтвержденного тромбоза глубоких вен или ситуаций, указывающих на его высокую вероятность (переломы костей нижних конечностей, длительная иммобилизация, травматичные абдоминальные хирургические вмешательства, пункции и катетеризация вен нижних конечностей и др.)

Окончательное суждение о природе трофической язвы выносится после получения данных инструментальной диагностики.

У больных с венозными язвами в качестве скрининг-метода можно с успехом применять **ультразвуковую доплерографию**. Задачами исследования являются:

- определение характера венозной патологии (варикозная и посттромбофлебитическая болезнь);
- оценка состояния магистральных артерий.

Более информативным методом является **ультразвуковое дуплексное ангиосканирование** с цветовым кодированием потоков крови, позволяющее:

- точно оценить проходимость и состояние клапанного аппарата магистральных вен;
- определить причины клапанной недостаточности глубоких вен (варикозная или посттромбофлебитическая болезнь);
- выявить основные источники низкого вено-венозного сброса (локализовать несостоятельные перфорантные вены по отношению к трофической язве);
- выявить атеросклеротические изменения магистральных артерий конечностей.

Ангиосканирование является обязательным при недостаточной информативности предшествующей доплерографии, а также у всех пациентов, которым планируется оперативное вмешательство на венозной системе.

Качество УЗИ диагностики патологии вен нижних конечностей постоянно возрастает по мере совершенствования диагностической аппаратуры. Есть возможность оценки и направления кровотока, локализации окклюзий и декомпенсации коммуникантных вен. Недостаток – сложность диагностики в условиях большого количества коллатеральных путей кровотока, возможны ложно-положительные и ложно-отрицательные результаты.

Вспомогательными методами диагностики являются **радионуклидная и рентгеноконтрастная флебография**. Они применяются в сложных диагностических ситуациях, а также при подготовке больных к реконструктивным или эндоскопическим вмешательствам. Рентгенинструментальное обследование позволяет более детально изучить особенности кровотока в конечности, но относится к инвазивным методикам, требует применение контрастных веществ.

Дифференциальный диагноз. Нарушения трофики кожи с образованием трофических язв могут возникать при ряде заболеваний. Прежде всего это периферический **облитерирующий атеросклероз**. У лиц пожилого возраста (особенно мужчин) ХВН может сочетаться с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. В связи с этим во время клинического осмотра в обязательном порядке необходимо определять наличие артериальной пульсации на стопе (передняя и задняя большеберцовые артерии). Снижение или отсутствие артериальной пульсации позволяет заподозрить поражение артерий. Кроме этого, венозные трофические язвы обычно развиваются на медиальной поверхности голени в области внутренней лодыжки, реже они возникают на латеральной поверхности голени либо носят циркулярный характер. При атеросклерозе нарушения трофики кожи отмечаются в местах, наиболее часто травмируемых обувью (тыльная и подошвенная поверхность стопы, пальцы). Атеросклеротический генез трофических язв косвенно подтверждается симптомом

перемежающейся хромоты и наличием признаков атеросклеротического поражения других органов и систем (ишемическая болезнь сердца, нарушения мозгового кровообращения). Неоценимую помощь оказывают данные ультразвуковой доплерографии с измерением лодыжечно-плечевого индекса. При уменьшении этого показателя до 0,8 и ниже наличие периферического атеросклероза сомнений не вызывает.

Диабетические трофические язвы являются следствием диабетической микроангиопатии и полинейропатии. Наличие в анамнезе сахарного диабета (обычно инсулинзависимого) при отсутствии признаков ХВН позволяет поставить правильный диагноз.

Трофические язвы, возникающие на фоне злокачественной артериальной гипертензии (синдром Марторелла), связаны с ангиоспазмом и амилоидозом сосудов микроциркуляторного русла. Эта категория пациентов (чаще женщины) имеют в анамнезе тяжелую гипертоническую болезнь, плохо корригирующуюся медикаментами. Гипертонические трофические язвы обычно образуются в атипичных местах (передняя поверхность голени, верхняя треть голени) и характеризуются выраженным болевым синдромом.

Нейротрофические язвы связаны с повреждением позвоночника или периферических нервов. Они возникают в денервированных зонах и отличаются безболезненным течением и крайне плохой регенерацией.

Кроме вышеуказанных причин образование трофических язв также может происходить при поражениях соединительной ткани (системная красная волчанка, системные васкулиты).

Длительное (порой на протяжении многих месяцев и даже лет) течение трофической язвы приводит к развитию тяжелого дерматита, пиодермии, экземы. Длительное нарушение трофики кожи нижних конечностей создает благоприятные условия для развития грибковых поражений мягких тканей, частота которых достигает 75 %. Одним из грозных осложнений трофических язв нижних конечностей следует считать злокачественное перерождение, которое встречается в 1,6 – 3,5% случаев, но нередко диагностируется только в далеко зашедшей стадии. Признаками малигнизации трофической язвы являются увеличение ее размеров, усиление болей и жжения в месте ее расположения, появление приподнятости краев в виде вала, увеличение количества отделяемого с гнилостным запахом. Своевременная диагностика злокачественного перерождения язв возможна только с применением цитологического исследования отделяемого и мазков-отпечатков, а также биопсии различных участков краев и дна язвы с гистологическим исследованием. Частые рецидивы воспаления в области язв, длительное течение заболевания вызывают распространение процесса вглубь, вовлечение в него подкожной клетчатки, мышц, сухожилий, надкостницы и даже костей, на лимфатические сосуды и заболевание осложняется рожистым воспалением, гнойным тромбофлебитом. Частые вспышки местной инфекции вызывают необратимые изменения лимфатического аппарата, клинически проявляющиеся вторичной лимфедемой (слоновостью) дистальных отделов конечности.

Лечение при венозной недостаточности и трофических язвах

Цели консервативного лечения:

- устранение хронической венозной недостаточности;
- профилактика рецидивов заболевания;
- сохранение трудоспособности;
- повышение качества жизни.

Задачи консервативного лечения:

- устранение факторов риска (коррекция образа жизни, питания, рациональное трудоустройство и прочее);
- улучшение флебогемодинамики (эластическая компрессия, лечебная физкультура);
- нормализация функции венозной стенки;
- коррекция нарушений микроциркуляции, гемореологии и лимфотока;

- купирование воспалительных реакций.

Вне зависимости от наличия и выраженности хронической венозной недостаточности все пациенты нуждаются в устранении факторов риска заболевания. Объем лечебных мероприятий зависит от степени хронической венозной недостаточности:

0 степень – эластическая компрессия (профилактический или лечебный трикотаж I класса);

I степень – эластическая компрессия (лечебный трикотаж I-II класса), эпизодические курсы монофармакотерапии;

II степень – эластическая компрессия (лечебный трикотаж II класса), повторные курсы монофармакотерапии, физиотерапия и санаторно-курортное лечение;

III-IV степени – эластическая компрессия (лечебный трикотаж II-III класса), непрерывная комбинированная фармакотерапия, местное лечение, физиотерапия.

Терапевтический эффект компрессионного лечения определяется следующими доказанными механизмами действия: снижение патологической венозной "емкости" нижних конечностей; улучшение функциональной способности недостаточного клапанного аппарата; возрастанием резорбции тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижение ее фильтрации в артериальном; увеличение фибринолитической активности крови. Эластическая компрессия достигается применением лечебного трикотажа или эластическим бинтованием конечности.

Медицинский трикотаж в зависимости от степени компрессии и предназначения разделяют на: профилактический, создающий давление на уровне лодыжек не более 18 мм. рт. ст.; и лечебный, который в зависимости от компрессионного класса обеспечивает давление на уровне лодыжек от 18, 5 мм рт. ст. до 60 мм рт. ст.

Выделяют 4 компрессионных класса:

I – 18,4 мм рт. ст. – 21,2 мм. рт. ст.,

II – 25,1 – 32,1 мм. рт. ст.,

III – 36,4 - 46,5 мм. рт. ст.,

IV до 60 мм. рт. ст.

Как медикаментозное средство для монотерапии в настоящее время хорошо себя зарекомендовал детралекс – микронизированная флавоноидная фракция. Препарат повышает венозный тонус, улучшает лимфатический дренаж, улучшает микроциркуляцию. Наряду с флеботропными препаратами используются:

- нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак);
- препараты для системной энзимотерапии (вобензим, флогензим);
- вазоактивные средства и дезагреганты (пентоксифилин, аспирин, дипиридамола, производные никотиновой кислоты и др.)

При местном лечении трофических язв хорошо себя зарекомендовал куриозин.

Оперативное лечение.

В I стадии развития посттромботической болезни оперативное лечение применяется редко, только в случаях окклюзии крупных венозных стволов. В этой стадии заболевания не производится операций удаления расширенных подкожных вен, перевязки перфорантных вен, так как во время окклюзии глубоких вен это важные пути компенсации оттока крови. Показания для указанных операций появляются после завершения процессов реканализации глубоких вен, когда устанавливается патологический кровоток в глубоких, поверхностных и перфорантных (коммуникантных) венах.

Следовательно, II стадия посттромботического синдрома наиболее благоприятна для оперативных вмешательств. Временные пределы II стадии очень вариабельны и зависят от распространенности поражений системы нижней полой вены.

При синдроме нижней полой вены II стадия может длиться около 1-2 лет, а при локальных поражениях вен бедра и голени – 20 лет и более.

На III стадии заболевания оперативные вмешательства надо считать запоздалыми, рассчитывать на хороший клинический, а тем более косметический эффект не приходится.

Операции при посттромботическом синдроме (по А.Н. Веденскому, 1986 г.) можно разделить на:

- корригирующие (операции типа Линтона);
- корригирующие клапанный аппарат;
- шунтирующие.

Корригирующие операции типа Линтона:

Показана при посттромботическом синдроме с реканализацией глубоких вен. Оклюзии глубоких вен считают противопоказанием к операции Линтона. Смысл операции – разрушить декомпенсированные венозные стволы (подкожные и коммуникантные вены), так как в состоянии декомпенсации они сами становятся источником венозной гипертензии. В оригинале Линтон дополнил подкожную флебэктомию и субфасциальную перевязку коммуникантных вен перевязкой подколенной вены, но затем отказался от этого этапа операции.

По мнению многих авторов (А.В. Покровский, А.Н. Веденский) операция Линтона, выполненная в сроки и по показаниям, довольно эффективна (90% хороших и удовлетворительных результатов).

Операции корригирующие клапаны:

Экстравазальная коррекция по Веденскому показана при несостоятельности клапана. На вену в области расположения клапана "одевают" синтетическую спираль, которая, подобно муфте, не позволяет вене расширяться более определенного диаметра, при этом створки клапанов сближаются.

При отсутствии (полном разрушении створок) клапанов предлагается протезирование пораженных участков сегментами большой подкожной вены со "здоровым" клапанным аппаратом.

Операция Псатакиса – проведение сухожилия *m. gracilis* между подколенной веной и артерией и сшивание его с сухожилием *m. biceps*. При движении и сокращении мышцы последняя передавливает подколенную вену как бы имитируя функцию клапана. Операция технически сложна и многовариантна широкого применения не нашла.

Шунтирующие операции:

Перекрестное аутовенозное шунтирование применяется при окклюзии (односторонней) подвздошных вен. В качестве шунта используется большая подкожная вена (как с одной, так и с обеих сторон). Шунт проводится в подкожной клетчатке над лобком (***операция Пальма***). К сожалению шунт часто тромбируется.

Современная программа лечения трофических язв венозной этиологии базируется на принципе этапности. Первоочередной задачей является закрытие язвы. В последующем необходимо проведение различных мероприятий, направленных на профилактику рецидива и стабилизацию патологического процесса.

Лечебная программа строится в зависимости от стадии язвенного процесса.

Фаза экссудации характеризуется обильным раневым отделяемым, выраженной перифокальной воспалительной реакцией мягких тканей и частой бактериальной обсемененностью язвы. Главной задачей лечения в этих условиях является санация трофической язвы от патогенной микрофлоры и некротических тканей, а также подавление системного и местного воспаления. Всем пациентам на 10-14 дней рекомендуют полупостельный режим в домашних или больничных условиях. Основными компонентами терапии являются антибиотики широкого спектра действия фторхинолонового (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин и др.) или цефалоспоринового ряда (2-го и 3-

го поколений). Антибиотики целесообразно назначать парентерально, хотя в ряде случаев допускается и пероральный их прием. Учитывая частые ассоциации патогенных микроорганизмов с бактериальной и грибковой флорой, антибактериальную терапию целесообразно усилить, включив в нее противогрибковые препараты (флюконазол, итраконазол и др.) и производные нитроимидазола (метронидазол, тинидазол и др.).

Активное воспаление периульцерозных тканей и выраженный болевой синдром определяют целесообразность системного применения неспецифических противовоспалительных средств, таких как диклофенак, кетопрофен и др.

Системные и локальные гемореологические нарушения следует корректировать путем инфузий антиагрегантов (реополиглюкин в сочетании с пентоксифиллином).

Сенсибилизация организма в результате массивной резорбции структур с антигенной активностью (фрагменты белков микроорганизмов, продукты деградации мягких тканей и др.), синтез большого количества медиаторов воспаления (гистамин, серотонин и др.) являются абсолютными показаниями к проведению десенсибилизирующей терапии (H₁-гистаминовые блокаторы). Весьма эффективно проведение с этой целью сеансов гемосорбции.

Важнейшую роль играет местное лечение трофической язвы. Оно включает в себя ежедневный двух-трехкратный туалет язвенной поверхности. Для этого следует использовать индивидуальную мягкую губку и антисептический раствор. В качестве последнего могут быть рекомендованы как официальные средства (димексид, диоксидин, хлоргексидин, цитеал, эплан и др.), так и растворы, приготовленные в домашних условиях (слабый раствор перманганата калия или фурацилина, отвара ромашки или череды). После механической обработки на трофическую язву следует наложить повязку с водорастворимой мазью, обладающей осмотической активностью (левосин, левомеколь, диоксиколь и др.). При наличии периульцерозного дерматита вокруг трофической язвы целесообразно наложить кортикостероидную или цинкооксидную мазь. В случае выраженной экссудации возникает необходимость использования сорбирующих повязок. Последние могут быть представлены многослойными полупроницаемыми мембранами с угольным сорбентом (карбонет). Между тем, учитывая высокую себестоимость подобных повязок в повседневной медицинской практике, в качестве сорбирующих раневых покрытий с успехом можно использовать детские памперсы или гигиенические прокладки.

Эластичный бандаж является необходимым на весь период лечения.

Методика наложения компрессионной повязки при открытых трофических язвах заслуживает особого внимания. Обычно применяют технику формирования многослойного бандажа, используя при этом ватно-марлевую прокладку (первый слой), бинт короткой (второй слой) и средней (третий слой) степени растяжимости. Для стабилизации бандажа в ряде случаев используют адгезивный бинт или медицинский гольф (чулок).

Переход язвы в фазу репарации характеризуется очищением раневой поверхности, появлением грануляций, стиханием перифокального воспаления и уменьшением экссудации. Основной задачей лечения становится стимуляция роста и созревания соединительной ткани. Для этого системную терапию корректируют, назначая поливалентные флеботонические препараты (анавенол, рутозид, гинкорфорт, трибенозид, детралекс, цикло 3 форт, эндотелон и др.), антиоксиданты (витамин Е и др.), депротеинизированные дериваты крови телят (актовегин, солкосерил). Нуждается в коррекции программа местного лечения. Для ускорения роста соединительной ткани целесообразно применять куриозин. Он представляет собой ассоциацию гиалуроновой кислоты и цинка, играющих важнейшую роль в регенераторных процессах. Гиалуроновая кислота увеличивает активность фагоцитоза в гранулоцитах, активизирует фибробласты и эндотелиоциты, способствует их миграции и пролиферации, увеличивает пролиферативную активность клеток эпителия, создавая благоприятные условия для ремоделирования соединительнотканного матрикса. Цинк, обладая антимикробным действием, активизирует целый ряд ферментов, участвующих в регенерации. В заживающей ране его концентрация увеличивается на 15-20%. Куриозин

оказывает отчетливое положительное влияние на раневой процесс, сокращая сроки заживления язв, нормализует состояние периульцилярных кожных покровов, обладает вторичным обезболивающим эффектом, прост в применении, не вызывает побочных явлений.

Хорошо себя зарекомендовали биodeградирующие раневые покрытия (аллевин, альгипор, альгимаф, гешиспон, свидам и др.). Обязательным компонентом остается адекватная эластическая компрессия.

В фазу эпителизации, характеризующуюся началом эпителизации трофической язвы и созревaniem соединительнотканного рубца, необходимо надежно защитить последний от возможного внешнего механического повреждения. Это достигается постоянным ношением эластического биндажа. Среди средств местного воздействия оптимальным является применение названных выше раневых покрытий, которые существенно ускоряют процесс эпителизации. Следует особо подчеркнуть необходимость продолжения приема поливалентных флеботоников (ангистакс, флебодиа, мазь Лиотон-1000). Наибольший эффект у больных с трофическими язвами отмечается при длительности курса не менее 3 месяцев. Предпочтительным, с этой точки зрения, является назначение детралекса, который активно стимулирует венозный и лимфатический отток и при этом лишен гастроирритивных и аллергических эффектов.

Оперативное вмешательство при хронической венозной недостаточности в стадии трофических расстройств целесообразно выполнять в специализированных флебологических отделениях после закрытия трофической язвы. При этом необходимо осознавать, что чем радикальнее операция, тем она травматичнее, а следовательно, тем выше риск тяжелых гнойно-некротических осложнений. Радикальности следует всегда предпочитать этапность: вначале должны быть устранены основные патогенетические причины нарушения трофики кожи - высокий и низкий вено-венозные сбросы. Вопрос об объеме венэктомии решается в зависимости от конкретной клинической ситуации. В любом случае следует воздержаться от удаления поверхностных стволов и их притоков в зоне трофических расстройств, поскольку это резко увеличивает риск гнойно-некротических осложнений.

Лигирование перфорантных вен целесообразно осуществлять с помощью видеондоскопической техники. При этом недостаточные перфорантные вены пересекают субфасциально из небольшого операционного доступа, формируемого вне зоны трофических нарушений. Благодаря малой травматичности эту операцию можно применять в сочетании со стволовой венэктомией на бедре в качестве первого этапа оперативного лечения при безуспешном длительном консервативном лечении. Снижение флебогипертензии обеспечивает благоприятные условия для заживления язвы и последующего вмешательства на поверхностных венах.

Что касается различных вариантов кожной пластики, то эта процедура при венозных трофических язвах не имеет самостоятельного значения и без предварительной коррекции флебогипертензии обречена на неудачу.

Склерооблитерация в случаях открытых трофических язв является вспомогательной процедурой. Основные показания к ней - профузные аррозивные кровотечения из трофической язвы и резистентность ее к консервативной терапии. Флебосклерозирующее лечение нельзя проводить в фазу экссудации во избежание диссеминации патологической микрофлоры и возникновения системных септических осложнений. Принципиальным моментом является облитерация основных венозных сосудов, подходящих к язве, а также недостаточных перфорантных вен. В этих условиях помощь оказывает дуплексное сканирование. Учитывая выраженный индуративный процесс в подкожной клетчатке и сложность обеспечения адекватной компрессии, необходимо тщательно подходить к выбору склеропрепарата. Оптимальным является применение наиболее сильных высококонцентрированных растворов с плотностью, превышающей плотность крови. Это обеспечивает длительную экспозицию препарата в вене и максимальное его воздействие на

эндотелий. В связи с вышесказанным предпочтительным является использование производного тетрадецилсульфата натрия – фибро-вейна.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Лимфангиомы

Лимфангиомы — врожденные пороки развития лимфатических сосудов, клинические проявления которых наблюдаются уже в раннем детстве. Встречаются они редко, растут медленно. Различают капиллярные, кавернозные и кистозные лимфангиомы.

Капиллярные лимфангиомы поражают кожу конечностей, состоят из расширенных лимфатических капилляров, выстланных эндотелием. Внешне они представляют собой мелкие бледные узелки со стекловидной поверхностью. Кожа в области лимфангиомы напоминает апельсиновую корку.

Кавернозные лимфангиомы состоят из расширенных лимфатических капилляров и беспорядочно расположенных полостей, выстланных эндотелием и заполненных лимфой. Они поражают всю толщу мягких тканей, могут прорасти мышцы и кости; располагаются обычно на кистях и предплечьях, приводя к обезображивающим утолщениям соответствующего сегмента конечности. Кожа над кавернозными лимфангиомами истонченная, покрыта прозрачными пузырьками, которые при пальпации легко сжимаются.

Кистозные лимфангиомы представляют собой флюктуирующие эластические опухоли, состоящие, как правило, из множества кистозных полостей, заполненных желтоватой жидкостью. Локализуются чаще в подмышечной области, реже — на бедре и в других участках конечности.

Осложнениями лимфангиом являются истечение лимфы при повреждениях, развитие флегмон в случае инфицирования лимфы, образование лимфатических свищей.

Лечение. Хирургическое вмешательство сводится к иссечению образования. В некоторых случаях из-за нечетких границ лимфангиомы, глубокого расположения, близости нервов и сосудов приходится ограничиваться частичным иссечением ее. При обширных диффузных лимфангиомах проводят склеротерапию, электрокоагуляцию, близкофокусную рентгенотерапию.

Слоновость (хронический лимфостаз)

Слоновость (хронический лимфостаз) — заболевание лимфатической системы, приводящее к стойкому прогрессивному увеличению пораженного органа. В 90—95% случаев локализуется на нижних конечностях. Слоновость верхних конечностей встречается редко — в основном после радикальной мастэктомии). Заболевание обусловлено нарушением лимфообращения в коже, подкожной жировой клетчатке и фасциях.

Этиология и патогенез. Различают врожденную и приобретенную формы лимфостаза. Врожденные, или первичные, формы чаще связаны с недоразвитием лимфатической системы, реже с наличием амниотических перетяжек и тяжей, сдавливающих поверхностный лимфатические сосуды. Известны наследственные формы слоновости встречающиеся у членов одной семьи.

Более обширную группу составляют случаи приобретенного, или вторичного, лимфостаза. К его развитию ведут самые разнообразные факторы, ухудшающие отток лимфы из конечностей: послеоперационные рубцы, опухоли мягких тканей, специфические процессы в лимфатических узлах, изменения в зоне лимфатических узлов после их удаления, лучевой терапии, травматических повреждений, воспалительные процессы в коже, подкожной жировой клетчатке, лимфатических сосудах и узлах (рожистое воспаление, лимфангиты, лимфадениты и др.).

В связи с нарушением транспортной функции лимфатического русла снижается его резорбционная активность. В поверхностных тканях скапливается большое количество жидкости, мукополисахаридов, белка. Белок, стимулируя развитие соединительной ткани, вызывает гиалиноз стенок мелких лимфатических и кровеносных сосудов, а также капилляров

кожи, подкожной жировой клетчатки и фасции, ухудшая тем самым не только лимфо-, но и кровообращение в пораженной конечности. Увеличение внутритканевого давления, вызванное повышенной гидратацией тканей, усугубляет тяжесть расстройств лимфо- и гемодинамики. В результате снижается степень кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла, развивается гипоксия тканей, которая ведет к грубым нарушениям окислительно-восстановительных процессов. Происходит утолщение кожи, подкожной жировой клетчатки и фасций, более выраженное вначале в дистальных отделах конечностей; со временем присоединяются и трофические расстройства. Кожа становится легко ранимой, что в условиях застоя лимфы предрасполагает к развитию рожистого воспаления. Рецидивы рожистого воспаления усиливают расстройства лимфообращения вследствие возникающих лимфангитов, тромбоза и облитерации лимфатических сосудов, фиброза кожи и подкожной жировой клетчатки.

Клиническая картина и диагностика. В течении заболевания различают две стадии: I — стадия лимфедемы: появляются отеки у основания пальцев, на тыле стопы, в области голеностопного сустава. Отек чаще мягкий, безболезненный, исчезает к утру после отдыха; кожа над отеками легко собирается в складку. Заболевание развивается медленно, однако со временем начинается II стадия — фибредемы, при которой отек распространяется на проксимальные отделы конечности, становится плотным и постоянным, не исчезает при длительном горизонтальном положении; после надавливания пальцем ямки на месте отека не остается, собрать кожу в складку не представляется возможным. Прогрессирование болезни ускоряют присоединившееся рожистое или другое воспалительное заболевание конечности, а также травмы, болезни сердца, почек, печени. Конечность увеличивается в объеме, деформируется, принимая форму цилиндра или столба, снижаются ее функциональные возможности. При длительном течении заболевания развиваются гиперкератоз и гиперпигментация кожи голени и стопы, появляются бородавчатые разрастания. В области голеностопного сустава образуются глубокие поперечные складки кожи. Тяжелые случаи слоновости осложняются трещинами и изъязвлениями кожных покровов, что сопровождается обильной лимфореей. Разница в окружности больной и здоровой конечности может достигать 30 – 40 см и более.

Окончательный диагноз устанавливают на основании данных лимфографии. Методика ее состоит в том, что за 10—15 мин до исследования после предварительной местной анестезии в область первого межпальцевого промежутка стопы внутрикожно вводят 1 – 2 мл лимфотропного красителя (индигокармин, метиленовый синий). Затем на уровне средней трети тыла стопы между I и II плюсневыми костями делают поперечный или косой разрез кожи длиной 1,5 – 2,0 см. В подкожной жировой клетчатке находят окрашенные лимфатические сосуды, в один из которых с помощью иглы или тонкого катетера вводят 5 – 10 мл водорастворимого контрастного вещества (урографин, омнипак и др.), после чего выполняют рентгеновские снимки. На лимфограммах обычно хорошо видны пути оттока лимфы от пораженной конечности, наличие и уровень препятствия при вторичных формах лимфостаза.

Дифференциальная диагностика. Слоновость необходимо дифференцировать от отеков, возникающих при болезнях сердца и почек, варикозном расширении вен и посттромбофлебитическом синдроме, врожденных артериовенозных свищах, гемангиомах, венозных дисплазиях. Проводя дифференциальный диагноз, следует помнить о возможности увеличения окружности того или иного сегмента конечности при опухолях мягких тканей, новообразованиях костей, увеличении объема конечностей при ожирении.

Лечение. Консервативное лечение эффективно лишь при ранних стадиях заболевания, когда отсутствуют стойкие органические изменения мягких тканей пораженной конечности. Комплекс консервативных мероприятий включает: 1) бинтование конечности эластичными бинтами; 2) прием препаратов, улучшающих трофику тканей (витамин B1, аскорбиновая кислота, рибофлавин), периферическое кровообращение (галидор, но-шпа и т.д.) и микроциркуляцию (реополиглюкин, ксантинола никотинат, компламин, трентал, солкосерил и

др.); 3) прием антигистаминных средств (димедрол, супрастин, тавегил и др.); назначение препаратов, обладающих неспецифическим противовоспалительным действием (реопирин, бутадиев, индометацин и т. д.); прием препаратов, препятствующих образованию рубцовой ткани (лидаза, ронидаза, кортикостероиды) и биологических стимуляторов (стекловидное тело, алоэ); 6) прием мочегонных средств (гипотиазид, новурит, диакарб, фуросемид, триамтерен и др.); 7) назначение лечебной физкультуры, физиотерапевтического и бальнеологического лечения.

Определенный положительный эффект оказывает дренирующий массаж пораженной конечности (от периферии в проксимальном направлении). Применять его следует лишь в тех случаях, когда нет признаков воспаления. В целях профилактики рецидивов рожистого воспаления осуществляют лечение грибковых заболеваний стоп, межпальцевых опрелостей, проводят курсы лечения антибиотиками и ультрафиолетового облучения конечности.

Консервативное лечение дает временный и непродолжительный эффект. Единственно обнадеживающим методом лечения слоновости является хирургический.

Хирургическая коррекция при заболеваниях лимфатической системы

Хирургическое лечение при хронических лимфатических отеках при заболеваниях и повреждениях лимфатической системы проводится по двум основным направлениям, которые отличаются принципом устранения отека и избыточного объема тканей. Первое направление — резекционное — представляет собой применение частичного или радикального удаления избыточных тканей и имеет давнюю историю как способ наиболее простого решения этого вопроса. Дренирующие операции являются основой второго направления хирургического лечения, которое предполагает создание различными способами новых путей оттока лимфы. Существует и другое направление, которое подразумевает сочетание резекционного и дренирующего способов лечения.

Резекционные операции — начальный этап развития хирургического лечения при лимфедеме.

Основные разработки хирургических методов лечения при лимфедеме начали проводить лишь в XX столетии. Родоначальником резекционного направления следует считать Е. Kondoleone (1912 г.). Разработанная им операция получила широкое распространение как в Европе, так и в Америке. Эту операцию можно было проводить в один или два этапа. Суть ее заключалась в широком иссечении кожи и подкожной клетчатки вместе с фасцией по всей длине конечности по медиальной и латеральной поверхности бедра и голени. W. Sistrunk в 1918 г. существенно модифицировал операцию Kondoleone, рекомендуя более расширенное иссечение фасции и кожи с подкожной жировой клетчаткой с целью максимально возможного уменьшения объема лимфедематозной конечности. Дальнейшая модификация операции была предложена J. Nomans (1940 г.), который проводил постепенное удаление всей фасции на конечности с возможно большим иссечением подкожной жировой клетчатки в несколько этапов. Стремление к максимальной редукции отека тканей нашло выход в операции, предложенной Е. Poth в 1948 г., который после иссечения кожи (с оставлением полосы на передней поверхности большеберцовой кости) проводил аутоотрансплантацию кожи. Ф. А. Гергендер (1938 г.) проводил тотальное иссечение кожи голени с закрытием дефекта по Тиршу. В другом варианте закрытия кожного дефекта после тотальной дерматолипофасцэктомии Charles в 1912 г. предложил использовать реимплантацию кожного лоскута, обработанного в полную толщину с помощью дерматома. Для уменьшения травмы кожного лоскута в 1966 г. сконструировали и успешно применили в клинике супердерматом, который был способен создавать расщепленный кожный лоскут различной толщины.

К середине XX столетия было предложено огромное количество различных вариантов операций резекционного типа, отличающихся друг от друга по объему иссечения пораженных тканей и виду кожной аутоотрансплантации для пластики кожного дефекта. Однако основным недостатком операций резекционного типа является развитие в

отдаленном послеоперационном периоде выраженного рубцового процесса с келоидными деформациями, гиперкератозами с папилломатозным разрастанием, что сводит на нет все усилия хирургов и надежды пациентов. Одной из попыток уменьшить эти осложнения была операция французского хирурга М. Servelle (1962 г.), которая проводилась в два этапа и заключалась в разрезе кожи по медиальной поверхности конечности от внутренней лодыжки до паховой складки. Затем кожно-подкожно-фасциальный лоскут широко отсепаровывался по обе стороны разреза, и отечная клетчатка с фасцией иссекалась. Кожные лоскуты после удаления избытка тканей укладывались непосредственно на мышцы и фиксировались швами. Аналогичная операция выполнялась вторым этапом по латеральной поверхности конечности. Таким образом, Servelle удалось избавиться от келоидных деформаций. Однако основным осложнением стало частое возникновение некрозов отпрепарированной кожи с образованием длительно незаживающих ран, что требовало дополнительных кожных пластических операций. Н. И. Краковский и Т. В. Савченко (1976 г.), по существу дополнив методику Servelle иссечением измененных тканей и фасции на стопе, рекомендовали применять ее даже при ранних стадиях лимфедемы.

Теория о рубцовом перерождении фасции и нарушении сообщения между поверхностными и глубокими лимфатическими коллекторами явилась причиной, побудившей N. Thompson (1965 г.) к созданию оригинальной операции по созданию дренажного механизма между ними путем погружения декортикованной кожной полосы вдоль глубоких лимфатических сосудов для дренирования лимфы из поверхностного кожного и подкожного лимфатического русла в глубокое.

Стремление к максимальному сокращению операционной травмы кожных покровов привело к появлению так называемой операции «лимфоаспирации» (liposuction, lymphosuction). Сущность метода заключается в аспирации подкожной клетчатки из небольшого разреза. Отдаленные результаты прослеживаются от одного года до нескольких лет, и их можно оценить как обнадеживающие.

Дренирующие операции — перспективное направление современного развития микрохирургического лечения

Первые попытки создания нелимфодренажа из отечных тканей в интактные области были предприняты еще в начале XX века. Операции, относящиеся к этой группе вмешательств, направлены на формирование новых путей для оттока лимфы из пораженных тканей конечности. К дренирующим операциям пассивного типа следует отнести методы формирования тканевых каналов за счет нити или тонкой трубки. Эту операцию как лимфангиопластику ввели в клиническую практику в 1908 г. Sampson и Handley: несколько шелковых нитей помещали в подкожную жировую клетчатку по всей длине конечности до уровня m. Iliacus в расчете на то, что лимфа за счет капиллярной силы сможет подняться до уровня подвздошных мышц. Однако использование шелковых нитей не оправдало надежд хирургов, и только с появлением новых шовных материалов и полимеров (пролен, силиконовые и этиленовые трубки) в 60—70-х годах интерес к лимфангиопластике возродился. M. Degni в 1985 г. опубликовал результаты 158 операций лимфангиопластики проленовыми нитями, которые проводились под кожей с помощью специальной иглы по всей длине конечности в виде спирали с переходом на переднюю брюшную стенку. Вторым этапом автор предлагал проводить нити в субфасциальном пространстве. Нити удаляли через 3 недели, когда по их ходу образовывались каналы и новые лимфатические сосуды, способные дренировать лимфу.

В 1919 г. Laxer модифицировал метод ангиопластики по Handley, используя вместо шелковых нитей полосу фасции. O. Langz (1911 г.) для образования лимфатического дренажа между поверхностной и глубокой системой укладывал фасцию в межмышечное пространство. G. Pratt и J. Wright (1941 г.) предложили операцию транспозиции кожного лоскута с боковой поверхности передней брюшной стенки в область бедра на питающей ножке, а S.A. Medquesi (1983 г.) использовал специальный кожно-мышечный лоскут. Идея

этих операций заключалась в надежде на прорастание регенерирующих лимфатических сосудов из лоскута в пораженную зону для создания лимфодренажа.

Эпоха развития и совершенствования дренирующих операций на новом уровне началась в середине XX столетия и связана с появлением методик по формированию лимфовенозных анастомозов. Приоритет выполнения первой такой операции принадлежит отечественному хирургу Н.И. Махову, который в 1950 г. без использования микроскопа выполнил погружение трех лимфатических сосудов в большую подкожную вену по типу конец в бок. В 1978 г. Н.И. Махов опубликовал 28-летний отдаленный результат этой операции, в котором отмечалась стойкая редукция отека. За рубежом к изучению возможности создания лимфовенозных и лимфонодулово-венозных анастомозов приступили в 60-х годах серией экспериментальных работ. Успешные и неудачные результаты не ослабили интерес к лимфовенозным анастомозам. Среди хирургов интерес к лимфовенозным анастомозам возрос после опубликования работ J. Nieludowicz и соавт. (1968 г.), получивших хорошие результаты при лечении лимфедемы конечностей. Технический прогресс предопределил бурное развитие микрохирургии и создал доступные условия для формирования лимфовенозных анастомозов в клинике. Сегодня можно с уверенностью констатировать, что эта операция является наиболее широко используемой для лечения лимфедемы. Существует большое количество различных вариантов формирования лимфовенозных и лимфонодулово-венозных анастомозов, отличающихся между собой способом соединения лимфососудов или лимфоузла с веной. М. Политковски и соавт. (1969 г.) предложили использовать анастомоз лимфоузла с веной по типу конец в конец. Для этого по экватору рассекали лимфоузел, удаляли 40% его объема, а затем анастомозировали с проксимальным концом большой подкожной вены. Другие авторы накладывали анастомоз лимфатического узла с веной по типу конец в бок, пересекая его вдоль, и фиксировали половину лимфоузла с приносящими лимфатическими сосудами к вене. J.Ch. Patel и соавт. (1967 г.) в своей экспериментальной работе предложили лимфонодулово-венозный анастомоз по типу бок в бок посредством вскрытия капсулы лимфоузла, которая потом узловыми швами фиксировалась к вене. Таким образом, при капсуло-венозном анастомозе исключалась травма паренхимы узла.

При формировании лимфовенозных анастомозов наиболее простым в техническом отношении является анастомоз по типу конец в бок. При малых диаметрах лимфатического сосуда применяется методика М. Degni (1974 г.), заключающаяся в погружении лимфососуда в вену путем имплантации с помощью одного узлового шва. С.В. Лохвицкий и соавт. (1980 г.) производили анастомоз по типу конец в конец у места впадения лимфососудов в лимфоузел, отсекая их вместе с участком капсулы для увеличения диаметра анастомоза с веной. А.А. Шалимов и соавт. (1980 г.) для предупреждения обратного заброса крови в лимфососуд накладывали анастомоз под венозным клапаном. В.С. Крылов и соавт. (1985 г.) для увеличения диаметра анастомоза предлагали пересекать лимфатический сосуд под углом. Y. Jamada (1969 г.) изучил различные виды лимфовенозных анастомозов и пришел к мнению, что наилучшим методом является анастомоз по типу конец в конец. Было установлено, что для продолжительного функционирования анастомоза необходимо перевязывать все венозные ветви выше его формирования. П.Ф. Шермет (1988 г.), сравнивая разные виды анастомозов, сделал вывод, что наиболее выгодными являются анастомозы с выключенным венозным кровотоком ниже анастомоза. Они сохраняли свою проходимость до 6 месяцев в 88,3% наблюдений. Исходя из сегментарной теории дренажа лимфы было предложено одномоментное создание лимфовенозных анастомозов на разных уровнях. Экспериментальные исследования и огромный опыт использования лимфовенозных анастомозов показали, что их эффективность в первую очередь зависит от сохранения перистальтики лимфангионов. При врожденных формах в большинстве случаев имеется недоразвитие миоцитов в стенке лимфососуда по типу гипоплазии, что определяет нарушение его функции и развитие лимфостаза. Применение микроанастомоза в этих случаях считается нерациональным.

В последние годы многие работы были посвящены оценке клинических результатов применения лимфовенозного анастомоза. Имеются сообщения, что большинство анастомозов прекращают свое функционирование после нормализации давления в лимфатической системе. Очень интересными представляются работы по использованию лимфовенозного шунтирования при лечении хилезного рефлюкса. А. Cariati (1995 г.) предложил перевязку и удаление несостоятельных абдоминальных лимфатических путей и формирование лимфовенозных анастомозов между подвздошными лимфатическими узлами и бедренной веной (операция Tosatti—Coriati).

Поражение лимфатических узлов врожденной или приобретенной этиологии с наличием так называемого проксимального блока побудило к экспериментальной разработке операции по свободной пересадке лимфоузлов.

Таким образом, проблема лечения при лимфатических отеках была и остается трудной и до конца не решенной задачей, несмотря на огромное количество имеющихся различных хирургических методов лечения. Дальнейшее развитие хирургии при лимфатических отеках покажет, в каком направлении оно будет идти и какие новые пути откроются с прогрессом генной инженерии и трансплантации.

1. Баешко А.А., Сысоев А.В., Ролевич А.И. Профилактика и лечение послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей (Часть 1. Профилактика) // Вестник хирургии. — 1997. — Т. 156, № 1. — С. 116—121. (Обзор).
2. Веденский А.Н., Стойко Ю.М., Манкевич В.А. Хирургическое лечение начальной стадии варикозной болезни // Флебологическая наука и практика. — 1996. - № 1. - С. 14-15.
3. Жуков Б.Н., Мышенцев П.Н., Столяров С.А. Патология и коррекция лимфооттока при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Флебологическая наука и практика. — 1997. — № 4. — С. 5—10.
4. Дубровский А.В., Каралкина А.В., Ковалев А.И., Селезнев В.В. Субфасциальная электродиссекция перфорантных вен голени, как метод хирургического лечения больных ХВН, осложненной открытыми трофическими язвами голени // Сборник научно-

практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 438-441.

5. Кривошеков Е.П., Дмитриева И.А., Романов В.Е. Усовершенствованный организационный подход к лечению больных с осложненными формами варикозной болезни на фоне сахарного диабета // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 457-459.
6. Сушков С.А, Скоморощенко В.А, Небылицин Ю.С. Рецидив варикозного расширения вен нижних конечностей после традиционного оперативного лечения // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 504-506.

6.3. Тестовый контроль

1. К факторам, влияющим на варикозное расширение вен нижних конечностей относятся (4):
 - 1 – беременность;
 - 2 – тугие повязки в области верхней трети конечностей;
 - 3 – увеличенные паховые лимфатические узлы;
 - 4 – всё перечисленное;
 - 5 – ничего из перечисленного.
2. Антикоагулянтная терапия в лечении тромбоза вен применяется для (2):
 - 1 – растворения фибрина;
 - 2 – приостановления роста тромба;
 - 3 – увеличения количества сгустков;
 - 4 – изменения внутренней оболочки сосудов;
 - 5 – снижения активности ДНК.
3. Острая лимфедема характеризуется следующими признаками (4):
 - 1 – при надавливании пальцев остаётся ямка;
 - 2 – плотный «мясистый» отёк ткани, при надавливании пальцем ямка не образуется;
 - 3 – уменьшение отёка при создании возвышенного положения части тела;
 - 4 – правильно 1 и 3;
 - 5 – правильного ответа нет.
4. Причиной тромбоэмболии лёгочной артерии наиболее часто является тромбофлебит (2):
 - 1 – лицевых вен;
 - 2 – глубоких вен нижних конечностей и малого таза;
 - 3 – глубоких вен верхних конечностей;
 - 4 – поверхностных вен нижних конечностей;
 - 5 – поверхностных вен верхних конечностей.
5. Пилефлебит – это тромбофлебит (4):
 - 1 – селезёночной вены;
 - 2 – нижней брыжеечной вены;
 - 3 – вен брыжейки червеобразного отростка;
 - 4 – воротной вены;
 - 5 – печёночной вены.
6. К основным предрасполагающим к тромбозу факторам относятся все перечисленные кроме (5):

- 1 – замедления тока крови в венах;
- 2 – нарушения целостности внутренней стенки вен;
- 3 – варикозного расширения вен;
- 4 – повышения фибринолитической активности крови;
- 5 – мерцательной аритмии.

7. Маршевая проба проводится с целью выявления (2):

- 1 – несостоятельности коммуникантных вен;
- 2 – проходимости глубоких вен нижних конечностей;
- 3 – недостаточности артериального кровообращения в нижних конечностях;
- 4 – тромбоза подколенной артерии;
- 5 – острого тромбоза.

8. Операция Маделунга заключается (1):

- 1 – в удалении подкожных вен из лампасных разрезов на бедре и голени;
- 2 – в удалении подкожных вен методом тоннелирования;
- 3 – в удалении подкожных вен с помощью зонда;
- 4 – в чрескожном прошивании варикозных вен кетгутом;
- 5 – в надфасциальной перевязке коммуникантных вен.

9. Операция Клаппа заключается (4):

- 1 – в удалении подкожных вен из лампасных разрезов на бедре и голени;
- 2 – в удалении подкожных вен методом тоннелирования;
- 3 – в удалении подкожных вен с помощью зонда;
- 4 – в чрескожном прошивании варикозных вен кетгутом;
- 5 – в надфасциальной перевязке коммуникантных вен.

10. Операция Кокета заключается (4):

- 1 – в удалении подкожных вен методом тоннелирования;
- 2 – в удалении подкожных вен с помощью зонда;
- 3 – в чрескожном прошивании варикозных вен кетгутом;
- 4 – в надфасциальной перевязке коммуникантных вен;
- 5 – в субфасциальной перевязке коммуникантных вен.

11. Операция Линтона заключается (5):

- 1 – в удалении подкожных вен методом тоннелирования;
- 2 – в удалении подкожных вен с помощью зонда;
- 3 – в чрескожном прошивании варикозных вен кетгутом;
- 4 – в нафасциальной перевязке коммуникантных вен;
- 5 – в субфасциальной перевязке коммуникантных вен.

12. При магистральном типе варикозного расширения вен показаны (2):

- 1 – только склеротерапия;
- 2 – комбинированное лечение (склеротерапия+операция);
- 3 – только бинтование эластическим бинтом;
- 4 – только операция Троянова-Тренделенбурга;
- 5 – только операция Линтона.

13. Наибольший косметический эффект в лечении при варикозном расширении вен нижних конечностей достигается (3):

- 1 – операцией Бэбкока;
- 2 – операцией Троянова-Тренделенбурга;

- 3 – склеротерапией;
- 4 – операцией Клаппа;
- 5 – операцией Маделунга.

14. К ранним симптомам посттромбофлебитического синдрома относятся все нижеперечисленные, кроме (4):

- 1 – расширения мелких кожных и подкожных вен нижней трети голени;
- 2 – отёка в области лодыжек;
- 3 – болезненного уплотнения кожи в нижней трети голени;
- 4 – наличия трофической язвы на голени;
- 5 – значительного подкожного варикозного расширения вен нижней конечности.

15. Антикоагулянты применяют наиболее часто (2):

- 1 – при начинающейся гангрене;
- 2 – при тромбофлебите;
- 3 – при лимфангите;
- 4 – при эндартериите;
- 5 – при облитерирующем атеросклерозе.

16. Основные лечебные мероприятия при тромбозе включают в себя (3):

- 1 – антибиотики;
- 2 – спазмолитики;
- 3 – антикоагулянты;
- 4 – активные движения;
- 5 – парентеральное введение больших объёмов жидкостей.

17. Наиболее частой причиной развития трофических язв является (3):

- 1 – расстройство лимфообращения;
- 2 – расстройство артериального кровообращения;
- 3 – расстройство венозного кровообращения;
- 4 – травматические повреждения;
- 5 – нарушения водно-электролитного обмена.

18. Послеоперационные ТЭЛА обычно бывают следствием (3):

- 1 – абсцессов;
- 2 – флегмон;
- 3 – флеботромбозов;
- 4 – лимфаденитов;
- 5 – эндартериита.

19. Наиболее распространённая причина острой лимфедемы (5):

- 1 – тромбоэмболия лёгочной артерии;
- 2 – тромбофлебит;
- 3 – радикальная мастэктомия;
- 4 – иссечение подмышечного или пахового лимфатического узла;
- 5 – ни одна из перечисленных причин.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1

Больная З., 38 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли в ногах к концу рабочего дня и на наличие расширенных подкожных вен. Начало заболевания год назад, когда

появились боли в ногах и стали расширяться подкожные вены. Со временем боли стали усиливаться.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Кожа нижних конечностей обычной окраски, на задней поверхности голеней имеются единичные расширенные поверхностные вены от 1,5 до 3,0 см на правом бедре и от 2 до 6,0 см на левом бедре. Цвет кожи над ними не изменён. Тургор кожи сохранён, температура не изменена. На тыле стопы и в подколенной ямке определяется пульсация артерий. Отёка и болезненности при пальпации нет.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Объём обследования и лечения.

Задача №2.

Больная Б., 49 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли в правой голени и повышение температуры тела до 37,5°C. Заболела 8 часов назад, когда появилась боль в правой голени. Травмы не было.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа нижних конечностей обычной окраски. На задней поверхности средней трети правой голени яркая полоса гиперемии в проекции поверхностной вены, длиной около 5 см. При пальпации поверхностная вена плотная, резко болезненная по ходу гиперемии. В этом месте кожа горячая на ощупь. В области правой стопы и нижней трети голени слабо выраженный отёк. Подколенные и паховые лимфоузлы не увеличены и безболезненны.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Объём обследования и лечения.

Задача №3.

Больная Я., 39 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли по внутренней поверхности голени и нижней трети бедра. Кроме боли повысилась температура тела до 37,6°C, хотя 4 дня назад температура тела была нормальная.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, повышенного питания. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 68 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. В лёгких везикулярное дыхание.

На внутренней поверхности голени и бедра, по ходу большой подкожной вены, выражена гиперемия кожи. При пальпации определяется болезненный тяж. Кожа в проекции тяжа горячая на ощупь. В паховой области пальпируются безболезненные лимфатические узлы. Отёка стопы и голени нет.

1. Сформулируйте диагноз. 2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной Т., 38 лет, обратился к хирургу с жалобами на умеренные боли в левой голени и чувство тяжести в ноге, которые появились 2,5 месяца назад. В последние дни боли и жжение усилились, во второй половине дня стали появляться отёки в области голеностопного сустава.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Патологических изменений в грудной клетке и брюшной полости не выявлено. По задне-медиальной поверхности левой голени от лодыжки до подколенной ямки варикозное расширение малой подкожной вены и единичные телеангиэктазии. В области голеностопного сустава незначительная пастозность.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Объём обследования и лечения.

Задача №5.

Больная Д., 57 лет, обратилась к хирургу с жалобами на боли в обеих ногах, на наличие варикозных узлов и на наличие раны левой голени.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, избыточного питания. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 в минуту. АД 130 и 85 мм рт. ст. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушенные. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. На задней поверхности обеих голеней сильно извитые, расширенные поверхностные вены с множественными телеангиэктазиями по периферии. В области задней поверхности обеих бёдер также расширенные вены в виде узлов. На нижней трети левой голени спереди имеется рана 3,5х4,7 см, синюшными, вялыми грануляциями, подрывными краями. Кожа вокруг раны пигментирована. При пальпации расширенных вен болезненности нет, хотя их стенка уплотнена, тромбы не пальпируются. Паховые лимфоузлы безболезненные. Оёка стоп и голеней нет.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объём обследования и лечения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

1. Введение

Существует достаточно много заболеваний эндокринной системы, которыми занимаются как хирурги, так и эндокринологи. Для правильной оценки показаний к хирургическому лечению нужны знания и опыт диагностики.

Цель: - изучить классификацию заболеваний эндокринной системы;

- изучить особенности клинической картины заболеваний эндокринной системы;
- изучить особенности диагностики заболеваний эндокринной системы;
- знать тактику оказания хирургической помощи при заболеваниях эндокринной системы.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторит анатомию и физиологию эндокринных органов.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Благитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. пособие в 2 ч. Ч2. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005. С. 168-209.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургия: пер. с англ./гл. ред. Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев – М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. С. 477-530.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <p>18. Хирургическая анатомия щитовидной и паращитовидных желез, надпочечников.</p> <p>19. Этиология и патогенез заболеваний эндокринной системы.</p> <p>20. Классификация заболеваний эндокринной системы.</p> <p>21. Клиническая картина заболеваний эндокринной системы.</p> <p>22. Диагностическая программа при заболеваниях эндокринной системы. Методы и алгоритмы диагностики.</p> <p>23. Принципы и тактика лечения при заболеваниях эндокринной системы.</p> <p>24. Консервативная терапия и предоперационная подготовка.</p> <p>25. Хирургическое лечение: показания, виды и способы операций, профилактика осложнений.</p> <p>26. Пути улучшения результатов лечения больных с заболеваниями эндокринной системы.</p> <p>Практические навыки:</p> <p>11. Уметь собрать анамнез и сформулировать диагноз.</p> <p>12. Назначить план обследования.</p> <p>13. Назначить консервативное лечение.</p> <p>14. Знать принципы хирургического лечения при</p>	Оценка за выступление на семинаре

	заболеваниях эндокринной системы..	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с хирургической патологией эндокринной системы.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В настоящее время в практике используется следующая классификация шести основных групп заболеваний щитовидной железы:

1. Спорадический зоб:

- 1.1. Без нарушения функции (а — диффузный нетоксический зоб, б — нодозный (узловатый) нетоксический зоб, в — диффузно-нодозный нетоксический зоб).
- 1.2. С повышенной функцией (а — диффузный первично-токсический зоб (базедова болезнь), б — диффузный, диффузно-нодозный и нодозный (узловатый) зобы с вторичным токсикозом (базедофицированный зоб)).
- 1.3. С пониженной функцией (а — диффузный зоб с гипотиреозом, б — нодозный зоб с гипотиреозом, в — диффузно-нодозный зоб с гипотиреозом).

2. Эндемический зоб.
3. Гипотиреоз как самостоятельная нозологическая единица (а — гипотиреоз взрослых, б — кретинизм).
4. Воспалительные заболевания щитовидной железы — тиреоидит: (а — острый, б — подострый, в — хронический).
5. Доброкачественные опухоли щитовидной железы (см. группу 1).
6. Злокачественные опухоли щитовидной железы.

Необходимо отметить, что Комиссией по биохимической номенклатуре Международного общества чистой и прикладной химии и Международного биохимического общества (1974) вместо старых терминов "тиреолиберин", "тиреотропин", "тиреоидные гормоны", "тиреотоксикоз", "гипер- и гипотиреоз" и их производных предложено употреблять новые названия этих терминов: "тиролиберин", "тиротропин", "тироидные гормоны", "тиротоксикоз", "гипер- и гипотироз" и др. Эти изменения соответствуют новому названию щитовидной железы – *glandula thyroidea* согласно Международной анатомической номенклатуре на латинском (*Parisiana Nomina Anatomica – PNA*) и русском языках (1980). Тем не менее, в данном учебном пособии приведена "старая" терминология, поскольку именно она использована в МКБ-10.

Диффузный зоб без нарушения функции

Встречается достаточно часто. Он свойствен людям молодого возраста, чаще девушкам 25—28 лет. Диффузный нетоксический зоб характеризуется, кроме некоторого увеличения щитовидной железы, отсутствием жалоб. Диагноз не представляет затруднений. Необходимо внимательно пальпировать железу, для того чтобы не пропустить узел. С этой целью показаны диспансерное наблюдение и периодические осмотры. Измерение объема шеи и размеров щитовидной железы позволяет выявить динамику изменений.

Узловой нетоксический зоб

Частота узловых образований щитовидной железы у лиц пожилого и старческого возраста составляет 9 — 15 %, у женщин старше 70 лет — 90 %, а у мужчин старше 80 лет — 60% [М.П. Черенько, 1990]. Значительно чаще встречаются множественные узлы.

Узлообразование в щитовидной железе у лиц пожилого возраста связано с дисгормональной регрессией функции щитовидной железы, атеросклеротическими изменениями ее артерий и неблагоприятными экологическими факторами.

Узловые образования щитовидной железы представляют собой общехирургическую проблему из-за роста частоты злокачественных образований щитовидной железы. У большинства больных узловые образования существуют довольно длительное время (5 лет и более). Последнее свидетельствует о том, что узловые образования не являются особенностью возрастных изменений органа.

Узловой нетоксический зоб имеет бедную клиническую картину, ограниченную наличием узла в области щитовидной железы, который может быть обнаружен случайно, так как у значительной части пациентов узлы не пальпируются. Лишь иногда присоединяются одышка, сердцебиение, головная боль. Специфические жалобы появляются у больных с нетоксическим узловатым зобом в случае давления зоба на окружающие ткани и органы. Давление могут испытывать трахея, нервы, сосуды и пищевод. Сдавление трахеи ведет к нарушению дыхания, затруднению работы сердца. При сдавлении глубоких вен отмечаются отек и цианоз лица, расширение подкожных вен шеи и верхней части груди. Иногда сдавлению подвергается возвратный нерв, что вызывает паралич или парез голосовой связки, проявляющийся осиплостью голоса и одышкой.

Диагноз при узловой форме зоба обычно не вызывает сомнений. Узел, располагающийся в ткани щитовидной железы, при глотании смещается вместе с трахеей.

Показаниями к операции являются наличие узлов больших размеров (1 см и более), выраженные пролиферативные процессы в ткани узла щитовидной железы, прогрессирующее увеличение узлов, атипия клеток и рак щитовидной железы, установленные при тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии. Учитывая возможность малигнизации узлов, рекомендуется резекция щитовидной железы с последующим срочным гистологическим исследованием.

Как альтернатива хирургическому вмешательству при доброкачественных образованиях щитовидной железы в настоящее время получила признание и используется чрескожная склерозирующая терапия этанолом, предложенная Livraghi Т. и соавторами в 1990 г., как метод лечения при автономных узлах щитовидной железы. В основе метода лежит коагуляционный некроз клеток узла щитовидной железы, обусловленный дегидратацией их при инстилляцией 96% этилового спирта. Отличительными особенностями метода являются: сохранение здоровой тиреоидной ткани, хорошая переносимость, высокая эффективность и малая вероятность осложнений.

Диффузно-узловой нетоксический зоб

Отличается от вышеописанной картины диффузным увеличением щитовидной железы, что не затрудняет диагностику и не влияет на хирургическую тактику.

Диффузный токсический зоб

Рассматривают как генетическое аутоиммунное заболевание, обусловленное повышенной секрецией щитовидной железой гормонов тироксина и трийодтиронина. Заболевание чаще возникает у женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

Предрасполагающий фактор заболевания — наследственность, которая проявляется у 30% больных. Заболевание провоцируют психическая травма, острые и хронические инфекции (грипп, ангина, ревматизм, острый и хронический тонзиллит, туберкулез, корь, коклюш, скарлатина и др.).

Клинические проявления токсического зоба обусловлены биологическим эффектом тиреоидных гормонов и катехоламинов. По тяжести клинического проявления диффузно-токсический зоб имеет легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания.

Диффузный токсический зоб характеризуется увеличением щитовидной железы и тиреотоксикозом.

Выделяют следующие степени увеличения щитовидной железы:

- 1 — увеличенная щитовидная железа слабо прощупывается, но не заметна при глотании;
- 2 — увеличенная железа хорошо прощупывается и заметна при глотании;
- 3 — ("толстая шея") — увеличенная щитовидная железа хорошо заметна при осмотре;
- 4 — резко увеличенная щитовидная железа, ясно выраженный зоб, меняющий конфигурацию шеи;
- 5 — зоб достигает очень больших размеров.

Клиническая картина при тиреотоксикозе чрезвычайно многообразна. Начальными симптомами болезни бывают мышечная слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, рассеянность, бессонница, одышка, дрожание рук, чувство жара, потливость, похудание, частый стул. Некоторые больные сразу обращают внимание на увеличение щитовидной железы, экзофтальм.

У больных тиреотоксикозом почти постоянно наблюдаются сердечно-сосудистые нарушения: тахикардия, повышение пульсового давления, усиление работы сердца,

увеличение систолического и минутного объемов, массы циркулирующей крови. Часто встречаются мерцательная аритмия, систолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона на легочной артерии. При этом могут возникать явления декомпенсации сердечной деятельности: одышка, сердцебиение, отеки на ногах, застойные явления в легких.

Эти изменения обусловлены перегрузкой сердца в результате изменения гемодинамики и снижением сократительной способности миокарда. Иногда у таких больных возникает стенокардия напряжения и покоя, обусловленная повышенной потребностью миокарда в кислороде.

Характерен ряд глазных симптомов. При тиреотоксикозе: признак *Дельримпля* — выпячивание глазных яблок, широкое раскрытие глазных щелей — симптом *Штельвага* — редкое мигание; симптом *Грефе* — отставание верхнего века от радужной оболочки; симптом *Мебиуса* — слабость конвергенции; симптом *Кохера* — ретракция верхнего века при быстрой перемене взгляда; симптом *Эллиена* — потемнение кожи на веках; симптом «*телеграфного столба*» — дрожание всего тела и отдельных частей его: языка, опущенных век и др.; симптом *Мари* — при расслаблении кисти наблюдается легкий тремор раздвинутых пальцев вытянутых рук. При тиреотоксическом зобе довольно часто поражается печень — увеличивается ее объем, она болезненна, иногда усиливается интенсивность желтухи. Нарушаются все функции печени. В связи с нарушением желудочной секреции, снижением внешней секреции поджелудочной железы и ускорением перистальтики желудочно-кишечного тракта у больных бывает понос.

Особенности клинического течения тиреотоксикоза у детей. Тиреотоксикоз у детей сопровождается более выраженной тахикардией, чем у взрослых. Даже при невыраженном тиреотоксикозе частота сердечных сокращений колеблется от 120 до 180 ударов в минуту. Пульс лабилен, границы сердца расширены.

Повышенная нервозность — первый признак тиреотоксикоза у детей, экзофтальм развивается значительно чаще, чем у взрослых. Рост костей в длину идет более усиленным темпом, ускоряется половое созревание. У детей старшего возраста нарушаются функции половых желез. У девушек-подростков наблюдается задержка и нарушение менструаций. Реже отмечаются мышечная слабость и похудание.

Особенности клинического течения тиреотоксикоза у лиц пожилого возраста. Характерны наибольшие изменения сердечно-сосудистой и нервно-психической систем. Больных беспокоят боли в области сердца, сердцебиение, тахикардия, отмечаются мерцательная аритмия, лабильность пульса, гипертония. Особенности клинического течения тиреотоксикоза у пациентов этой группы можно объяснить атеросклеротическими поражениями сосудов, диффузными, дистрофическими изменениями миокарда. У некоторых больных преобладают нарушения нервно-психической сферы, выражающиеся раздражительностью, головными болями, плаксивостью, ослаблением памяти и понижением работоспособности. Это объясняется атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга, нарушением процессов торможения и возбуждения, более быстрым истощением центральной нервной системы.

Лечение больных гипертиреозом преследует цель снижения уровня гормонов, которого можно добиться тремя путями: 1) применение тиреостатических препаратов; 2) применение радиоактивного изотопа йода; 3) хирургическое лечение — субтотальная резекция щитовидной железы.

Как при терапевтическом, так и при хирургическом лечении больных с тиреотоксическим зобом может развиваться тиреотоксический криз с характерными симптомами: а) психические нарушения, проявляющиеся отсутствием ориентации во

времени и пространстве, возбуждением, а затем потерей сознания и спячкой; б) повышенная температура тела — выше 38°C; в) учащение пульса; г) профузное потение; д) иногда поносы.

При недиагностированном токсическом зобе тиреотоксический криз могут спровоцировать токсикоинфекции, резкая отмена анти tireоидных препаратов, реакция на различные медикаменты, различные хирургические вмешательства (экстракция зуба, холецистэктомия, тонзилэктомия и др.), недостаточное обезболивание, физическая нагрузка и др.

В лечении при *тиреотоксическом кризе* применяются:

1. Большие дозы йода, чаще всего в виде внутривенных введений раствора Люголя в растворе глюкозы до 2 г/сут, препарат эффективно, хотя кратковременно, тормозит выделение гормонов щитовидной железы.

2. Внутривенные введения пропранолола 3—5 мг/сут. В отличие от противотиреоидных препаратов пропранолол действует очень быстро, замедляет деятельность сердца и смягчает симптомы гипертиреоза.

3. Тиреостатические препараты: метизол — 60—90 мг/сут или метилтиоурацил — 600—900 мг/сут, а также тиамазол во внутривенных инъекциях. Обычно применяют 40 мг 3—6 раз в течение суток, до достижения улучшения у больного.

4. Литическая смесь обычного состава с целью уменьшения моторного возбуждения больных.

5. Большие дозы стероидов коры надпочечников от 300 до 1000 мг/сут (чаще всего гидрокортизон).

6. Выравниваются нарушения водно-электролитного баланса, а также применяются сердечные препараты и антибиотики.

Следует подчеркнуть, что лечение при тиреотоксическом кризе должно проводиться так долго, пока не будет достигнуто исчезновение типичных для этого синдрома симптомов. Это лечение может длиться иногда даже на протяжении нескольких дней, поскольку пока больной жив, всегда существует шанс на полное излечение.

Консервативное лечение при гипертиреозе. Для лечения больных гипертиреозом используются с успехом тиреостатические препараты: метилтиоурацил (метизол) в драже по 100 мг. В начальном периоде его назначают 600 мг/сут, или 6 таблеток в день (метизол — 60 мг/сут, или 12 таблеток в день). Рекомендуются дозы пропилтиоурацила 400 мг/сут. При достижении состояния эутиреоза, выражающемся замедлением деятельности сердца, повышением веса, исчезновением симптомов чрезмерной возбудимости нервной системы, начальную дозу препарата понижают до 1/3 величины исходной дозы. Следует назначать раствор Люголя по 5—10 капель от начала применения тиреостатических препаратов. Целесообразно назначение препаратов бета-адренэргического действия (пропранолол 2—3 раза в день по 20 мг). По мере понижения ритма сердца дозу пропранолола следует уменьшить до 2 раз или 1 раз по 20 мг/сут. Кроме того, показано назначение успокаивающих средств.

Лечение при гипертиреозе беременных женщин основано на применении фармакологических (тиреостатических) средств и хирургической операции. Применение радиоактивного йода противопоказано. Лечение метилтиоурацилом, а также метизолом в первом триместре беременности не угрожает здоровью плода и проводится согласно общепринятым принципам.

С 12-й недели беременности в связи с накоплением щитовидной железой плода йода тиреостатики применяются с большой осторожностью.

Если перед родами нельзя достичь эутиреоза, то делают кесарево сечение, чтобы избежать тиреотоксического криза.

Абсолютные показания к операции при зобе:

- все виды узлового и диффузно-узлового зоба;
- диффузно-узловой зоб с гипофункцией щитовидной железы;
- зоб из добавочных щитовидных желез (аберрантная струма);
- длительно протекающие тиреотоксикозы 2—3-й степени, не поддающиеся консервативному лечению;
- при прогрессировании симптомов тиреотоксикоза в течение 2—3 мес, несмотря на правильную терапию;
- большие размеры токсического зоба, обуславливающие затруднение дыхания и кровообращения.

Относительные показания к операции:

- тиреотоксикоз 1-й степени, не поддающийся консервативному лечению.

При отказе от оперативного лечения или наличии противопоказаний к операции пациенты должны находиться под активным наблюдением, включая дважды в год осмотр эндокринологом и хирургом и лабораторно-инструментальные исследования.

Перед операцией за 2—4 недели назначают тиреостатики и глюкокортикоиды, направленные на снятие тиреотоксикоза и нормализацию функции других эндокринных желез.

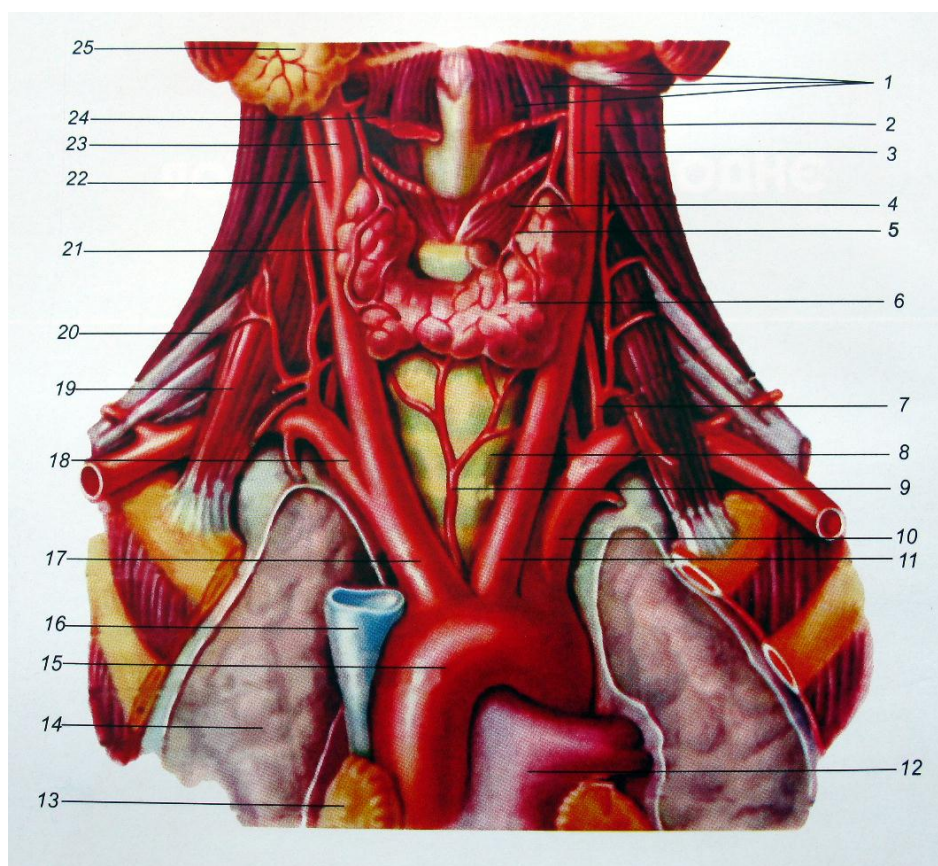
Различают несколько доступов к щитовидной железе при оперировании на этом органе. Самым распространенным является доступ Кохера: поперечный дугообразный (воротниковый) разрез от одной грудино-ключично-сосцевидной мышцы до другой с пересечением средней линии на уровне перстневидного хряща. Менее часто используется доступ Бильрота: разрез идет по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с обеих сторон, сходящийся в области яремной вырезки под острым углом.

В настоящее время в России наибольшую популярность приобрел способ субтотальной резекции щитовидной железы, разработанный О.В. Николаевым. Способ характеризуется тем, что от щитовидной железы остается не более 3—6 г вещества, причем операция производится субфасциально, без перевязки щитовидных артерий на протяжении. Паренхиматозный тиреотоксический зоб, многоузловой тиреотоксический и смешанный зоб являются показанием к данной операции.

Операция Мартынова — Микулича: двусторонняя клиновидная резекция щитовидной железы после перевязки верхней щитовидной артерии. Края обеих долей железы последовательно ушивают непрерывным швом.

Операция Кохера — после перевязки всех четырех щитовидных артерий на расстоянии от железы производят расширенную резекцию долей щитовидной железы, оставляя тонкий пласт паренхимы в так называемой «опасной зоне».

Операция Е.С. Драчинской — субтотальная резекция щитовидной железы, при которой тотально удаляется правая доля и субтотально левая, причем от ее верхнего полюса остается паренхима весом 4-6 г.



Топографические взаимоотношения щитовидной железы.

1 — шило-, грудинно- и лопаточно-подъязычная мышцы; 2, 22 — внутренняя сонная артерия; 3, 23 — наружная сонная артерия; 4 — перстнещитовидная мышца; 5, 24 — левая и правая верхние щитовидные артерии; 6 — щитовидная железа; 7 — щитошейный ствол; 8 — трахея; 9 — непарная щитовидная артерия; 10, 18 — левая и правая подключичные артерии; 11, 21 — левая и правая общие сонные артерии; 12 — легочный ствол; 13 — правое ушко; 14 — левое легкое; 15 — дуга аорты; 16 — верхняя полая вена; 17 — плечеголовный ствол; 19 — передняя лестничная мышца; 20 — плечевое сплетение; 25 — подчелюстная железа.

Диффузно-узловой нетоксический зоб при небольшом количестве узлов является показанием для экономной резекции щитовидной железы.

Резекция доли щитовидной железы с узлом показана при аденоме щитовидной железы, токсической аденоме при небольших размерах узла и при легком (I стадии) тиреотоксикозе.

Удаление доли (перешейка или доли с перешейком) щитовидной железы с узлом производится, если имеется:

- многоузловой зоб, располагающийся в одной доле (или доле и перешейке);
- большой узел, располагающийся в одной доле (перешейке), при неизменной второй доле;
- узловой тиреотоксический зоб с узлом в одной доле при тиреотоксикозе II стадии.

Большое значение придают промыванию раны с обязательным дренированием ложа железы (удаление крови и лимфы).

Возможные осложнения при операциях на щитовидной железе:

1) воздушная эмболия при пересечении вен на шее. С профилактической точки зрения следует избегать ранений яремной вены и лигировать мелкие вены шеи;

2) асфиксия, обусловленная отеком, перегибом или повреждением трахеи. Поэтому при операции и в послеоперационном периоде необходимо иметь набор для трахеостомии;

3) повреждение возвратных нервов приводит к парезу или параличу голосовых связок. При одностороннем повреждении осложнение проявляется осиплостью голоса. Парез развивается не от пересечения, а от сдавления возвратного нерва, ликвидируясь через месяц;

4) кровотечение возникает при недостаточном гемостазе. Дренажи, подведенные к ложу железы в послеоперационном периоде, позволяют контролировать надежность гемостаза;

5) тиреотоксический криз обусловлен всасыванием значительного количества гормонов из раны, которое не может быть элиминировано и обезврежено пораженной (из-за тиреотоксикоза) печенью. Криз возникает при психическом перевозбуждении у лабильных больных. Тиреотоксический криз развивается остро в течение нескольких часов. Нервное возбуждение сменяется спутанностью сознания, коматозным состоянием. Лицо у больного «пылает»; пациент адинамичен. Температура тела 39—40°C, пульс 180—200 в минуту, АД снижается. Возникает мерцательная аритмия, острая сердечная недостаточность. Развивается острая недостаточность коры надпочечников.

Кроме консервативной терапии при тиреотоксическом кризе повторно промывают рану новокаином, обкладывают льдом шею, охлаждают магистральные сосуды конечностей, проводят вагосимпатическую блокаду.

6) гипотиреоз возникает у 39% оперированных и зависит от чрезмерного объема резекции. Оставшаяся часть ткани железы плохо функционирует из-за ее рубцевания;

7) гипопаратиреоз обусловлен удалением паращитовидных желез и проявляется в форме тетании. Даже при анатомично выполненной операции могут быть нарушения функции паращитовидных желёз и падение уровня паратгормона.

Терапия радиоактивным йодом (радиойодтерапия)

Радиойодтерапия – один из наиболее эффективных методов лечения автономно функционирующих узлов щитовидной железы, к сожалению, крайне мало распространённый в нашей стране. В Европе и США радиойодтерапия является основным методом лечения пациентов с тиреотоксикозом, вызванным повышенной гормональной активностью узлов. В России применение метода сдерживается малым количеством специализированных центров, а также необоснованным страхом у населения перед радиоактивным воздействием.

Лечение с использованием радиоактивного йода основывается на особенностях функционирования щитовидной железы при возникновении гормонально активных узлов. Выработка гормонов этими узлами не зависит от потребностей организма человека и зависит только от размеров узла. Чем больше становится узел, тем выше поднимается уровень гормонов щитовидной железы в крови. Организм человека пытается хоть как-то уменьшить дозировку гормонов в крови, «отключая» зоны щитовидной железы, не содержащие узлов. К моменту возникновения у пациентов жалоб обычно функционируют только узлы щитовидной железы, остальная её часть находится в неактивном состоянии.

Узлы щитовидной железы, активно вырабатывающие гормоны, накапливают йод – основной «строительный материал» для выработки гормонов. Метод лечения, о котором мы говорим, заключается в приёме пациентом внутрь определённой дозы радиоактивного изотопа йода – I131. По всем своим качествам этот изотоп аналогичен обычному йоду, но дополнительно обладает способностью излучать быстрые электроны и гамма-лучи. После приёма радиоактивного йода он накапливается только в гормонально активных узлах, практически не попадая в «отдыхающую» нормальную ткань щитовидной железы.

Излучение радиоактивного йода приводит к гибели клеток узлов и нормализации гормонального фона у пациентов.

Лечение с использованием радиоактивного йода обычно не сопровождается какими-либо осложнениями. Дозы вводимого в организм препарата очень невелики и не способны вызвать каких-либо осложнений, обусловленных действием радиации. Абсолютным противопоказанием к применению этого метода являются беременность и грудное вскармливание.

В большинстве стран мира лечение радиоактивным йодом признано настолько безопасным, что проводится в амбулаторном режиме. Уже через три часа после приёма радиоактивного препарата пациент выписывается домой. Через восемь-десять дней радиоактивное действие йода исчезает и пациент возвращается к нормальной жизни.

Безусловно, радиойодтерапия является очень эффективным методом. Хочется надеяться, что в ближайшем будущем в нашей стране появится необходимое количество центров лечения радиоактивным йодом и этот метод займёт достойное место в арсенале наших врачей-эндокринологов.

Малоинвазивные методы лечения.

Значительный прогресс в технических возможностях эндокринной хирургии за последние 30 лет – развитие ультразвукового исследования, введение в практику тонкоигльной аспирационной биопсии – привёл к появлению методик, позволяющих устранить проблемы, связанные с узлами щитовидной железы, без операции. Их чаще всего называют малоинвазивными методами или методами внутритканевой деструкции.

Среди методов деструкции наиболее широко распространено использование этаноловой склеротерапии – введение в ткань узлов этилового спирта. Этот метод был внедрён в клиническую практику одним из первых – в конце 80х годов XX века: итальянский эндокринолог Т. Ливрани впервые применил введение спирта для лечения автономно функционирующих узлов щитовидной железы. В дальнейшем были предложены и другие малоинвазивные методы лечения, основанные на воздействии физических факторов. К настоящему моменту наибольший эффект отмечен от применения лазер (лазериндуцированная термотерапия) и модифицированного электромагнитного поля (радиочастотная термодеструкция).

Внутритканевые методы направлены на разрушение узлов внутри ткани щитовидной железы и проводятся под ультразвуковым контролем. Использование современных ультразвуковых аппаратов позволяет хирургу-эндокринологу с высокой точностью воздействовать на узел, являющийся источником проблем пациента.

Основной задачей при проведении подобного лечения является разрушение ткани узлов без повреждения окружающей их здоровой ткани. Известно, что в большинстве случаев жалобы пациентов связаны со значительным размером образований, а также с выработкой ими гормонов щитовидной железы. Разрушение ткани узла приводит к уменьшению его размеров и прекращению выработки гормонов, что устраняет жалобы и позволяет избежать оперативного лечения.

Малоинвазивные методы имеют ряд преимуществ по сравнению с оперативным лечением. Во-первых, они позволяют пациенту избежать операции и всего, что с ней связано – стресса, наркоза, рубца на шее, госпитализации. Во-вторых, позволяет сохранить окружающую ткань щитовидной железы, а значит – избежать возникновения гормональной недостаточности после лечения. В-третьих, внутритканевые методы лечения сопровождаются значительно меньшим числом осложнений, чем оперативные вмешательства. В-четвёртых, многие малоинвазивные методики применяются в

амбулаторном режиме, что позволяет пациенту работать во время лечения. В-пятых, такое лечение дешевле операции.

Особенно полезными оказались малоинвазивные методы для пациентов старшей возрастной группы. Возникновение узлов у людей пожилого возраста является практически нормальным – после 60 лет жизни узлы возникают у большинства людей. У многих пациентов к 70-80 годам эти образования достигают значительных размеров и приводят к возникновению жалоб. Часть узлов бесконтрольно начинает функционировать автономно и бесконтрольно вырабатывает гормоны щитовидной железы, что провоцирует сердечно-сосудистые проблемы у пациентов, особенно тяжело переносящиеся в пожилом возрасте. Указанные особенности приводят к тому, что у многих пациентов старше 70 лет возникает необходимость оперативного лечения, которое из-за наличия серьёзных сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни, мерцательной аритмии, ишемической болезни сердца и др.) может быть небезопасным. Возникающая дилемма – необходимость оперативного лечения, с одной стороны, и невозможность его проведения, с другой – с успехом может быть решена путём применения малоинвазивных методов. Именно пациенты, имеющие противопоказания к оперативному лечению, в первую очередь, становятся пациентами центров неоперативного лечения узлов.

Конечно, малоинвазивные методы имеют и свои недостатки. Основной особенностью всех этих методов является тот факт, что узел щитовидной железы не удаляется во время лечения. Ткань узла разрушается, однако сам он остаётся на месте. После лечебного воздействия обычно объём узла значительно уменьшается, но обещать, что узел полностью исчезнет – значит обманывать пациента.

Бывают ситуации, когда внутритканевое воздействие не приводит к полному разрушению образования. В подобных случаях часть узла, сохранившая жизнеспособность, может вновь начать расти и стать источником рецидива заболевания. Нередко малоинвазивные вмешательства приходится повторять через определённые отрезки времени (чаще всего с перерывом в 1-2 года), чтобы закрепить полученный результат. Высокая вероятность рецидива заболевания является основным недостатком малоинвазивных методов. Частота рецидивов напрямую зависит и от технического оснащения клиники, проводящей лечение, и от опыта её сотрудников.

История применения малоинвазивных методов насчитывает сейчас чуть более 20 лет. В медицинской среде до сих пор существует определённая, совершенно оправданная, настороженность по отношению к методам внутритканевой деструкции. Медицинские центры, широко использующие эти методы, постоянно накапливают данные о результатах их применения, совершенствуют лечебные технологии и информируют практикующих врачей о полученных результатах. Подобных центров не так уж много, большинство из них находится в тесном взаимодействии друг с другом. Обмен научными данными и «техническими секретами» между врачами Европы, США, России позволяет быстро совершенствовать используемые методики и улучшать результаты лечения пациентов.

Одним из важных следствий анализа результатов лечения пациентов в прошедшие годы стало уточнение показаний и противопоказаний к применению малоинвазивных методов. Накопленный опыт показывает, что они должны применяться не во всех случаях.

Одним из важных следствий анализа результатов лечения пациентов в прошедшие годы стало уточнение показаний и противопоказаний к применению малоинвазивных методов. Накопленный опыт показывает, что они должны применяться не во всех случаях. Существуют ситуации, когда оперативное лечение может принести пациенту облегчение быстрее и надёжнее, чем внутритканевая деструкция узлов. Выбор наиболее эффективного метода лечения является основной задачей хирурга-эндокринолога, рекомендующего

лечебную тактику, исходя из собственного опыта, имеющихся в настоящее время научных данных, а также технических возможностей лечебного учреждения.

Чаще всего применение методов внутритканевой деструкции не показано пациентам с множественными узлами щитовидной железы и отсутствием противопоказаний к операции. Ткань железы у пациентов этой группы предрасположена к возникновению узлов, а значит – вероятно появление всё новых и новых образований. Малоинвазивное лечение в такой ситуации может превратиться в бесконечный процесс выявления и разрушения узлов. Только тиреоидэктомия может помочь радикально решить проблему при многоузловом зобе.

Показания к применению методов малоинвазивного лечения схожи с показаниями к оперативному лечению. Основным принципом должно оставаться назначение внутритканевой деструкции только пациентам, имеющим симптомы, обусловленные размером узла или его гормональной активностью.

Малоинвазивное лечение пациентов с мелкими узлами не обеспечивает улучшения качества жизни (ведь жалоб не было и до лечения!), зато влечёт за собой бесцельное расходование средств. Врачи должны лечить не «ультразвуковую картинку» с мелкими узлами, а пациента с его проблемами и жалобами – этот принцип должен соблюдаться во всех случаях.

Качественное лечение эндокринных заболеваний возможно только в условиях специализированных центров.

Этаноловая склеротерапия.

Этот метод также называют этанол-деструкцией или просто спиртовой деструкцией. Среди всех методов малоинвазивного лечения он имеет наибольшую историю, поскольку начал использоваться в клинической практике раньше всех.

Суть метода достаточно проста – под контролем УЗИ в ткань узла щитовидной железы вводится тонкая игла. Если узел содержит в себе жидкость, она выкачивается, а затем в узел вводится 95% этиловый спирт, что вызывает гибель клеток узла. Погибшие клетки со временем замещаются рубцом, а сам узел уменьшается в размерах.

Чаще всего введение спирта повторяется несколько раз через определённые промежутки времени. Количество инъекций и объём вводимого спирта зависят от строения узла и определяются врачом, проводящим лечение.

Спиртовая деструкция наиболее эффективно уменьшает размер узлов, содержащих жидкость (так называемые кистозные узлы). Чем больше жидкости содержится в узле, тем более выражен эффект от деструкции. Эффективность этого метода для лечения кистозных узлов настолько высока, что в последних рекомендациях Американской ассоциации клинических эндокринологов спиртовая деструкция названа методом выбора при лечении узлов этой группы.

После спиртовой деструкции уменьшаются в размерах и узлы, не содержащие жидкость (так называемые солидные узлы), хотя их уменьшение менее выражено. Полное исчезновение жалоб пациента возможно при деструкции солидных узлов размером до 4 см. Узлы более крупного размера также эффективно уменьшаются в размерах, однако часто не настолько, чтобы жалобы полностью исчезли.

Введение этанола может применяться также и для подавления гормональной активности автономно функционирующих узлов щитовидной железы, вызывающих тиреотоксикоз. Нормализация гормонального фона у пациентов после применения этого метода возможна при узлах диаметром не более 3 см. При более крупных узлах обычно требуется и больше инъекций спирта, что сильно удлиняет лечение. Для подавления

гормональной активности крупных узлов разработаны другие методики – например, радиочастотная деструкция.

Лазериндуцированная термотерапия.

Метод был впервые применён врачами в конце 90-х годов XX века в России и Италии. Суть его заключается во введении в ткань узла щитовидной железы под контролем УЗИ кварцевого световода, по которому в узел подаётся лазерное излучение. Под воздействием световой энергии, передаваемой лазером, происходит разогрев узла и гибель его клеток. Погибшие клетки впоследствии замещаются рубцовой тканью.

Радиочастотная термодеструкция.

Этот метод является наиболее «молодым и требует дорогостоящего оборудования. Он разрабатывался для лечения при метастазах злокачественных опухолей в печень, однако, вскоре начал с успехом применяться и для лечения опухолевых образований других органов. Для лечения при узлах щитовидной железы был впервые применён в 2004 г., в России начал использоваться с 2006 года в клинике эндокринной хирургии Северо-Западного окружного медицинского центра (Санкт-Петербург). К сожалению, центров, располагающих необходимым для такого лечения оборудованием в нашей стране очень мало, что резко ограничивает его доступность для пациентов.

Радиочастотная деструкция в настоящее время применяется, в основном, для подавления активности крупных автономно функционирующих узлов, вызывающих тиреотоксикоз. Такие узлы часто встречаются у самых пожилых пациентов, имеющих множественные тяжёлые сопутствующие заболевания и противопоказания к оперативному лечению. Терапия радиоактивным йодом в нашей стране зачастую недоступна, а спиртовая или лазерная деструкции малоэффективны при лечении узлов диаметром более 4 см, поэтому радиочастотная деструкция является очень перспективным методом устранения гормональных нарушений у пациентов старшей возрастной группы.

Методика проведения деструкции заключается в следующем. Под внутривенной общей анестезией в узел щитовидной железы вводится игла, из которой в ткань узла выдвигаются проводники, снабжённые температурными датчиками. С помощью радиочастотного генератора на проводниках создаётся электромагнитное поле высокой частоты, которое приводит к возникновению колебаний ионов в клетках узла и разогревает таким образом ткань узла. В течение двух минут ткань узла нагревается до температуры 105°C, что вызывает закипание внутриклеточной жидкости и необратимое повреждение клеток узла. После окончания процедуры проводники складываются в иглу, а сама игла извлекается. На коже остаётся практически незаметная точка.

Важными преимуществами радиочастотной деструкции является постоянный контроль температуры в ткани узла (процесс деструкции управляется компьютером радиочастотного генератора), что обеспечивает безопасность процедуры, а также возможность быстрого разрушения образований большого объёма.

Доброкачественные узлы являются широко распространённой малоопасной патологией, лечение при которой требуется относительно нечасто и может проводиться с использованием нескольких эффективных методов.

Гипотиреонизм, гипотиреоз (микседема)

При снижении функции щитовидной железы развивается тяжелое эндокринное заболевание, известное под названием гипотиреонизм, или микседема. В таком случае происходит угнетение обменных процессов и психических функций организма. Основа всех

этих изменений — недостаточность продукции тиреоидных гормонов. По причинному фактору гипотиреозидизм бывает различным.

1) врожденный гипотиреозидизм — нарушение синтеза тиреоидных гормонов вследствие энзимных расстройств.

2) приобретенный первичный гипотиреозидизм. Может быть обусловлен острыми или хроническими процессами в паренхиме щитовидной железы, ионизирующим облучением, лечением радиоактивным йодом, употреблением токсических и медикаментозных средств. Он может быть результатом недостаточного поступления в организм йода (эндемический зоб) и др.;

3) приобретенный вторичный гипотиреозидизм. Чаще всего обусловлен поражением гипофиза (синдром *Симмондса–Шиена*, врожденное недоразвитие гипофиза, хромофобная аденома и др.).

Микседема, развивающаяся после лечения радиоактивным йодом, наблюдается через год—полтора после облучения примерно у 10 % больных. Развитие же микседемы у больных, перенесших субтотальную тиреоидэктомию, встречается редко (1—3 %).

Послеоперационный гипотиреоз чаще встречается после операций по поводу диффузного гипертиреозидного зоба, чем при узловатых формах зоба.

Клиническая картина послеоперационного гипотиреозидизма складывается из следующих признаков: отек век, понижение тембра голоса, астения, медлительность, быстрая утомляемость (скорее, умственная, чем физическая), увеличение веса тела, зябкость, сонливость, парестезии, запоры, сухая и холодная кожа, трофические изменения в кожных придатках и др. Нередко больные микседемой жалуются на боли в области сердца, отмечается замедление пульса. Лицо у таких больных большое, желтовато-бледное, с запавшими глазными яблоками и узкими глазными щелями. Выражена отечность век, губ и щек. При надавливании на отечные ткани ямки не остается. Кожа грубая, сухая, холодная на ощупь, шелушащаяся. По степени тяжести гипотиреоз разделяют на легкий, средний и тяжелый (микседема). При гипотиреозе могут развиваться миопатии с мышечными гипертрофиями. У мальчиков может развиваться синдром *Кохера – Дебре – Семелени* — гипертрофия всех мышц (краниальные, плечевые, конечностей и тазового пояса) в сочетании с кретинизмом. У взрослых после повторного облучения может возникнуть синдром *Гоффмана* — мышцы гипертрофированы, плотные и болезненны при пальпации, с наличием судорог. Для подтверждения диагноза используют пробу на поглощение радиоактивного йода щитовидной железой, которая имеет пониженные значения.

В ряде случаев у больных, долго не получавших тиреоидные препараты, и у больных с гипотиреозом в результате пищевой интоксикации, простудных заболеваний, физической травмы или хирургических вмешательств может развиваться гипотиреозидная (гипотермическая) кома, характеризующаяся следующими признаками:

- ухудшение общего состояния;
- снижение температуры тела до 35 °С, иногда до 23 °С;
- потеря сознания;
- брадикардия, вплоть до 35 ударов в минуту;
- расширение яремных вен с парадоксальным пульсом;
- резкое расширение сердечной тупости;
- уреженное и ослабленное дыхание;
- олигоурия вплоть до анурии;
- гипохлоремия, иногда выраженная гипогликемия;

При гипотиреозидной коме через желудочный зонд вводят трийодтиронина гидрохлорид по 100—200 мкг через 12 часов или по 25 мкг каждые 4 часа. При учащении

пульса и повышении ректальной температуры дозу уменьшают до 50 мкг/сут. Можно вводить внутривенно левотрийодтиронин по 25 мкг каждые 4 часа до повышения температуры тела. Постепенно дозу трийодтиронина снижают до 50 мкг/сут.

Для борьбы с надпочечниковой недостаточностью вводят внутривенно капельно преднизолон по 100—200 мг или гидрокортизон в дозе 200—400 мг. В последующем гидрокортизон вводят внутримышечно по 50—100 мг каждые 6 часов до исчезновения симптомов коллапса, а затем в меньших дозах.

При гипогликемии внутривенно капельно вводят 5 % раствор глюкозы, а при гипохлоремии и гипонатриемии внутривенно вводят 10 мл 10 % раствора натрия хлорида.

Консервативное лечение при гипотиреозе. Основной препарат в лечении при данном заболевании — натриевая соль тироксина (L-T-4). Наиболее часто применяемые дозы тироксина составляют 50—100 мг/сут. Надо помнить, что в начальной фазе лечения следует назначать более низкие дозы, а спустя 10—14 дней постепенно повышать их до средних терапевтических. Необходимо соблюдать особую осторожность при дозировке тироксина у пожилых людей и лиц с сопутствующими заболеваниями сердца (ИБС, инфаркт миокарда). В таких случаях рекомендуется применение первой дозы, составляющей 25 мкг Т-4, и постепенное ее повышение, если не отмечается нарушений со стороны сердца, проявляющиеся неприятным для больного ускорением ритма или болями, напоминающими коронарные.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Классификация воспалительных заболеваний:

1. Острый гнойный тиреоидит (струмит).
2. Острый и подострый негнойный тиреоидит:
 - а) подострый гранулематозный тиреоидит Де Кервена,
 - б) другие негнойные тиреоидиты.
3. Хронические тиреоидиты:
 - а) хронический тиреоидит Хашимото,
 - б) хронический фиброзный тиреоидит Риделя,
 - в) специфические тиреоидиты.
4. Тиреоидиты, вызванные химическими и физическими агентами.
5. Паразитарные тиреоидиты.

Острый гнойный тиреоидит

Развивается после перенесенных фурункулов, гнойной ангины, пневмонии, абсцессов легких, сепсиса и др.

Инфекция проникает в щитовидную железу гематогенным, лимфогенным или контактным путем. Воспалительный процесс может локализоваться в одной доле или распространяться на всю железу.

Клиническая картина. Заболевание начинается неожиданно с высокой температуры, ознобов, головных болей, общей слабости. Больные отмечают тяжесть, напряжение в передней половине шеи, боли в щитовидной железе, часто иррадиирующие в затылок, ухо. Боли усиливаются при движении головы, при глотании, возможно появление кашля и затрудненного дыхания при распространении воспалительного процесса на трахею.

При пальпации кожа в проекции щитовидной железы теплая, часто гиперемирована, наблюдается увеличение регионарных лимфоузлов. В анализе крови отмечаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы.

Лечение при остром гнойном тиреоидите оперативное, в условиях хирургического стационара. Выполняется дугообразный разрез по Кохеру, после чего участок флюктуации пунктируют. Капсулу железы вскрывают, гной аспирируют, осуществляют дренирование.

Следует отметить опасность поздней диагностики и лечения при остром гнойном тиреоидите из-за возможности развития гнойного медиастинита, аспирационной бронхопневмонии.

Острые и подострые негнойные тиреоидиты

Для этих заболеваний характерно отсутствие тенденции к нагноению, протекают они легче, чаще заканчиваются выздоровлением, и больные подлежат в основном консервативному лечению. Наиболее часто среди этих заболеваний встречается тиреоидит Де Кервена, который наблюдается, как правило, у женщин 40—50 лет.

Заболевание проявляется повышением температуры, болями в щитовидной железе, иррадиирующими в затылок, шею или надключичную область. Щитовидная железа увеличена и плотна при пальпации, кожа в области шеи не изменена. Отмечается умеренная воспалительная реакция периферической крови.

При подостром тиреоидите изменяется функция щитовидной железы в зависимости от стадии:

- а) ранняя тиреотоксическая стадия с клинической картиной ее гиперфункции,
- б) переходная стадия — без клинических проявлений нарушения функции,
- в) стадия временного гипотиреоза,
- г) восстановительная стадия с нормализацией функции щитовидной железы.

Продолжительность каждой стадии не постоянная и зависит от реактивности организма и степени поражения щитовидной железы.

Лечение при острых и подострых негнойных тиреоидитах консервативное.

Хронический тиреоидит Хашимото

Представляет собой аутоиммунное заболевание, патогенетическая сущность которого заключается в выработке иммунной системой аутоантител к ткани щитовидной железы. Морфологическое проявление его — лимфоидная и плазмочитарная инфильтрация ткани щитовидной железы с последующим ее разрушением и замещением соединительной тканью. При этом инактивируется тиреоглобулин, что в последующем вызывает гиперсекрецию тиреотропного гормона. Результат этого процесса — гиперплазия щитовидной железы. Женщины болеют в 17 раз чаще мужчин. Щитовидная железа увеличена в размерах. Консистенция ее плотная. При пальпации железа безболезненна, подвижна, не спаяна с окружающими тканями. Поверхность ее ровная и значительно реже бугристая за счет участков уплотнения.

Клиническая картина развивается медленно. Начало болезни скрыто. Сначала у больных появляется чувство дискомфорта в области шеи. Увеличение щитовидной железы незначительное, консистенция железы значительной плотности. Важным симптомом является гипотиреоидизм, который на поздних стадиях заболевания достигает микседемы. Температура не повышается, регионарные лимфоузлы не увеличены. Диагноз подтверждается определением в сыворотке крови антитиреоидных антител или биопсийным исследованием.

Лечение при тиреоидите Хашимото консервативное и оперативное. Консервативное проводят тиреоидными гормонами в обычных дозах. Ориентировочная суточная доза тиреоидина обычно 0,1—0,3 г. Критериями эффективности лечения являются уменьшение

размеров и исчезновение плотности щитовидной железы, нормализация титра антитиреоидных аутоантител и лимфоцитарной формулы.

При лечении больных с аутоиммунным тиреоидитом назначают преднизолон, суточная доза которого 40—60 мг, затем ее снижают каждые 10—14 дней на 5 мг. Курс лечения 3—4 мес. В случае аутоиммунного тиреоидита с симптомами тиреотоксикоза назначают антитиреоидные препараты.

Показания к оперативному лечению обусловлены в основном онкологической настороженностью. При отсутствии рака при срочном гистологическом исследовании рекомендована резекция щитовидной железы. Зоб Хашимото малигнизируется в 1 — 15% случаев, поэтому больные должны постоянно находиться на диспансерном учете.

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя

Процесс характеризуется разрастанием соединительной ткани в щитовидной железе с замещением ее паренхимы и с прорастанием в капсулу и прилежащие мышцы, сосуды и нервы, захватывает обычно одну из долей железы, но постепенно может распространиться на всю железу, которая приобретает твердую консистенцию. Фиброзный процесс инфильтрирует окружающие ткани — мышцы, трахею, пищевод, приводя к образованию фиброзного блока.

Заболевание развивается медленно, без температуры. Пальпируется безболезненная плотная малоподвижная или неподвижная щитовидная железа. В клинической картине преобладают явления сдавления сосудов шеи, трахеи, пищевода, обусловленные прогрессирующим фиброзом. В поздних стадиях заболевания обычно развивается гипотиреоз.

Лечение при тиреоидите Риделя хирургическое. Необходимо максимальное иссечение фиброзной ткани, чтобы предотвратить образование фиброзного кольца, сдавливающего трахею, пищевод, сосуды.

Сифилитический тиреоидит

Встречается крайне редко. Выделяют две его формы:

- 1) острый сифилитический тиреоидит, который наблюдается во вторичной стадии сифилиса, характеризуется преходящей отечной гипертрофией всей щитовидной железы;
- 2) склерогуммозный тиреоидит развивается в третичной стадии сифилиса. Клиническая картина напоминает узловую зоб. При пальпации отмечаются узлы твердой консистенции. Вследствие перитиреоидита образуются значительные сращения щитовидной железы с соседними органами, что может повлечь за собой сдавление сосудов шеи, пищевода с клиникой дисфагии.

Подозрение на сифилитический характер тиреоидита возникает в тех случаях, когда в анамнезе есть сифилис. Диагноз подтверждают серологическими пробами (реакция Вассермана) и гистологическим исследованием после пункционной биопсии.

Лечение — консервативное, противосифилитическими медикаментозными средствами.

Туберкулез щитовидной железы

Это специфическое заболевание щитовидной железы, которое носит вторичный характер.

Клиническая картина характеризуется симптомами острого тиреоидита. Отмечается высокая или субфебрильная температура, щитовидная железа твердой консистенции, с неровной поверхностью, болезненная при глотании и пальпации. Больные отмечают тя-

жесть, напряжение и боль в области щитовидной железы. Заболевание может протекать в различных клинических формах — фиброаденома, казеозная форма или холодный абсцесс. Нередко при туберкулезе щитовидной железы наблюдаются признаки тиреотоксикоза. Диагноз устанавливается при наличии туберкулезного поражения других органов и подтверждается положительными специфическими пробами, пункционной биопсией, а также благоприятным результатом противотуберкулезного лечения.

Лечение заключается в проведении консервативной противотуберкулезной терапии туберкулоstaticами. Оперативное лечение показано при наличии туберкулома в щитовидной железе, а также в случае невозможности исключить злокачественный процесс.

ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Опухоли щитовидной железы бывают доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли щитовидной железы — опухоли эпителиального и неэпителиального происхождения. К эпителиальным опухолям относятся фолликулярные, папиллярные и трабекулярные аденомы. Большинство аденом принадлежит к фолликулярному типу. Неэпителиальные доброкачественные опухоли щитовидной железы довольно редки. Среди них бывают фибромы, гемангиомы, лейомиомы, тератомы и хемодектомы. Они в противоположность эпителиальным не имеют характерных признаков при развитии в щитовидной железе, а по своему строению и течению не отличаются от аналогичных опухолей в других органах.

Аденомы щитовидной железы

Это доброкачественные новообразования, которые имеют гладкую поверхность и хорошо капсулированы. Встречаются чаще единичные аденомы, реже множественные. В зависимости от гистологического строения аденомы разделяют на микрофолликулярную, макрофолликулярную и тубулярную.

Клиническая картина зависит от гормональной продукции аденом. При эутиреоидном состоянии больные не предъявляют жалоб. В случае тиреотоксической аденомы отмечается симптоматика гипертиреоза. В отличие от диффузного токсического зоба, токсическая аденома может протекать с умеренно выраженной клинической картиной (небольшая слабость, незначительное похудание, умеренная тахикардия), отсутствием офтальмопатии. Аденома щитовидной железы чаще бывает единичным образованием округлой формы, с гладкой поверхностью, величиной примерно с грецкий орех, мягкоэластической консистенции. Сращения с окружающими тканями не наблюдается. Обычно аденома располагается в нижних полюсах долей щитовидной железы, чаще справа. Подтверждается диагноз ультразвуковым исследованием, сцинтиграфией. В случае токсической аденомы сцинтиграфическое изображение ее показывает "горячий" узел, если же аденома слабодифференцирована — "холодный".

Осложнения: 1) кровоизлияние в аденому; 2) инфицирование интранодулярной гематомы; 3) базедовофицирование; 4) злокачественное перерождение.

Лечение больных с тиреотоксической аденомой оперативное. Только при наличии противопоказаний к оперативному лечению показано лечение радиоактивным йодом.

Злокачественные опухоли щитовидной железы

Рак щитовидной железы составляет 0,5—2,2 % от всех локализаций рака. По морфологической структуре рак щитовидной железы, по мнению ряда авторов, можно разделить на две группы. К первой относятся раки с более благоприятным течением (папиллярный, альвеолярный, фолликулярный и их сочетание). Ко второй группе так

называемых недифференцированных раков относят солидные, плоско-, круглоклеточные и др. Они протекают более бурно. Однако такое деление довольно условное.

Учитывая клинические проявления рака щитовидной железы выделяют четыре формы проявления (струмоподобная, тиреоидитоподобная, скрытая, псевдовоспалительная).

Международная классификация рака щитовидной железы по системе TNM

T — первичная опухоль.

T0 — опухоль не прощупывается.

T1, T1a, T1b, pT1a, pT1b — одиночная опухоль до 1 см в диаметре, расположенная в толще железы, не ограниченная в подвижности при глотании, имеющая деформацию или дефект при сканировании.

T2, T2a, pT2a, T2b, pT2b — одиночная опухоль (диаметр от 1 до 4 см), вызывающая деформацию железы, или множественные опухоли, ограничения смещаемости нет.

T3, T3a, pT3a — опухоль (диаметр 4 см и больше), не распространяющаяся за пределы железы, неподвижная без инфильтрации в окружающие ткани.

T4, T4a, pT4a — опухоль разных размеров, прорастающая капсулу, инфильтрирующая окружающие ткани.

N0 — лимфатические узлы не прощупываются.

N1 — смещаемые лимфатические узлы на стороне поражения:

N1a — лимфатические узлы мягкие, расцениваются как не пораженные метастазами.

N1b — лимфатические узлы более плотные, расцениваются как пораженные метастазами.

N2 — смещаемые лимфатические узлы с противоположной или с обеих сторон.

N2a — лимфатические узлы мягкие, расцениваются как не пораженные метастазами.

N2b — лимфатические узлы более плотные, расцениваются как пораженные метастазами.

N3 — несмещаемые лимфатические узлы.

M — отдаленные метастазы.

M0 — нет признаков метастазирования.

M1 — отдаленные метастазы.

Карцинома щитовидной железы

Развивается в неизменной железе или обычно на основе существующего зоба, что подтверждает необходимость диспансеризации и активной хирургической тактики. Следует отметить, что "холодные" узлы (по данным сцинтиграфии), а также узлы с пониженной функцией чаще подвергаются малигнизации. Особую склонность к злокачественному перерождению проявляют солитарные тиреоидные аденомы. Определенную роль в развитии рака играет облучение рентгеновскими лучами, а также лечение радиоактивным йодом и тиреостатиками.

Опухоли щитовидной железы объединяются в четыре основные группы:

1. Дифференцированные карциномы щитовидной железы с малой злокачественностью: а) фолликулярная (везикулярная) аденокарцинома, б) метастазирующая аденома (струма).

2. Слабо дифференцированные карциномы со средней злокачественностью: а) папиллярные аденокарциномы, б) альвеолярные аденокарциномы с разновидностями — солитарная аденокарцинома и пролиферирующая струма Лангханса, в) карцинома из клеток Гюртле.

3. Недифференцированные (анapлазические) карциномы с сильно выраженной злокачественностью:

а) мелкоклеточные, б) гигантоклеточные, в) плоскоклеточные карциномы.

4. Саркомы: фибросаркома, ангиосаркома, лимфосаркома, ретикулосаркома и полиморфноклеточная саркома.

Клиническая картина карциномы щитовидной железы определяется степенью изменений в щитовидной железе, локализацией и величиной метастазов, а также степенью раковой интоксикации. Клинически развитие опухоли проходит следующие стадии:

1. Расположение опухоли *in situ* в паренхиме железы под капсулой. При пальпации отмечается некоторое увеличение объема определенного участка щитовидной железы. Возможна пальпация твердого, в отличие от доброкачественных аденом, узла с неровной поверхностью, плохо ограниченного от окружающих тканей. Характерен быстрый безостановочный рост опухоли. Кожа над опухолью не вовлечена в патологический процесс, основной обмен не изменен. Возможно ощущение больными напряжения и боли в области щитовидной железы. Регионарные и отдаленные метастазы отсутствуют.

2. Характеризуется увеличением опухоли, которая прорастает капсулу железы и приобретает более плотную консистенцию и гетерогенность. Образование имеет неровную поверхность и постепенно захватывает большую часть доли железы. Наблюдаются единичные метастазы в регионарные лимфоузлы. У некоторых больных появляются боли, иррадиирующие в затылок и уши, чувство давления, болезненности в пораженной доле щитовидной железы, возможно изменение голоса.

3. Карцинома нарастает, захватывая часть или всю щитовидную железу. Опухоль плотной консистенции с неровной поверхностью, малоподвижна из-за сращения с окружающими тканями. Пальпируется множество увеличенных регионарных шейных лимфоузлов. У больных могут появиться дисфагия, диспноэ, дисфония вследствие прорастания возвратного нерва.

4. В этой стадии больной с раком щитовидной железы уже неоперабелен. Определяются массивные прорастания в шейные органы. Отмечается наличие отдаленных метастазов — в легкие, кости, печень, почки, головной мозг.

В диагностике рака щитовидной железы большое значение имеют такие методы диагностики, как сцинтиграфия, исследование основного обмена, йодпротеинов плазмы, рентгенологическое и цитогистологическое исследования.

Лечение. Основной метод лечения — хирургический. Типичными операциями являются гемитиреоидэктомия с резекцией перешейка, субтотальная резекция щитовидной железы, тиреоидэктомия.

Показания. Гемитиреоидэктомия с удалением перешейка выполняется при поражении одной из долей первичной опухолью, соответствующей T1a. Субтотальная резекция щитовидной железы показана при первичной опухоли, соответствующей T2 с оставлением 2 — 3 г щитовидной железы. Тиреоидэктомию осуществляют при первичной опухоли, соответствующей T3.

Особенности операций: экстрафасциальное удаление щитовидной железы, а также регионарных метастазов с клетчаткой.

Осложнения операций: кровотечение, гипопаратиреоз (при повреждении паращитовидных желез во время операции), повреждение возвратного нерва (осиплость голоса), ранение пищевода вплоть до полного его пересечения, уменьшение содержания кальция в крови, синдром тетании.

При недифференцированном раке IIб, III, IIIб стадий показано комбинированное лечение: сначала предоперационное облучение опухоли и регионарных лимфатических узлов, затем операция. При дифференцированном раке, образованном из А- и В-клеток, лучевое лечение нецелесообразно. При отдаленных метастазах применяется самостоятельное лучевое лечение или лечение радиоактивным йодом.

Лечение радиоактивным йодом показано при метастазах и основано на свойстве опухолевой ткани щитовидной железы поглощать изотоп йода. Необходимо помнить, что чем менее дифференцированы клетки опухоли щитовидной железы, тем больше их способность поглощать радиоактивный йод. Лучше всего концентрирует радиоактивный йод недифференцированная фолликулярная аденокарцинома.

Гормонотерапия. Рак щитовидной железы является гормонозависимым. Гормонотерапия используется как самостоятельный метод лечения при генерализованных формах рака. Экзогенное введение тиреоидина (0,2 — 0,3 г/сут) или трийодтиронина (20 — 60 мкг) подавляет продукцию тиреотропного гормона гипофиза и тормозит развитие злокачественной опухоли.

Химиотерапия малоэффективна.

Прогноз зависит от стадии болезни, гистологической структуры опухоли, пола и возраста пациента. В среднем 3 года живут 70 — 80% оперированных, 5 лет — 40 — 50%.

Возраст оперированных является важным прогностическим фактором, который позволяет разделить пациентов на две группы: до 45 лет — хороший прогноз и свыше 45 — плохой. Другим определяющим фактором служит величина опухоли (свыше 4 см) и прорастание ее в капсулу.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Гиперпаратиреозидизм (гиперпаратиреоз), генерализованная фиброзная остеодистрофия, болезнь Реклингаузена

Гиперпаратиреозидизм представляет собой эндокринное заболевание, вызванное повышенной продукцией паратгормона гормонально-активной опухолью или гиперплазией околощитовидных желез. Гиперсекреция паратгормона вызывает тяжелые нарушения кальциевого и фосфорного обменов, которые обуславливают дистрофические нарушения в различных органах и тканях организма. По данным В.И. Корхова [1967], функция гормона парашитовидных желез заключается: а) в контроле фосфорного обмена, осуществляющегося посредством регуляции выделения фосфатов почками, б) в уменьшении реабсорбции фосфатов из фильтрата, проходящего через почечные каналы, в) в усиленной реабсорбции фосфатов, что ведет к снижению уровня неорганических фосфатов в плазме крови, вследствие чего костная ткань используется для восстановления дефицита фосфатов. Это автоматически приводит к повышению уровня кальция в крови. Заболевание характеризуется генерализованным остеопорозом, кистами, деформациями и патологическими переломами костей, уролитиазом, реже панкреато- и холелитиазом. Этиологически данное заболевание обусловлено аденомой околощитовидных желез.

Иногда аденомы и гиперплазированные околощитовидные железы располагаются в асимметричных местах: между пищеводом и трахеей, за пищеводом, в переднем или заднем средостении, в области тимуса, в ткани щитовидной железы и в области сосудисто-нервного пучка.

При этом возникает повышенная продукция паратгормона околощитовидными железами, что приводит к сдвигам кальциевого и фосфорного обмена, и в результате к деструкции кости. Первичным является нарушение фосфорного обмена.

Клиническая картина. *Ранние признаки* (как правило, неспецифические): общая и мышечная слабость, раскачивающаяся походка, боли в стопах, быстрая утомляемость, отсутствие аппетита, тошнота, беспричинные рвоты и запоры, повышенная возбудимость или психическая астения, непродолжительные спонтанные боли в костях и суставах

волнообразного и прогрессирующего характера, иногда полиурия и полидипсия. К ранним признакам гиперпаратиреоидной остеодистрофии относят наличие в лицевом черепе типичных кист-эпулидов, расшатывание на вид здоровых зубов, снижение веса. Кожа у таких больных грубая, сухая, шероховатая. В дальнейшем появляются признаки поражения других органов.

Поздние признаки манифестируются двухсторонним калькулезом почек, гипертонией, генерализованным остеопорозом с множественными костными кистами, деформациями и патологическими переломами костей.

Гиперпаратиреоз бывает первичным и вторичным. Первичный гиперпаратиреоз возникает в результате гиперсекреции паратгормона (паратиреокина) с последующим развитием гиперкальциемии. Первичный гиперпаратиреоз встречается 1 на 1000. Чаще болеют женщины. Аденома паращитовидной железы является причиной заболевания у 80-90% больных, а гиперплазия паращитовидных желёз вызывает гиперпаратиреоз у 10-20% больных.

Клинические формы гиперпаратиреозидизма

Костная форма. Характеризуется болезненностью в костях и суставах. Сначала боли несильные и возникают только при движении, но затем становятся постоянными. Чаще всего боли локализуются в диафизах, поясничной области, в грудине и костях черепа. Позднее появляются утолщения и искривления длинных трубчатых костей и патологические переломы. Для гиперпаратиреозидизма характерны костные кисты, которые обычно бывают многочисленными и рассеянными в различных костях скелета. Нередко их принимают за остеобластокластомы. Наиболее часто кисты встречаются в длинных трубчатых костях, челюстях, поясничных позвонках и тазовых костях. На месте кист часто наступают патологические переломы и деформации костей. В результате выраженного остеопороза в телах позвонков с последующим их частичным сплющиванием может наступить деформация позвоночника — кифоз, сколиоз. Ранними рентгенологическими признаками гиперпаратиреозидизма являются поднадкостничные разрушения коркового слоя кости. Для этих разрушений характерно избирательное поражение второй и третьей фаланги пальцев еще в начале заболевания. Расплавление дистальной части третьей фаланги является патогномоничным признаком этого заболевания.

Почечная форма. Встречается наиболее часто. Клинические симптомы ее — признаки обычного нефрокалькулеза с характерными почечными коликами, гематурией и склонностью к вторичным инфекциям мочевых путей. Особенностью паратиреоидного нефролитиаза является двустороннее поражение почек, множественное и упорное рецидивирование.

Нефрокальциноз. Более редкое проявление нарушения обмена кальция и фосфора. Микроскопически наблюдается практически у всех больных гиперпаратиреозидизмом. Вследствие отложения кристаллов кальциевых солей в канальцах и клубочках почек наступают функциональные нарушения концентрации мочи. Полиурия — частый симптом этого заболевания. Со временем развиваются почечная недостаточность и почечная гипертензия.

Острый гиперпаратиреозидизм. Начальными признаками этой формы являются тяжелая астения с гипотонией мышц, непрерывная рвота и боли в животе, затем развиваются полиурия и полидипсия, которые могут имитировать несахарный диабет. Больной впадает в коматозное состояние с арефлексией и гипертермией. В крови обнаруживается очень высокий уровень кальция.

Желудочно-кишечная форма. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта весьма разнообразны и банальны: анорексия, тошнота, рвота и запоры. Сравнительно реже встречаются язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, связанные с обызвествлением слизистой и изъязвлением под влиянием энзимов панкреатического сока, панкреатит.

Псевдопейджетные формы гиперпаратиреозидизма. Изменения костной структуры при паратиреозидной аденоме очень напоминают поражения костей, происходящие при болезни Пейджета, где чаще поражаются большеберцовые и бедренные кости, череп, плечо, поясничный отдел позвоночника.

Диагноз гиперпаратиреоза устанавливается на основании жалоб, клинической картины, определения уровня паратгормона, рентгенологических данных и ультразвукового исследования парашитовидных желез.

Лечение. В настоящее время нет надежного консервативного метода лечения гиперпаратиреозидизма. Единственным радикальным и надежным методом является хирургический, суть которого заключается в удалении аденом.

Вторичный гиперпаратиреозидизм

Встречается чаще всего при нефропатиях и обусловлен диффузной гиперплазией околотитовидных желез. Кроме этого, вторичный гиперпаратиреозидизм может быть вызван некоторыми врожденными пороками развития почек: гипоплазия, поликистоз и гидронефроз. При этой патологии отмечается понижение уровня клубочковой фильтрации. Это приводит к повышению уровня фосфора и понижению уровня кальция в крови. Выделяют почечную и кишечную формы вторичного гиперпаратиреозидизма.

Прогноз вторичного гиперпаратиреозидизма плохой и зависит от течения вторичного заболевания. Удаление гиперплазированных парашитовидных желез не приносит эффекта.

Гипопаратиреозидизм (гипопаратиреоз)

После случайного удаления парашитовидных желез при резекции щитовидной железы так же, как и при инфекции или интоксикации, наступает гипопаратиреоз, ведущим признаком которого является тетания. Она может быть легкой, средней и тяжелой степени. При легкой появляются едва ощутимые парастезии, покалывания в пальцах конечностей, легкие судорожные подергивания мышц. При судорогах пальцы на стопах согнуты, а кисти принимают вид руки акушера, на лице появляется сардоническая улыбка. В крови выявляется гипокальцемия — 0,7—0,8 г/л, гиперфосфоремия — до 0,08—0,10 г/л. В дальнейшем при средней и тяжелой степенях наступает ломкость ногтей, выпадение волос, гипергидроз и отек век. При отдаленных последствиях гипопаратиреоза отмечают неправильно сросшиеся переломы костей, изъязвление, обструкции протоков, ретенционные кисты и их нагноение.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники являются жизненно важным органом, особенно при стрессовых ситуациях (травма, роды, операция, инфекция, охлаждения, интоксикация и др.).

Корковый слой надпочечников вырабатывает альдостерон, регулирующий водно-солевой обмен, в связи с чем его называют минералокортикоидом.

Клетки пучковой зоны коркового слоя вырабатывают гидрокортизон (кортизол) и кортикостерон, принимающие участие в белковом, углеводном и жировом обменах, в связи с чем их называют глюкокортикоидами. Однако глюкокортикоиды, преимущественно кортикостерон, обладают в некоторой степени свойствами минералокортикоидов, а их избыток вызывает повышение артериального давления.

Сетчатая зона коркового слоя образует стероиды, близкие к половым гормонам (андрогены, эстрогены).

Мозговой слой надпочечников служит источником адреналина и норадреналина, носящих название катехоламинов, влияющих в основном на ферментные и сердечно-сосудистые системы.

Избыток и недостаточное выделение гормонов надпочечниками приводят к развитию тяжелых заболеваний и состояний.

Заболевания надпочечников бывают как доброкачественными, так и злокачественными.

Злокачественные и доброкачественные гормонально-активные опухоли коры надпочечников: 1) кортикостерома, 2) андростерома, 3) кортикоэстрома, 4) смешанные и редкие формы гормонально-активных опухолей, 5) альдостерома.

Злокачественные и доброкачественные гормонально-активные опухоли мозгового слоя надпочечников и симпатических параганглиев: 1) феохромоцитома, 2) феохромобластома, 3) симпатогониома, 4) симпатобластома.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫЕ ОПУХОЛИ И КИСТЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Злокачественные — меланобластомы и другие виды незрелых эмбриональных тератом, доброкачественные — фибромы, миомы, фибромиомы, лимфангиомы, гамартомы и другие крайне редкие формы.

Гиперглюкокортицизм, кортикостерома (синдром Иценко—Кушинга)

Развивается в связи с повышенной продукцией адренокортикотропного гормона (АКТГ), стимулирующего все зоны коры надпочечников, что приводит к гиперпродукции глюкокортикоидов и мужских половых гормонов.

Клинические проявления синдрома Иценко—Кушинга вызваны повышенной продукцией гормонов коры надпочечников. Многообразие кортикостероидов определяет богатую симптоматику заболевания.

Клиническая картина. Начало заболевания неопределенное. У женщин оно часто совпадает с абортom или возникает после родов.

Один из начальных и наиболее характерных симптомов при данном синдроме — ожирение, которое бывает андроида типа, охватывает лицо и преимущественно верхнюю часть туловища. Вес тела по сравнению с исходным увеличивается до 40%. Жир располагается от конечностей к туловищу. В связи с этим руки и ноги остаются худыми, а центральная часть тела быстро полнеет. Лицо становится округлым, щеки — огненно-красными. Полнокровие обусловлено сосудорасширяющим эффектом глюкокортикоидных гормонов. Характерно отложение жира у основания шеи ("шея бизона"). Живот очень больших размеров, иногда свисает над лобком в виде передника. Ожирение обычно развивается медленно — в течение нескольких месяцев и даже лет. Для синдрома Иценко—Кушинга характерно наличие у больных кожных полос (striae), возникающих вследствие растяжения кожи при ожирении. Однако в отличие от обычного ожирения или растяжения кожи при беременности эти полосы имеют сизо-багровый оттенок. Такие полосы локализуются по бокам живота, на бедрах, молочных железах, в подмышечных впадинах.

Другой характерный признак — наличие угрей на коже лица, спины, груди. Очень часто наблюдается гирсутизм. У женщин он выражается увеличением оволосения лобка, верхней губы, вокруг сосков, на ногах. У мужчин, наоборот, оволосение лица, груди обычно не выражено.

Следующим признаком является нарушение менструального цикла — дис-, гипо- и аменорея. У мужчин отмечаются снижение полового влечения, импотенция, нарушения сперматогенеза. У ряда больных развивается эритроцитоз с разной степенью увеличения эритроцитов.

Костные изменения у больных этой группы представлены остеопорозом, возможны патологические переломы. Рентгенологические признаки сплошных позвонков — "рыбьи позвонки". Такое сплющивание позвонков может привести к кифосколиозу и заметному укорочению туловища. Больных беспокоят боли в спине, шее, пояснице и крестцово-подвздошных сочленениях.

У большинства больных отмечаются мышечная слабость, быстрая утомляемость. Сердечно-сосудистая система при синдроме Иценко—Кушинга поражается рано, наблюдается гипертония, которая характеризуется высоким систолическим и диастолическим давлением, имеющим постоянный характер. Кроме этого отмечаются нарушения функции почек, печени, страдает обмен веществ.

У больных развивается психическая лабильность, изменяется характер, наблюдается снижение памяти.

При кортикостероме у детей, в отличие от взрослых, ожирение не сопровождается похуданием конечностей. Отмечается преждевременное половое развитие (изо-, гетеросексуальное и смешанное), характеризующееся преждевременным появлением вторичных половых признаков — оволосение лобка, рост бороды и усов, огрубение голоса, развитие молочных желез, увеличение клитора и полового члена. У детей младше 5 лет картина раннего полового созревания, как правило, не сопровождается преждевременным физическим развитием.

Девочки болеют чаще мальчиков в 6 раз. У женщин и мужчин соотношение составляет 5:1.

Следует отметить, что кортикостеромы составляют около 2/3 всех опухолей надпочечников, причем более половины из них злокачественные.

Лечение определяется причиной, вызвавшей синдром Иценко—Кушинга. При наличии опухоли гипофиза или надпочечника показано, как правило, хирургическое лечение. В остальных случаях лечение консервативное.

При легких, начальных, формах синдрома Иценко—Кушинга, которые развиваются медленно, показано рентгеновское облучение гипофиза, сочетающееся с лечением гормональными препаратами.

При средней тяжести гиперпластических форм синдрома, если консервативное лечение неэффективно, показано хирургическое вмешательство на надпочечниках — адреналэктомия.

Тяжелые и быстро прогрессирующие формы синдрома Иценко—Кушинга являются показанием к расширенной тотальной и субтотальной билатеральной адреналэктомии.

Гиперальдостеронизм (синдром Кона)

Первичный гиперальдостеронизм обусловлен чрезмерной продукцией альдостерона, выделяемого клубочковой зоной коры надпочечников. Чаще всего причина такой гиперпродукции — наличие доброкачественной единичной аденомы (альдостеромы). Однако в ряде случаев отмечается диффузная гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников. Наиболее часто альдостеромы встречаются в возрасте от 30 до 50 лет. По литературным данным, около 5—8 % гипертоников страдают аденомой надпочечников.

Чрезмерная продукция альдостерона приводит к гипернатремии и гиперкалиурии. Вызванная таким образом гипокалиемия способствует нарушению функции почечных канальцев, что приводит к полиурии. Гипернатремия вызывает задержку воды и сопровождается гиперволемией, что обуславливает высокое артериальное давление.

Клиническая картина альдостеромы проявляется четкой триадой признаков со стороны различных органов и систем: симптомы почечные, нервно-мышечного аппарата и сердечно-сосудистые.

Один из наиболее характерных симптомов — мышечная слабость. Она выражается сильной усталостью или преходящими параличами. Слабость выражена равномерно по всему телу и обусловлена гипокалиемией. Мышцы теряют свой тонус. Иногда мышечная слабость имеет миастеноподобный вид с нарушением глотания, двусторонним птозом век и невозможностью прямо держать голову. Иногда у больных возникают тетанические судороги.

Постоянный признак первичного гиперальдостеронизма — артериальная гипертензия. Она не отражается на субъективном состоянии больных. Встречается чаще у молодых людей и не имеет злокачественного течения. Часто гипертензию сопровождает головная боль.

Один из весьма важных симптомов первичного гиперальдостеронизма — полиурия, которая сопровождается выраженной жаждой (полидипсией). Диурез нарастает до 3—5 л/сут.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, УЗИ, КТ- и МР-томографии.

Лечение. Консервативное лечение дает только временный эффект и действие его краткосрочно. Применяют спиронолактоны (альдактон — 200—600 мг в сутки, амфсон — 1,5—5 г в сутки). Однако данное лечение чаще всего применяют в качестве предоперационной подготовки, так как при первичном гиперальдостеронизме лечение только хирургическое — удаление альдостеромы.

Адреногенитальный синдром

Обуславливается гиперпродукцией андрогенных и эстрогенных гормонов и их биологических метаболитов. Количество продуцируемых гормонов зависит от вида патологических изменений в коре надпочечников — гиперплазии или опухоли и от их секреторной активности. При опухолевой форме этого синдрома чаще обнаруживаются опухоли коры надпочечников, в основном одиночные (андростерома).

При адреногенитальном синдроме надпочечники секретируют мужские и женские половые гормоны. Это обуславливает клинические проявления, которые могут выражаться в изо- и гетеросексуальном направлении. Синдром передается по наследству как рецессивный признак. Для врожденной формы этого заболевания характерно то, что признаки проявляются непосредственно после рождения. Обычно преобладает секреция андрогенных гормонов, которая определяет развитие признаков вирилизма.

Помимо врожденной формы гиперплазии коры надпочечников, бывает и приобретенная, которая может появиться у лиц мужского и женского пола во время и после окончания пубертатного периода.

Клиническая картина.

I. Аденогенитальный синдром у лиц мужского пола.

А. Врожденная изосексуальная форма аденогенитального синдрома у мальчиков. Развивается непосредственно после рождения ребенка. Вторичные половые признаки и внешние половые органы развиваются преждевременно. Ребенок приобретает вид взрослого мужчины, голос огрубевает, изменяется его тембр. Перечисленные признаки андрогенизма сочетаются с небольшими по виду и размерами яичками, которые при гистологическом исследовании гипоплазированы и атрофированы.

Б. Приобретенная изосексуальная форма аденогенитального синдрома у лиц мужского пола. Проявляется в раннем детском возрасте, но может появляться и у взрослых мужчин. При этом признаки гиперандрогении менее выражены клинически.

II. Аденогенитальный синдром у лиц женского пола.

А. Врожденная вирилизирующая гетеросексуальная форма аденогенитального синдрома у новорожденных девочек. Чрезмерная секреция андрогенных размеров обуславливает гетеросексуальное развитие плода и отклонения его от генетического женского пола. У девочек отсутствуют матка, яичники и фаллопиевы трубы. Чем раньше во время внутриутробного развития плода наступила гиперсекреция андрогенов надпочечниками, тем более выражен псевдомаскулинный вид девочек.

Б. Приобретенная вирилизирующая гетеросексуальная форма аденогенитального синдрома у девочек. Это заболевание развивается поздно, в предпубертатный период. В это время половые органы сформированы и гиперсекреция андрогенов обуславливает их гипотрофию, наступление полового созревания запаздывает. Отмечается выраженное оволосение, начинают расти усы и борода, голос становится грубым, паренхима молочных желез атрофируется. Подкожный жировой слой не выражен, без характерного распределения по женскому типу. Этим больным свойственна психическая лабильность, неустойчивость психики. Опухолевые образования коры надпочечников встречаются чаще, чем гиперплазия коры.

В зависимости от того, в каком возрасте развивается аденогенитальный синдром, существуют разные степени вирилизма. У молодых женщин он проявляется вторичной аменореей, гипомастией и гирсутизмом мужского типа. При более позднем развитии во время менопаузы и у пожилых женщин преобладает гипертрихоз (женщины с бородой).

III. Феминизирующий аденогенитальный синдром.

А. Врожденная гетеросексуальная форма у лиц мужского пола (мужской псевдогермафродитизм). Феминизирующая врожденная форма синдрома встречается исключительно редко. При ней существует гиперплазия сетчатой зоны коры надпочечников. Мужской псевдогермафродитизм характеризуется гипоплазией и атрофией половых органов, двусторонним абдоминальным крипторхизмом, атрофическими яичками и асперматогенезом. Развивается гинекомастия. У этих пациентов голос становится тонким, приобретает женский тембр. Оволосение тела скудное, женского типа. Либи́до снижено или отсутствует, жировые отложения по женскому типу. Костный скелет женственный, с широким тазом и узкими плечами, мускулатура развита слабо.

Б. Приобретенная феминизирующая гетеросексуальная форма аденогенитального синдрома у мужчин. У взрослых мужчин синдром обуславливается гиперсекрецией гормонов опухолей коры надпочечников. Характер таких опухолей чаще всего злокачественный. Клинически отмечается симптом девирилизации, оволосение уменьшается и

приобретает женский тип, голос становится тонким, яички атрофируются, развивается гинекомастия. Выражены изменения психики.

В. Феминизирующая изосексуальная форма адреногенитального синдрома у женщин. Проявляется у девочек в период раннего пубертатного возраста. У женщин усиливаются половые и соматические признаки женского пола.

Лечение. Патогенетически обосновывается и имеет заместительный эффект. Обычно назначают кортизон 100 мг/сут в течение недели, затем переводят к поддерживающей дозе — 25 мг/сут.

Показания к хирургическому лечению: 1) доброкачественный или злокачественный характер опухоли коры надпочечников; 2) при смешанных формах синдрома Апера—Гале.

Кортикоэстрома

Представляет собой опухоль коры надпочечников, продуцирующую женские половые гормоны. У мужчин кортикоэстрома встречается крайне редко. У девочек она вызывает преждевременное половое созревание, у мальчиков, наоборот, отставание полового развития, мужчин приводит к феминизации (развитие женских половых признаков: распределение жира по женскому типу, высокий женский голос, увеличение грудных желез — гинекомастия), снижению функции половых желез, сводящейся к исчезновению полового влечения и импотенции. В отдельных случаях отмечается гипотрофия яичек. Большинство кортикоэстром злокачественные.

Лечение — хирургическое. При установлении гинекомастии, особенно двусторонней, необходимо выявить ее причину. С этой целью определяют в моче содержание 17-кетостероидов (17-КС) и 17-оксикетостероидов (17-ОКС), которые могут быть при кортикоэстроме нормальными или повышенными. Содержание в моче эстрогенов высокое — до 200— 600 мкг/сут. В дальнейшем диагноз уточняется с помощью УЗИ, КТ- и МР-томографии.

Смешанные и редкие формы гормонально-активных опухолей

К редким формам гормонопродуцирующих опухолей относят новообразования, развивающиеся из добавочной надпочечниковой ткани, которая может располагаться в яичнике, широкой связке матки, яичке или в забрюшинном пространстве.

Клиническая картина при таких опухолях практически ничем не отличается от вышеописанной картины при других опухолях. Однако заболевание развивается значительно медленнее, чем при надпочечниковой локализации опухоли.

Содержание в суточной моче 17-КС и 17-ОКС нормальное или незначительно повышено.

Диагноз устанавливается на основании данных УЗИ, КТ- и МР-томографии.

Феохромоцитома

Является хромоаффинной гормонально-активной опухолью мозгового вещества надпочечников. Она продуцирует чрезмерное количество адреналина, норадреналина и изопротерина, вследствие чего вызывает злокачественную пароксизмальную или перманентную гипертонию. Довольно редко встречаются гормонально-нефункционирующие феохромоцитомы. Феохромоцитома может локализоваться не только в надпочечнике, но и в местах скопления хромоаффинной ткани — в параганглиях около солнечного, почечного, надпочечного сплетений, парааортально, в области бифуркации аорты. По литературным данным, Феохромоцитома в 80 % случаев локализуется в одном из надпочечников. У 10 % больных она одновременно поражает оба надпочечника, а у 5 % — опухоли развиваются в одном или нескольких симпатических ганглиях. В 5 % наблюдений она бывает множественной. Крайне редко (0,5 %) наблюдаются так называемые органые феохромоцитомы с локализацией в почке, стенке мочевого пузыря, селезенке, печени и других органах.

Клиническая картина. В настоящее время выделяют три формы феохромоцитомы: а) бессимптомную — латентно текущую, б) симптоадреналовую с пароксизмальной гипертонией, феохромоцитому с постоянной гипертонией. Бессимптомную феохромоцитому подразделяют на немую и скрытую. Клиническая картина скрытой феохромоцитомы проявляется в ответ на стрессовое напряжение (травма, операция и др.). Главным симптомом является артериальная гипертензия. В зависимости от ее стойкости и особенностей проявления различают две формы заболевания — пароксизмальная и перманентная гипертония.

Пароксизмальная форма: гипертония характеризуется приступообразным повышением артериального давления, которое может быть выше 300 мм рт. ст., диастолическое давление может достигать 150 мм рт. ст. Гипертония вызывается секрецией избыточных количеств, преимущественно адреналина, хромоаффинной опухолью. Характерно внезапное развитие напряженного состояния, при котором больной скован, бледен, кожа покрывается холодным потом, зрачки расширяются. Иногда отмечается нарушение слуха и зрения. Во время гипертонического криза отмечаются головокружение, темные круги перед глазами, сильная головная боль, чувство сдавления в затылочной области. Кризы могут наступать вследствие физического и психического напряжения и продолжаются от 5 до 10 мин, редко 1—2 ч.

Перманентная гипертония: при преимущественной продукции норадреналина характер артериальной гипертонии постоянный. Перманентная гипертония встречается гораздо чаще — в 60—70 % случаев феохромоцитомы. Для больных данной группы характерны незначительной выраженности приступы артериальной гипертензии на фоне постоянно повышенного давления. Давление во время приступов повышается всего на 20—30 мм рт. ст. выше основных цифр его при перманентной гипертонии. Перманентная гипертония характеризуется упорностью течения и не поддается лечению обычными гипотензивными препаратами. Она часто встречается в молодом возрасте. У больных с феохромоцитомой на ЭКГ может быть отрицательный зубец Т, как при мелкоочаговом инфаркте миокарда. Эти изменения развиваются под воздействием катехоламинов. Такие больные не нуждаются в сосудорасширяющих средствах и это не является противопоказанием к операции.

Диагноз раньше устанавливали на основании проб: внутривенно вводили 0,1 мг гистамина в 1 мл 0,9 % раствора хлористого натрия и в течение 5 мин через каждые 30 с измеряли давление. Если давление резко повышалось, то вводили тропафен, который ликвидировал гипертонический криз. В настоящее время применяют УЗИ, КТ и МР-томографию. Эти исследования позволяют выявить феохромоцитомы, не сопровождающиеся

повышением кровяного давления. Такие опухоли диагностируются при обследовании по поводу других заболеваний.

Лечение при феохромоцитоме только хирургическое. Полное и стойкое выздоровление может наступить лишь после оперативного удаления хромаффинной опухоли.

Феохромобластома

Данный вид опухоли может протекать с классической картиной феохромоцитомы, который иногда может проявляться как гормонально-неактивная опухоль и характеризуется лишь незначительной болью и быстрым ростом. Феохромобластома метастазирует в легкие, головной мозг, кости и лимфоузлы. В связи с этим больные нуждаются в тщательном обследовании (УЗИ, КТ- и МР-томография) в предоперационном и послеоперационном периодах.

Симпатогониома

Представляет собой недифференцированную опухоль, исходящую из эмбриональных клеток симпатической нервной системы. Опухоль часто развивается у детей первых лет жизни, растет быстро и метастазирует в печень, головной мозг, кости и лимфоузлы забрюшинного пространства. Она гормонально-неактивная и выявляется при случайном обследовании.

Лечение только оперативное.

Симпатобластома

Более дифференцирована, чем симпатогониома. Она еще называется симпатической нейробластомой. Чаще встречается в детском возрасте. Опухоль вначале развивается бессимптомно и, лишь достигнув больших размеров, сдавливает окружающие органы и ткани. Симпатобластома метастазирует в кости туловища, а у детей чаще в кости глазной орбиты с симптомом выпячивания глазного яблока.

Семейный полиэндокринный аденоматоз

Тип 1 (МЭН-I) – синдром Вермера, при котором поражаются паращитовидные железы, островки поджелудочной железы и гипофиз. При этом гиперпаратиреоз проявляется у 90% больных, опухоли островковой ткани поджелудочной железы находят у 80% больных. Чаще следствием таких опухолей является синдром Золлингера-Эллисона. Опухоли гипофиза при этом встречаются у 65% больных.

Тип 2 (МЭН-II) – синдром Сипла – медулярный рак щитовидной железы, феохромоцитома и гиперплазия паращитовидных желёз. При этом медулярная карцинома щитовидной железы встречается у всех больных, феохромоцитома у 40% больных, а гиперплазия паращитовидных желёз у 60% больных.

Тип 3, когда развивается медулярный рак щитовидной железы и феохромоцитома. Клинические проявления соответствуют проявлениям поражения определённого органа.

Диагностика строится на основании клинических проявлений и инструментального исследования – УЗИ, КТ и МР-томографии.

Лечение хирургическое.

Опухоли эндокринной части поджелудочной железы.

Эндокринные клетки поджелудочной железы в ряде случаев являются причиной таких опухолей как инсулиномы, виомы, гастриномы и соматотропиномы.

Инсулинома является опухолью (аденомой), исходящей из β -клеток островков поджелудочной железы или гиперплазией β -клеток поджелудочной железы.

Около 80-90% инсулином представляют собой солитарные доброкачественные аденомы. Около 10% инсулином злокачественны и дают метастазы.

В редких случаях причиной гиперинсулинизма служит гиперплазия эндокринных клеток островков Лангерганса. В педиатрии это незодобластоз.

Гиперинсулинизм – тяжёлое эндокринно-метаболическое заболевание, обусловленное гиперпродукцией инсулина.

Клиническая картина. В зависимости от тяжести течения различают три формы гипогликемической болезни: лёгкую, среднюю и тяжёлую. Характерны симптомы начинающегося гипогликемического приступа, проявления гиперинсулинемии. Больные ощущают сильный голод и пустоту в желудке, кожа краснеет, появляются слабость, потливость, замедляется мышление и речь. Через определённое время больные бледнеют, начинается дрожь, сильное сердцебиение, страх. Кожа покрывается холодным потом, наступает ощущение физического и психического утомления. Эти явления обусловлены компенсаторной гипердреналинемией. Кома глубокая, тихая, кожа краснеет, обильно потеет, глаза неподвижны, зрачки расширены, дыхание поверхностное, равномерное, пульс учащённый. Длительность приступов варьирует от нескольких минут до 5-6 часов. Обычно кома регрессирует спонтанно в результате подключения компенсаторных гипергликемических механизмов.

Для таких больных характерно наличие триады Whipple – нейропсихические приступы натошак или поздно после еды, низкий уровень сахара крови и исчезновение приступов после еды. Появлению приступов способствуют физическое напряжение, сильные эмоции, недостаточное питание. После длительного перерыва в приеме пищи или после сна больные могут плохо или совсем не просыпаться. Появляются эпилептиформные судороги с прикусом языка, непроизвольное мочеиспускание или дефекация. После приёма сладкого чая или сахара общее состояние сразу же улучшается. Наличие припадков у больных с инсуломой приводит к тому, что врачи «Скорой помощи» госпитализируют их в неврологический стационар, где после внутривенного введения раствора глюкозы им становится лучше, что даёт основание заподозрить инсулому. При длительно существующей инсуломе могут возникать деформирующие артрозы, которые после удаления инсуломы в дальнейшем исчезают.

Лечение. Консервативное лечение диетой и некоторыми препаратами является паллиативным. Основной и радикальный метод лечения при гиперинсулинизме, обусловленном опухолевыми процессами гепатопанкреатодуоденальной зоны при операбельности процесса – хирургический: удаление аденомы или гиперплазированной панкреатической ткани.

Карциномы островкового аппарата считают бесспорно установленные опухоли островкового аппарата с метастазами.

Ухудшение общего состояния, тяжёлые и продолжительные гипогликемические комы, похудание и быстрое развитие гиперинсулинизма указывают на злокачественное перерождение. На правильный диагноз может указать гиперинсулинизм в сочетании с опухолевым процессом гепатопанкреатодуоденальной зоны. Лечение при операбельности процесса – хирургическое.

Гипогликемизирующие экстрапанкреатические опухоли. Данные опухоли чаще всего располагаются в ретроперитонеальном пространстве или в средостении. Они секретируют гипогликемизирующую субстанцию (insulin-like substance), которая имеет сходные с

инсулином свойства. Гистологически данный тип опухолей – доброкачественные мезентелиомы.

Лечение только хирургическое. Показано полное удаление даже очень больших образований, так как их развитие связано с риском смертельной гипогликемии.

Глюкагонома (А-клеточная аденома; опухоль Маллисона). Очень редкая опухоль, развивающаяся из А-клеток островков Лангерганса, продуцирующих глюкагон.

Опухоли локализуются в теле и хвосте железы в виде одиночных узлов диаметром от 2 до 12 см. Крупные глюкагономы в отличие от инсулином значительно чаще имеют злокачественное течение, нередко прорастают в селезёнку и печень.

Преобладающие варианты гистологического строения – солидный, реже трабекулярный или железистый. Опухолевые клетки крупные, полигональные, с бледно-эозинофильной цитоплазмой, содержащие умеренное количество гликогена и многочисленные мелкие аргирофильные гранулы при серебрении по Гримелиусу. Аргентаффинная реакция Массона-Гамперля отрицательна. Опухолевая ткань богата сосудами. Строма тонко- или грубоволокнистая. Злокачественные глюкагономы обычно имеют солидное или солидно-трабекулярное строение. Для них типичен полиморфизм, инфильтрирующий рост в окружающие ткани, метастазы в парааортальные лимфатические узлы, печень, позвоночник.

Электронно-микроскопическое исследование показывает многочисленные однотипные крупные секреторные гранулы, правильной округлой формы, с высокой электронной плотностью. Метод маркирования глюкагонпродуцирующих клеток с помощью иммунных антисывороток позволяет в ряде случаев точно идентифицировать клеточный тип опухоли.

Клинический синдром Маллинсона (Mallinson S. et al., 1974), характерный для глюкагономы, заключается в развитии у больных гипергликемии и общей картины диабета, а также весьма характерных кожных проявлений в виде мигрирующей некротической эритемы. Наблюдается прогрессирующее падение массы тела, тромбоз вен, анемия, стоматит, болезненный глоссит, диарея, расстройства психики. В сыворотке крови определяется высокая концентрация глюкагона.

Випома (опухоль Вернера-Моррисона: WDHA-tumor). Редкая опухоль поджелудочной железы, развивающаяся из D1 – клеток, входящих в состав островков или рассеянных в виде элементов диффузной эндокринной системы по ходу протоков экзокринной части органа. Эти клетки продуцируют гормон, подобный тонкокишечному вазоактивному полипептидному гормону (VIP), вызывающий характерный клинический синдром водной диареи, гипокалиемии и ахлоргидрии (WDHA-синдром или синдром панкреатической холеры). Основным компонентом синдрома является резкое усиление транссудации жидкости в просвет кишки с развитием профузного водянистого поноса, обезвоживающего больных (Verner I., Morrison A., 1974).

Другие инкреторные гранулоцитомы. Очень редко в поджелудочной железе развиваются типичные серотониномы (карциноидные серотонин-секретирующие опухоли), имеющие строение карциноидов среднего отдела желудочно-кишечного тракта и происходящие, вероятно, из энтерохромаффинных клеток (ЕС-клеточный карциноид; аргентаффинома поджелудочной железы). В отличие от большинства островковых элементов, продуцирующих пептидные гормоны, ЕС-клетки вырабатывают биогенный амин (5-гидрокситриптамин). Некоторые опухоли сопровождаются типичным карциноидным синдромом в виде артериальной гипертензии, диареи, приливов крови к голове и лицу, утолщения створок трёхстворчатого клапана сердца и стеноза лёгочной артерии. Изредка наблюдаются злокачественные серотониномы. Для установления диагноза имеют значение

высокий уровень серотонина в крови, а также положительная аргентаффинная и аргирофильная реакции.

Крайне редко встречаются так называемые соматостатиномы и кортикотропиномы, развивающиеся соответственно из островковых клеток D и АКТГ-продуцирующих элементов. Они секретируют соматостатин или АКТГ. В основе распознавания таких опухолей лежит определение высокой концентрации в крови соответствующих гормонов при избирательной венозной катетеризации непосредственно около опухоли; иногда наблюдаются характерные клинические проявления. Соматостатинома описана у взрослых людей, споровождается болями в животе, диабетом, признаками дисфункции желчного пузыря со стазом желчи в нём и камнеобразованием. Характерны гипоинсулинемия и гипоглюкагонемия, стеаторрея, ахлоргидрия. При кортикотропиноме иногда развивается синдром Иценко-Кушинга.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫЕ ОПУХОЛИ И КИСТЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

К доброкачественным гормонально-неактивным опухолям надпочечников относят фибромы, миомы, лимфангиомы, гамартомы и другие крайне редкие формы.

К злокачественным гормонально-неактивным опухолям надпочечников следует отнести меланобластому и другие виды незрелых эмбриональных тератом.

Как доброкачественные, так и злокачественные гормонально-неактивные опухоли надпочечников в начале заболевания ничем себя не проявляют. В дальнейшем отмечаются жалобы на боли в поясничной области в проекции левого или правого подреберья. Больные отмечают слабость, недомогание, похудание, иногда повышение температуры с ознобом. В общем анализе крови ускорена СОЭ.

Для данных опухолей характерны быстрый рост и метастазирование.

Диагноз устанавливается на основании инструментального исследования (УЗИ, КТ- и МР-томография).

Лечение только оперативное.

Учитывая наши наблюдения, следует отметить, что степень достоверности постановки диагноза опухолей и кист надпочечников значительно выше при КТ- и МР-томографии по сравнению с УЗИ.

При оперативном лечении больных с патологией надпочечников применяют три вида доступов: трансперитонеальный, экстраперитонеальный и торакофренолюмбальный. Кроме того, следует особо упомянуть о эндовидеохирургических доступах.

Эндовидеохирургические доступы для проведения адреналэктомии

Новая эра в хирургическом лечении больных с новообразованиями надпочечников началась с внедрением в практику эндовидеохирургии. Эндовидеохирургическая адреналэктомия привлекает внимание хирургов рядом преимуществ: меньшей травматичностью, косметичностью вмешательства, более легким течением послеоперационного периода и быстрым восстановлением основных показателей гомеостаза, ранней физической активизацией прооперированных пациентов и сокращением сроков пребывания их в стационаре, ранним восстановлением трудоспособности перенесших операцию с сохранением качества жизни практически здорового человека.

Абсолютные противопоказания к эндовидеохирургической адреналэктомии:

- дооперационные признаки малигнизации опухоли надпочечника;
- размер опухоли надпочечника более 8 см в диаметре.

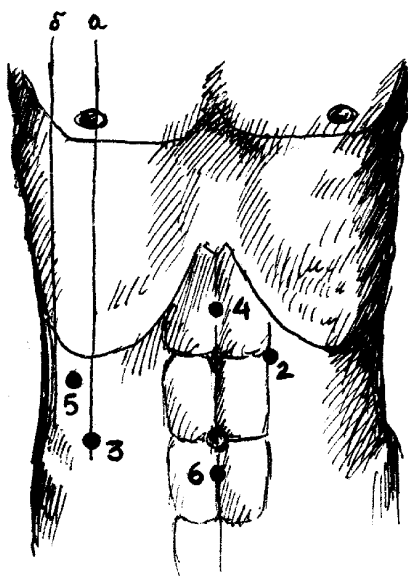
Относительные противопоказания к эндовидеохирургической адреналэктомии:

- ожирение больного (индекс массы тела более 30);
- анамнестические данные об операциях, выполненных на органах верхнего этажа брюшной полости;
- топографо-анатомические особенности, препятствующие выполнению эндовидеохирургической адреналэктомии (например, короткая центральная вена правого надпочечника, низкое расположение реберно-диафрагмального синуса).

Таким образом, эндовидеохирургические вмешательства на надпочечниках целесообразны при отсутствии абсолютных противопоказаний к операции. При их наличии адреналэктомию лучше выполнять путем торакофренотомии в X межреберье, так как среди доступов при открытых операциях на надпочечниках этот доступ обеспечивает наилучшие условия для удаления злокачественной или большой опухоли надпочечника при небольшом риске развития осложнений. Наличие относительных противопоказаний к эндовидеохирургическому вмешательству свидетельствует о нецелесообразности лапароскопического доступа к правому надпочечнику. Особенности топографо-анатомического расположения левого надпочечника обуславливают трудности его удаления лапароскопическим доступом и побуждают воздерживаться от его применения.

Точки эндовидеохирургического доступа (Н.А. Майстренко с соавт., 2001) к правому надпочечнику показаны на рисунке. После формирования пневмоперитонеума и введения в брюшную полость лапароскопа ниже пупка (точка 6), рабочие инструменты целесообразно вводить в точках 3 и 5 (на 5 см ниже реберной дуги по среднеключичной линии и на 3 см ниже реберной дуги между среднеключичной и передней подмышечной линиями).

Для улучшения обзора области операции двенадцатиперстную кишку и нижнюю полую вену необходимо отводить кнутри ретрактором, введенным на 3 см ниже реберной дуги по наружному краю левой прямой мышцы живота (точка 2), а печень целесообразно перемещать кверху с помощью другого ретрактора, введенного в точке 4 – на 1 см ниже мечевидного отростка по средней линии живота.



Точки введения троакаров при переднем лапароскопическом доступе к правому надпочечнику: а – среднеключичная линия; б – передняя подмышечная линия.

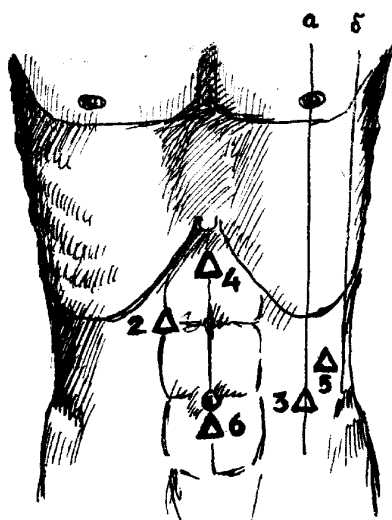
Точки эндовидеохирургического доступа к левому надпочечнику показаны на рисунке. Рабочие инструменты безопаснее вводить в точках 2 и 3, независимо от формы телосложения. После рассечения *lig. phrenicocolicum* и париетальной брюшины по наружному краю нисходящей ободочной кишки, в точке 5 вводят ретрактор для отведения мобилизованного селезеночного угла ободочной кишки медиально и книзу. Затем рассекают париетальную брюшину между поперечной ободочной кишкой и сосудистой ножкой селезенки, что позволяет сместить хвост поджелудочной железы вместе с желудком и селезенкой другим ретрактором (из точки 4) вверх.

Для выполнения заднего забрюшинного доступа к левому надпочечнику с применением эндовидеохирургической техники используют следующие точки.

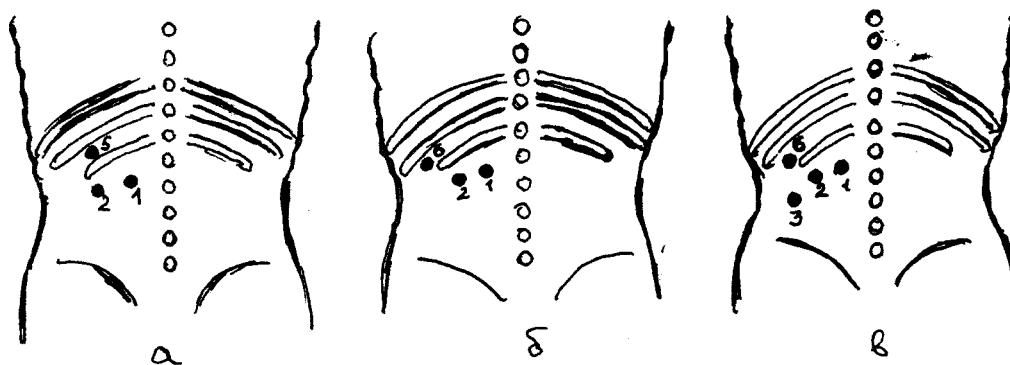
После формирования пневморетроперитонеума и введения в точке 2 (на 1,5 см ниже XII ребра по лопаточной линии в проекции ромба Грюнфельда-Лесгафта) в забрюшинное пространство лапароскопа, рабочие инструменты целесообразно вводить последовательно в точках 5 или 6 (в XI межреберье соответственно по линиям: лопаточной — 1-я модификация или задней подмышечной — 2-я модификация, в зависимости от топографии реберно-диафрагмального синуса и формы телосложения) и точке 1 (ниже XII ребра на 2 см по паравертебральной линии).

После рассечения ретроабдоминальной фасции в забрюшинном пространстве, имеющего больший в 2,5-3 раза объем, чем справа, у верхнемедиальной поверхности левой почки сразу визуализируется левый надпочечник.

У лиц брахиморфного телосложения для выделения низко расположенного левого надпочечника с центральной веной среди сосудистых ворот левой почки необходимо их отведение вместе с почкой книзу ретрактором, введенным в точке 3 (на 1,5 см ниже XII ребра по задней подмышечной линии — 3-я модификация). Центральную вену левого надпочечника, впадающую в левую почечную вену под углом $30^\circ - 60^\circ$, выделяют в углу между медиальной поверхностью почки и почечной артерией. Безопаснее всего клипировать и пересекать центральную вену левого надпочечника (из прокола в точке 1) на участке от места ее выхода на поверхность железы до впадения в нее более тонкой диафрагмальной вены. Только после этого начинают выделять левый надпочечник без мобилизации соседних органов.



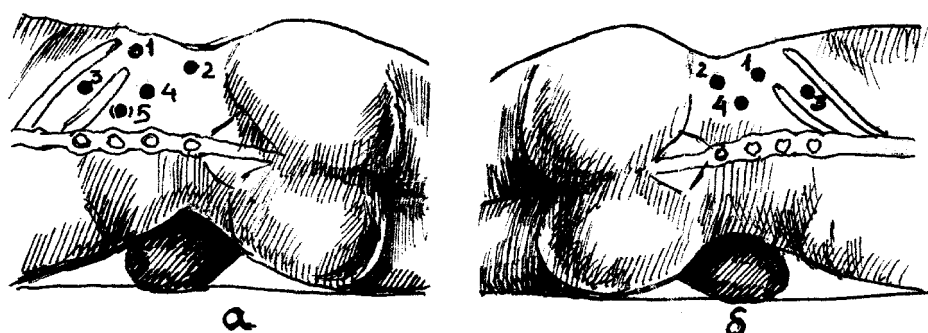
Точки введения троакаров при переднем лапароскопическом доступе к левому надпочечнику: а — среднеключичная линия; б — передняя подмышечная линия.



Задний забрюшинный (ретроперитонеоскопический) доступ к левому надпочечнику: а – 1-я модификация; б – 2-я модификация; в – 3-я модификация.

Из апробированных вариантов выполнения трансторакального доступа к левому надпочечнику более рациональным оказался способ с введением лапароскопа в точке 5 и рабочих инструментов точках 6 и 7. Такое расположение инструментов позволяло максимально увеличить угол наклона оси операционного действия до надпочечника и его центральной вены и безопаснее выделять их даже в случае соприкосновения желез с сосудистыми воротами почки или глубокого внедрения между ними. Однако, как и при трансторакальном доступе к правому надпочечнику, при этом доступе не удастся удерживать необходимый объем полости в забрюшинном пространстве. Кроме того, минимальная подвижность рабочих инструментов, дважды фиксированных на своем пути в грудной стенке и диафрагме, ограничивает возможность свободного выполнения оперативного вмешательства.

Для выполнения боковых забрюшинных доступов к надпочечникам троакары вводят в забрюшинное пространство через следующие точки: 1) по задней подмышечной линии на 1 см ниже XI ребра; 2) по той же линии на 3 см ниже XI ребра; 3) по лопаточной линии в XI межребрье; 4) по лопаточной линии на 1 см ниже XII ребра.



Расположение точек для введения троакаров при боковом забрюшинном доступе к правому (а) и левому (б) надпочечникам.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Недостаточность надпочечников протекает в острой и хронической форме.

Острая надпочечниковая недостаточность

Развивается вследствие резкого снижения функции коры надпочечников (кортизол и кортикостерон). Чаще всего она может наступить при болезни Аддисона, сопровождающейся беременностью, интоксикацией, инфекционными заболеваниями или хирургическим вмешательством. Острая надпочечниковая недостаточность может развиваться после двусторонней адреналэктомии по поводу болезни Иценко—Кушинга, после удаления глюкостеромы при сниженной функции второго надпочечника.

К другим причинам следует отнести гипоплазию надпочечников, стрессовые состояния, сепсис, тромбоз сосудов надпочечников, длительное применение глюкокортикоидов, обширные кровоизлияния в коре надпочечников в результате травмы или применения антикоагулянтов. Иногда надпочечниковая недостаточность может развиваться при онкологических заболеваниях с метастазами в надпочечники.

Клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности характеризуется резким или постепенным нарастанием общей слабости, снижением аппетита и тошнотой. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. Артериальное давление резко снижено, иногда оно не определяется.

При постепенном развитии надпочечниковой недостаточности отмечаются похудание, рвота, которая при острой форме может быть неукротимой, понос, боли в животе, запах ацетона изо рта, астения, адинамия, бред и галлюцинации.

Признаки острой надпочечниковой недостаточности неоднобразны и в зависимости от их проявления можно выделить следующие варианты клинической картины: а) сердечно-сосудистая, б) желудочно-кишечная, в) нервно-психическая.

При синдроме *Уотерхауса—Фридериксена* — недостаточности надпочечников вследствие их апоплексии — клиническая картина развивается внезапно и протекает молниеносно. У больных наступают нервное возбуждение, сильная головная боль, одышка, озноб, судороги, цианоз, боли в животе, коллапс и отек легких.

Из лабораторных данных следует отметить невыраженный лейкоцитоз, гипонатриемию, гипохлоремию, гиперкалиемию, иногда гиперкетонемию, повышение уровня остаточного азота и мочевины.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных.

Лечение должно проводиться в условиях стационара, где в первые 4—6 ч внутривенно капельно вводят 100 мг водорастворимого гидрокортизона в 5 мл 5% раствора глюкозы, одновременно внутримышечно вводят гидрокортизон в пределах 75—100 мг. В дальнейшем дозу гидрокортизона вводят в зависимости от состояния больного. Суммарная суточная доза гидрокортизона 300—600 мг. Наряду с гидрокортизоном проводится симптоматическая терапия с применением антибиотиков, сердечно-сосудистых и электролитных средств. Затем больных переводят на пероральное применение преднизолона или дексаметазона.

Хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона)

Основная ее причина — кавернозный туберкулез надпочечников, реже сифилис, тиф, амилоидоз и метастазы опухолей.

Клиническая картина менее четко выражена, чем при острой надпочечниковой недостаточности. Ведущими клиническими признаками являются участки пигментации кожи за счет усиленного выделения АКТГ и меланоформного гормона гипофиза. Кожа пигментирована не только на открытых местах (лицо, шея, кисти рук), но и в кожных складках, в области сосков и половых органов. Слизистая рта тоже пигментирована.

Лечение. При болезни Аддисона проводят заместительную терапию минералокортикоидами и глюкокортикоидами.

6.2. Дополнительная литература

1. Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. – Л.: Медицина, 1979. – 240 С.
2. Островский В.К., Тарарак Т.Я. Особенности зоба в возрастном аспекте // *Анналы хирургии*. – 1997. - №5. – С. 68-70.
3. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Сорокина Л.В. Применение алгоритма выбора хирургического доступа при различных новообразованиях надпочечников // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 412-414.
4. Белобородов В.А., Высоцкий В.Ф., Голуб И.Е., Сорокина Л.В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных при новообразованиях надпочечников // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 409-412.
5. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Маньковский В.А. Эффективность диагностики первичного гиперпаратиреоза, обусловленного новообразованиями околощитовидных желез // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 408-409.
6. Волков Ю.В., Заривчацкий М.Ф., Блинов С.А., Денисов С.А. Тактические подходы к хирургическому лечению узловых новообразований щитовидной железы // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 421-423.
7. Суздальцев И.В., Пыхтин Ю.Ю., Кубанов С.И. Вопросы диагностики узлового зоба на фоне аутоиммунного тиреоидита // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 500-503.

6.3. Тестовый контроль

1. Укажите возможное функциональное состояние щитовидной железы при раке (1,2,3):
1 – эутиреоз;
2 – гипотиреоз;
3 – гипертиреоз.
2. Целесообразно ли при раке щитовидной железы выполнение операции Крайля (2):
1 – да;
2 – нет.
3. Назовите признаки рака щитовидной железы (1,3,4,6,8,9):
1 – плотная бугристая железа;
2 – подвижная железа;
3 – малоподвижная железа;
4 – регионарные лимфоузлы увеличены;
5 – лимфоузлы не увеличены;

- 6 – общее состояние удовлетворительное;
- 7 – общее состояние тяжёлое изначально;
- 8 – изменение голоса;
- 9 – нарушение глотания.

4. Какой метод исследования является ведущим в диагностике рака щитовидной железы (7):

- 1 – пневмотиреоидография;
- 2 – медиастинография;
- 3 – рентгенография;
- 4 – радиоизотопное исследование;
- 5 – эзофагография;
- 6 – артериография;
- 7 – пункционная биопсия.

5. Какая операция показана при IIIб и IV стадии рака щитовидной железы (4):

- 1 – субтотальная резекция;
- 2 – гемитиреоидэктомия с перешейком;
- 3 – гемитиреоидэктомия без перешейка;
- 4 – тиреоидэктомия.

6. Целесообразно ли после операции по поводу рака щитовидной железы назначение тиреоидина или трийодтиронина (1):

- 1 – да;
- 2 – нет.

7. При какой стадии рака щитовидной железы показано назначение тиреоидина или трийодтиронина (5):

- 1 – I;
- 2 – II;
- 3 – III;
- 4 – IV;

5. Всем больным вне зависимости от стадии.

8. Укажите клинические проявления гиперпаратиреоза (1,3,5,6,7):

- 1 – остеопороз костей;
- 2 – оссификация костей;
- 3 – кисты в костях;
- 4 – анкилозы суставов;
- 5 – патологические переломы;
- 6 – камни в почках;
- 7 – язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

9. Укажите, к каким нарушениям приводит избыточное выделение паратгормона при гиперпаратиреозе (2,3,5):

- 1 – гипофосфатурия;
- 2 – гиперфосфатурия;
- 3 – гиперкальциемия;
- 4 – гипокальциемия;
- 5 – гиперкальцурия;
- 6 – гипокальцурия.

10. Назовите патологические симптомы, сопровождающие гиперпаратиреоз (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10):

- 1 – снижение нервно-мышечной возбудимости;
- 2 – снижение аппетита;
- 3 – тошнота и рвота;
- 4 – полиурия;
- 5 – запоры;
- 6 – патологические переломы;
- 7 – кальцификация сосудов;
- 8 – выпадение зубов;
- 9 – язвы желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 10 – холелитиаз.

11. Назовите ранние симптомы гиперпаратиреоза (1,2,4,5,8,10):

- 1 – снижение нервно-мышечной возбудимости;
- 2 – снижение аппетита;
- 3 – тошнота и рвота;
- 4 – полиурия;
- 5 – запоры;
- 6 – патологические переломы;
- 7 – кальцификация сосудов;
- 8 – выпадение зубов;
- 9 – холелитиаз;
- 10 – язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

12. Укажите наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы диагностики гиперпаратиреоза (5,6):

- 1 – определение кальция и фосфора в крови;
- 2 – рентгенография шейного отдела пищевода;
- 3 – пневмотиреоидграфия;
- 4 – ангиография сосудов паращитовидных желёз;
- 5 – УЗИ;
- 6 – компьютерная томография.

13. Назовите возможные формы злокачественных опухолей щитовидной железы (1,2,3,4):

- 1 – папиллярный рак;
- 2 – фолликулярный рак;
- 3 – плоскоклеточный рак;
- 4 – саркомы.

14. Какие факторы способствуют развитию рака щитовидной железы (1,2,3,4):

- 1 – радиация;
- 2 – гормональные нарушения;
- 3 – наследственная предрасположенность;
- 4 – йодная недостаточность.

15. По характеру роста опухоли инсулинома может быть (3):

- 1 – только доброкачественной;
- 2 – только злокачественной;
- 3 – и доброкачественной, и злокачественной.

16. Являются ли метастазы инсуломы гормонально активными (1):

- 1 – да;
- 2 – нет.

17. Укажите патологические синдромы, возникающие при инсуломе поджелудочной железы (2,3,4,5):

- 1 – гипергликемия;
- 2 – гипогликемия;
- 3 – нарушение функции центральной нервной системы;
- 4 – распад гликогена в печени;
- 5 – гиперадrenaлинемия.

18. Выберите симптомы клинического проявления инсуломы (2,3,4,6,7,9,10):

- 1 – отсутствие аппетита;
- 2 – чувство голода;
- 3 – беспричинный страх;
- 4 – вялость;
- 5 – возбуждённость;
- 6 – сонливость;
- 7 – дрожь;
- 8 – сухость кожного покрова;
- 9 – проливной пот;
- 10 – судороги.

19. Какими патологическими симптомами сопровождается приступ инсуломы (1,2,3,4,5,6):

- 1 – нарушение зрения (диплопия, ксантопия, мидриаз);
- 2 – замедление дыхания;
- 3 – коликообразные боли в животе;
- 4 – кровавая рвота;
- 5 – понос;
- 6 – полиурия.

20. Приводят ли частые приступы гипогликемии при инсуломе к нарушениям психики (1):

- 1 – да;
- 2 – нет.

21. У больных с инсуломой отмечается (2):

- 1 – кахексия;
- 2 – ожирение.

22. Укажите методы диагностики инсулом (1,2,4,5):

- 1 – УЗИ;
- 2 – Компьютерная томография;
- 3 – Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 4 – Селективная ангиография поджелудочной железы;
- 5 – Определение инсулина в крови радиоиммунологическим методом.

23. Возможно ли консервативное лечение, направленное на профилактику приступов при инсуломе (1):

- 1 – да;
- 2 – нет.

24. Укажите, какие операции возможны при радикальном лечении инсулом (1,2,3,4,5):

- 1 – энуклеация опухоли;
- 2 – резекция хвоста поджелудочной железы;
- 3 – субтотальная дистальная резекция поджелудочной железы;
- 4 – панкреатодуоденальная резекция;
- 5 – панкреатэктомия.

25. Выработкой какого гормона опухолью поджелудочной железы обусловлен синдром Золлингера-Эллисона (4):

- 1 – инсулина;
- 2 – глюкагона;
- 3 – соматостатина;
- 4 – гастрина.

26. Возможно ли консервативное лечение при синдроме Золлингера-Эллисона (2):

- 1 – да;
- 2 – нет.

27. Эффективна ли при синдроме Золлингера-Эллисона резекция желудка (2):

- 1 – да;
- 2 – нет.

28. Эффективна ли при синдроме Золлингера-Эллисона гастрэктомия (1):

- 1 – да;
- 2 – нет.

6.4. Ситуационные задачи.

Задача №1.

Больная З., 40 лет, обратилась к хирургу в связи с тем, что обнаружила у себя на передней поверхности шеи справа образование около 1,5 см в диаметре.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. Дыхание свободное, ЧДД 18 в минуту. Органы грудной клетки и живота без особенностей. Шея обычной формы. Визуально каких-либо отклонений от нормы не выявлено.

При пальпации щитовидной железы в нижнем полюсе правой доли определяется не спаянный с кожей узел диаметром 2,0 см. Шейные и подмышечные лимфоузлы не увеличены.

- 1. Сформулируйте диагноз.
- 2. План обследования и лечения.

Задача №2.

Больная М., 45 лет, обратилась к хирургу с жалобами на раздражительность, быструю утомляемость, чувство жара и учащение пульса. Три месяца назад перенесла грипп.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 90 в минуту. АД 120 и 80 мм рт. ст. В лёгких везикулярное дыхание. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, активно участвует в дыхании. Печень и селезёнка не пальпируются. При глотании заметна увеличенная щитовидная железа. При пальпации щитовидная железа мягкоэластической консистенции, увеличена в размерах.

При осмотре глаз отмечается незначительное выпячивание глазных яблок, редкое мигание и отставание верхнего века от радужной оболочки. Выражен симптом «телеграфного столба».

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №3.

Больная Ф., 73 лет, обратилась к хирургу с жалобами на повышение температуры тела до 38,5°C, напряжение в передней половине шеи с иррадиацией в затылок. Боли усиливаются при глотании и при движении головы.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 80 в минуту, АД 140 и 80 мм рт. ст. Органы грудной клетки и брюшной полости без особенностей. Язык чистый, влажный.

Щитовидная железа увеличена, болезненна при пальпации. Кожа в проекции поджелудочной железы тёплая, слегка гиперемирована. Шейные лимфоузлы увеличены.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №4.

Больной С., 53 лет, обратился к хирургу с жалобами на наличие образования на передней части шеи, которое стало увеличиваться в течение последнего месяца.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Органы грудной клетки и брюшной полости без особенностей. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 62 в минуту, АД 130 и 80 мм рт. ст.

На передней части шеи в проекции щитовидной железы пальпируется тугоэластической консистенции с неровной поверхностью образование в области левой доли, диаметром 2,5 см, не смещаемое и не спаянное с кожей. Определяются увеличенные лимфоузлы мягкой консистенции вдоль сосудистого пучка слева от сосцевидного отростка до верхнего края ключицы.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования и лечения.

Задача №5.

Больная З., 39 лет, обратилась к хирургу с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость. Пол-года назад появилась слабость мышц нижних конечностей, особенно стоп. Походка стала утиной. При обращении к травматологу установлен диагноз плоскостопия. Рекомендовано носить обувь с ортопедическими стельками. Рекомендации к успеху не привели. Больная стала худеть, пить много воды. Кожа стала шероховатой. В дальнейшем появились боли в области правого плеча, не захватывающие смежных суставов. Боли носят тянущий характер. Две недели назад, при вставании с постели, почувствовала резкую боль в верхней трети правой плечевой кости. При обращении к травматологу после рентгенологического обследования был установлен поперечный перелом плечевой кости без смещения костных отломков, по поводу чего наложена гипсовая повязка. Однако боли не уменьшились, а общее состояние ухудшилось.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, пониженного питания. Органы грудной клетки и брюшной полости без особенностей. В верхней трети правого плеча имеется увеличение объёма конечности, плотной консистенции. При нагрузке по оси конечности в области перелома болезненность и патологическая подвижность.

1. Сформулируйте диагноз.
2. План обследования.

3. Дифференциальный диагноз.

4. План лечения.

Задача №6.

Больная 24 лет обратилась к хирургу с жалобами на общую слабость по утрам, чувство голода, дрожание рук, мелькание мушек перед глазами. Обратилась к терапевту, который объяснил это состояние недостаточным питанием и гиподинамией и дал совет по поводу качества питания и физических упражнений. Однако, совет не привёл к улучшению общего состояния, а наоборот оно стало ухудшаться. С трудом стала просыпаться по утрам, нарастала слабость, разбитость, дрожание рук и сильное чувство голода. После приёма пищи эти признаки быстро проходили. При осмотре какой-либо патологии не выявлено. Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Физиологические отправления без особенностей.

1. Попробуйте сформулировать диагноз.

2. План обследования и лечения.

Задача №7.

Больная Н., 25 лет, находится в терапевтическом отделении по поводу артериальной гипертензии, которая периодически сопровождается повышением артериального давления на 20-30 мм рт. ст. выше постоянной гипертонии, головокружением, чувством сдавления в затылочной области. Обычные гипотензивные препараты не приводят к снижению давления.

1. С какой целью на консультацию приглашён хирург?

2. План обследования и лечения?

ОЖОГИ И ОТМОРОЖЕНИЯ

1. Введение

Актуальность темы объясняется развитием транспорта, производства, распространением среди населения алкоголизма.

Цель: - сформировать практические навыки диагностики при ожогах и отморожениях;
- выработать понятие о тактике лечения больных при ожогах и отморожениях.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию кожи и подкожной клетчатки	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.2 – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.347-364	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговая болезнь: патогенетические принципы и методы лечения. // Анналы хирургии. – 1996. - №3. – С. 24-28.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Этиология и патогенез ожоговой травмы. 2. Классификация ожогов. 3. Периоды клинического течения ожоговой болезни. 4. Диагностика глубины ожогов и прогноз течения ожоговой травмы. 5. Принципы лечения при ожоговой болезни. 6. Методы хирургического лечения глубоких ожогов. 7. Классификация электротравмы. 8. Лечение при электротравме. 9. Классификация химических ожогов. 10. Лечение при химических ожогах. 11. Классификация отморожений. 12. Лечение при отморожениях. <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь собрать анамнез. 2. Знать основные клинические признаки ожогов и отморожений. 3. Уметь проводить первую медицинскую помощь при ожогах и отморожениях. 4. Уметь проводить местное лечение при ожогах и отморожениях. 	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с ожогом.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Основными причинами термических ожогов являются кипящие жидкости, раскаленные предметы и газы, пламя, горячий пар.

Используется четырехстепенная классификация ожогов:

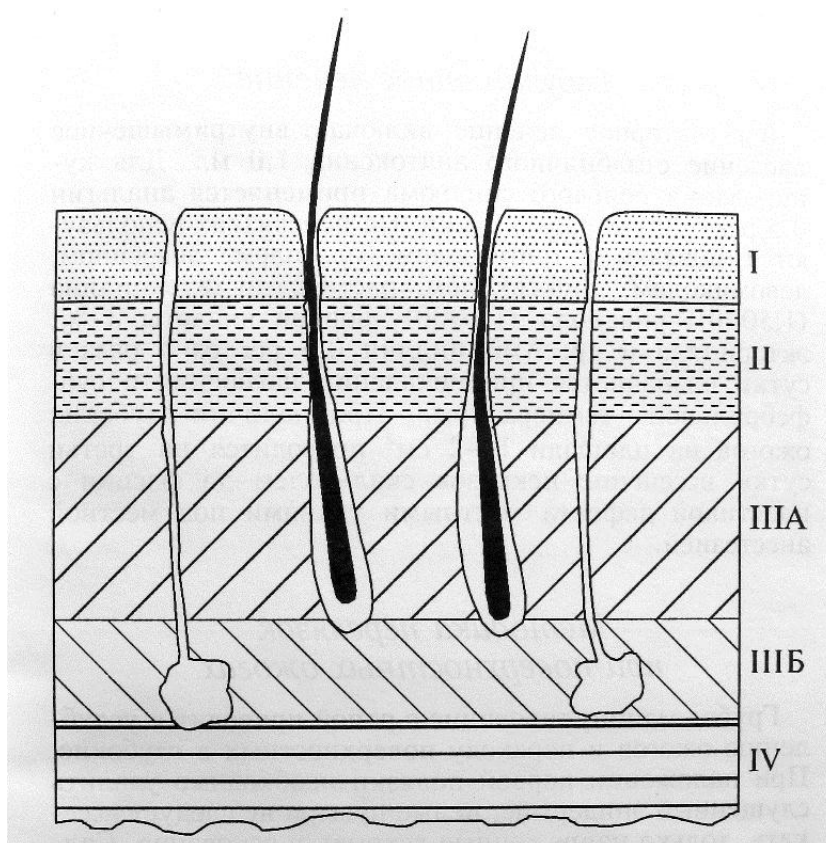
I ст. — гиперемия и отек кожи;

II ст. — отслойка эпидермиса и образование пузырей со светло-желтой опалесцирующей жидкостью;

III А ст. — большие напряженные пузыри, содержимое которых может быть геморрагическим. При отсутствии эпидермиса кожные покровы отечны, напряжены, поверхность их белесоватой окраски. Возможно образование тонкого струпа золотистого или светло-коричневого цвета;

III Б ст. — струп серого, темно-коричневого или багрового цвета, реже пузыри с геморрагическим содержимым, дно белесовато-серого цвета;

IV ст. — струп серого цвета, видны тромбированные вены.



Глубина ожогового поражения: I – IV — степени ожогов.

Ожоги I — II — III A степеней относятся к категории поверхностных, поскольку при них возможна самостоятельная эпителизация кожных покровов за счет сохранившихся эпителиальных клеточных элементов.

Ожоги III Б — IV степеней относятся к глубоким, при которых восстановление целостности кожных покровов возможно лишь вне зоны термической травмы кожи.

Определить со значительной степенью точности глубину поражения удастся только к 3—5 дню. Практически используются следующие методы: 1) по внешнему виду — струп при глубоких поражениях более плотный и толстый; 2) по механизму поражения — чаще глубокие повреждения дают ожоги пламенем, контактные ожоги и при попадании пострадавшего в емкость с кипящей жидкостью; 3) по болевой реакции — отсутствие боли при удалении волос или при покалывании иглой свидетельствует о глубоком поражении; 4) по сосудистой реакции — ее отсутствие говорит о глубоком поражении.

Для определения площади поражения используется правило ладони, согласно которому площадь ладони пострадавшего приблизительно равна 1% поверхности тела. Вторым, довольно простым и удобным в применении, методом является правило девяток по которому площадь поверхности головы, верхней конечности равна 9%, туловища спереди, сзади, нижней конечности — 18%, а промежности — 1%. У детей эти соотношения несколько иные. На рисунке приведено распределение площади поверхности тела на отдельных сегментах.



Ожог I – II степени.



Ожог II – III А степени.



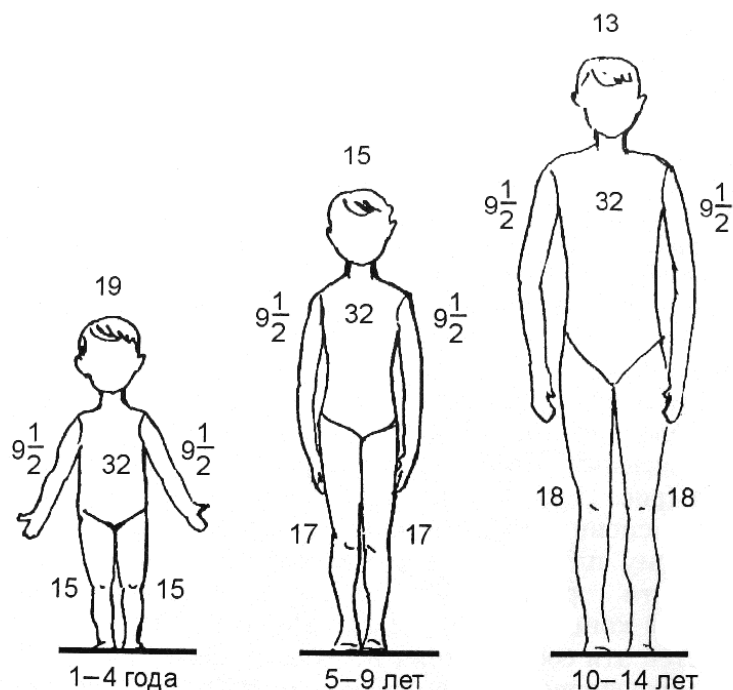
Ожог III Б степени.



Ожог IV степени

При поверхностных ожогах более 15% у взрослых и 10% у детей и пожилых и соответственно при глубоких более 10 и 5% возможно развитие ожогового шока, к особенностям которого относятся: 1) выраженная плазмопотеря; 2) развитие ангидремии (обезвоживание и сгущение крови) — наиболее тяжело протекающий тип гиповолемии; 3) наличие ожоговых ран; 4) нарушение функции почек; 5) невозможность устранить первичный фактор хирургическим путем.

Для прогнозирования исхода ожоговой травмы можно пользоваться индексом Франка (ИФ) — 1% поверхностного ожога приравнивается к 1 ЕД, а 1% глубокого — к 3 ЕД. Полученные единицы суммируются. Прогноз при ИФ меньше 30 ЕД считают благоприятным, 30—60 ЕД — условно благоприятным, 61—90 ЕД — сомнительным, свыше 91 ЕД — неблагоприятным. Необходимо помнить, что ожог дыхательных путей приравнивается к 10—15% глубокого ожога — 30—45 ЕД ИФ. В настоящее время глубокие ожоги на площади свыше 40% поверхности тела считаются сверхкритическими, выживают единицы из пострадавших.

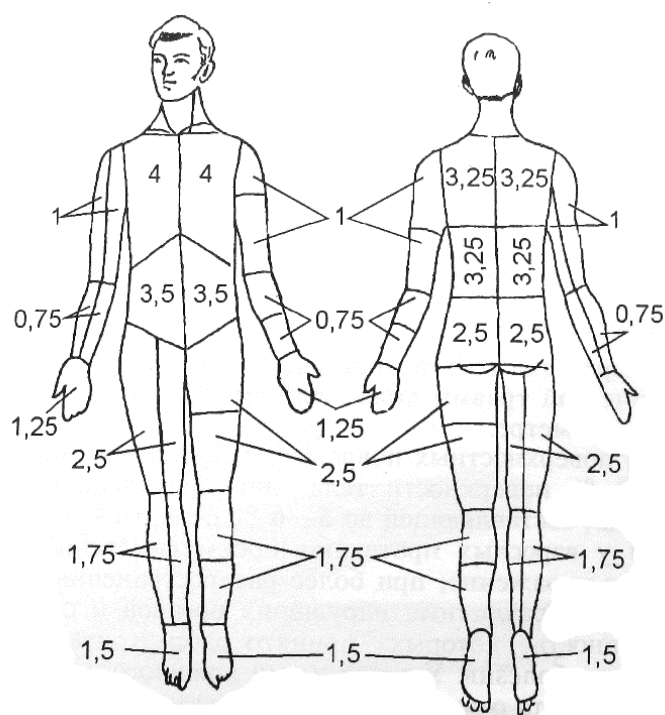


Правило Нейнера для оценки площади поверхности ожога (по Уоллесу) в зависимости от возраста, %.

Следует отметить, что пациенты с сочетанием глубоких и поверхностных ожогов одинаковой глубины и площади поражения отличаются по уровню внутриклеточного содержания катионных белков и активности лизосомальных ферментов плазмы крови, в связи с чем степень реактивности нейтрофилов крови следует подразделять на нормо-, гипо- и гиперергический типы, определяющие выраженность клинического течения ожоговой травмы и длительность восстановительного периода (Полякевич А.С., 2002).

Особенности ожогов у детей

1. Являются, как правило, бытовыми.
2. Чаще страдают дети в возрасте до 3 лет.
3. Ожоги глубже, так как кожа у детей тоньше.
4. Большая склонность к развитию ожогового шока.
5. Прогноз очень осторожный — свыше 10 % поверхности тела опасны для жизни.
6. Защитные реакции несовершенны — возможна быстрая декомпенсация.



Распределение площади поверхности тела на отдельных сегменты, %.

Особенности ожогов у пожилых людей

1. Чаще возникают в быту.
2. В связи с беспомощностью и плохой координацией движений развиваются более глубокие ожоги.
3. Кожа истончена, атрофирована и регенеративные ее возможности резко снижены.
4. Наличие сопутствующих заболеваний, нарушение деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем.
5. Прогноз серьезный, так как летальность в 2 раза выше, чем в других возрастных группах.
6. Средняя длительность пребывания в стационаре превышает в 2 раза таковую в других группах.

Показания для амбулаторного лечения

1. Поверхностные ожоги у взрослых до 5%, а у детей и пожилых до 2% поверхности тела, исключая ожоги в функционально и косметически важных областях — лицо, шея, кисти, стопы, промежности и крупные суставы.
2. Глубокие ожоги площадью не более 1—2 см², исключая косметически и функционально важные области.

Показания для стационарного лечения

1. Поверхностные ожоги площадью более 5% у взрослых и 2% поверхности тела у детей и пожилых.
2. Все поверхностные ожоги в функционально и косметически важных областях.
3. Все глубокие ожоги площадью более 1—2 см² и с меньшей площадью в функционально и косметически важных областях.

Показания для перевода в ожоговый центр

1. Ожоги IIБ—IV ст. — 1% поверхности тела и более.
2. Ожоги II—IIIА ст., превышающие у взрослых 20%, а у детей и лиц старше 60 лет

- 10% поверхности тела.
- 3. Ожоги дыхательных путей.
- 4. Ожоги нижних конечностей II—III ст. на фоне заболеваний сахарным диабетом или местных нарушений трофики.
- 5. Ожоги в области лица, кистей рук, стоп, крупных суставов, промежности и шеи.

Первая помощь при ожогах

А. Без ожогового шока

1. Охлаждение кожного покрова холодной водой в области термического поражения.
2. 50% раствор анальгина — 2,0 мл внутримышечно.
3. Повязка асептическая или с пантенолом.
4. Отправка на лечение к хирургу или травматологу.

Б. При наличии ожогового шока

1. Тушение и снятие одежды.
2. 50% раствор анальгина — 2,0 мл или 2% раствор промедола — 1,0 мл внутривенно.
3. Обильное питье — солевещелочной раствор (на 1 л воды 1 чайная ложка поваренной соли и 1 чайная ложка питьевой соды).
4. Согревание при помощи грелок.
5. Асептическая повязка или обертывание в чистую простыню.
6. Щадящая транспортировка в хирургический стационар, желательно внутривенное введение раствора Ацессоль или Диссоль — 400,0 мл.

Амбулаторное лечение

1. Столбнячный анатоксин — 1,0 мл внутримышечно.
2. Повязки с пантенолом, олазолом, левосином, левомеколом, диоксиколом, растворами фурацилина, риванола, борной кислоты, эктерицида и т.д.
3. Для купирования болевого синдрома анальгин 0,5 per os 1—3 раза в сутки.
4. Антибактериальная терапия.
5. Иссечение до фасции глубоких ожогов 1—2 см² с пластикой дефекта местными тканями под местной анестезией.

Стационарное лечение

А. Без ожогового шока

1. 50% раствор анальгина — 2,0 мл внутримышечно до купирования болевого синдрома.
2. Столбнячный анатоксин — 1,0 мл внутримышечно.
3. Антибактериальная терапия.
4. Повязки с пантенолом, олазолом, левосином, левомеколом, диоксиколом, растворами фурацилина, риванола, борной кислоты, эктерицида и т.д.
5. При ограниченных глубоких ожогах на сухой струп можно накладывать 40% салициловую мазь для некролиза или производить под наркозом раннее иссечение некроза до фасции на площади до 0,5% с немедленной пластикой расщепленным трансплантатом толщиной 0,3—0,4 мм.
6. Проведение ЛФК с первых дней.

Б. При наличии ожогового шока

1. 50 % раствор анальгина — 2,0 мл или 2 % раствор промедола — 1,0 мл внутривенно до 5—6 раз в сутки.
2. Внутривенная инфузионная противошоковая терапия в объеме около 10% массы тела в первые сутки, соотношение коллоиды:кристаллоиды равно 1:3; у пожилых людей и при наличии ожога дыхательных путей объем уменьшается. Терапия производится под контролем ЦВД, диуреза и показателей гематокрита.

3. Гидрокортизон — 125 мг или преднизолон — 60 мг внутривенно 2—4 раза в сутки.
4. Гепарин 5000 ЕД 4 раза в сутки внутривенно.
5. Витамины группы В и С.
6. Пенициллин — 2—3 млн, 6 раз в сутки внутривенно.
7. Мочегонные, сердечные препараты по показаниям.
8. Столбнячный анатоксин — 1,0 мл внутримышечно.
9. Ваго-симпатическая блокада при ожоге дыхательных путей.
10. При наличии шока допустимы только оперативные вмешательства по жизненным показаниям — декомпрессивная некротомия при циркулярном плотном струпe на груди и конечностях, трахеостомия при стенозе гортани, остановка кровотечения.
11. Перевязки в ожоговом шоке также только по жизненным показаниям (кровотечение). Повязки с пантенолом, олазолом, левосином, левомеколем, диоксиголем, растворами фурацилина, риванола, борной кислоты, эктерицида и т.д.
12. Консультация по телефону со специалистами ожогового центра (в первые сутки) по поводу адекватности противошоковой терапии и после выведения из шока (на 3—5 сут); щадящая транспортировка в ожоговый центр.

Методика перевязок при поверхностных ожогах

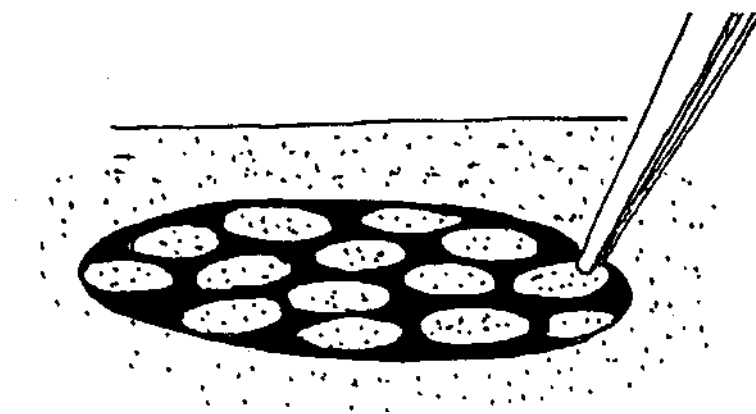
Грубое манипулирование с раной приводит к углублению ожогов и переходу поверхностных в глубокие. При наложении первой повязки необходимо удалить спущенный эпидермис. Целые пузыри не следует иссекать, только вскрыть у основания напряженные. Салфетку надо накладывать ровно, без складок. Если повязка не промокает, то ее удаляют до 1—2 последних слоев, и эпителизация пройдет под слоем марли, которая постепенно отторгнется. Если повязка промокает в отдельных местах, то там ее надо аккуратно иссечь и вновь наложить повязку с антисептиком. Таким образом поступают до тех пор, пока повязка не подсохнет. Если приходится снимать повязку, то лучше это делать от периферии к центру, чтобы не повредить молодой эпителий, образующийся с краев. Для перевязок предпочтительно применять мази на водорастворимой основе — левосин, левомеколь, мафенида ацетат, диоксидиновою, так как при сильном антимикробном действии на флору раны они способствуют хорошему дренированию последней.

Техника свободной пересадки кожи

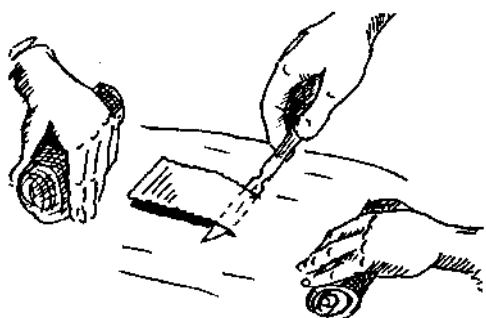
Способ Ревердена-Янович-Чайнского

На бедре, плече или животе острой бритвой иссекают кусочки кожи 0,5 см диаметром вместе с сосочковым слоем и помещают на гранулирующую рану. Для удобства взятия кусочков кожу можно приподнять путем вкалывания инъекционной иглы. На донорскую и гранулирующую раны накладывают повязки с раствором фурацилина. Первая перевязка на 3—5-й день.

В косметическом отношении намного предпочтительнее выполнение пластики сплошным трансплантатом, взятым при помощи дерматомы или по *методике Тирша*, когда острой бритвой или скальпелем берут длинные и широкие кусочки кожи, состоящие из эпидермиса и сосочкового слоя.



Пластика по Ревердену-Янович-Чайнскому.



Трансплантация кожи по Тиршу.

Наиболее частые осложнения

1. Пневмония.
2. Сепсис.
3. Истощение.
4. Пролежни.
5. Флегмоны, абсцессы, лимфангиты.
6. Интоксикационные психозы.
7. Стрессовые язвы желудочно-кишечного тракта.

Ошибки и опасности при лечении ожогов

1. Недооценка тяжести состояния в ожоговом шоке.
2. Массивная инфузионная терапия без учета ЦВД и почасового диуреза может привести к развитию отека легких.
3. Невыполнение декомпрессивной некротомии на грудной клетке может привести к развитию дыхательной недостаточности, на конечностях — к некрозу дистальных сегментов.
4. Транспортировка в ожоговом шоке допустима при продолжительности не более 2 ч в сопровождении реаниматолога и при проведении противошоковых мероприятий, включая инфузионную терапию. В противном случае транспортировка в ожоговом шоке приводит к его углублению и переходу в необратимый. Наиболее предпочтителен для транспортировки тяжелообожженных авиационный транспорт.
5. Травматичные перевязки приводят к углублению ожоговой раны и ухудшают общее состояние.
6. Применение мазей на жировой (гидрофобной) основе на свежие ожоги приводит

к развитию влажного струпа и массивному инфицированию раны. Необходимо отметить, что синтомициновая эмульсия — самое неудачное средство для лечения ожогов.

7. Длительное консервативное лечение больных с глубокими ожогами приводит к развитию истощения, сепсиса, контрактур и рубцовых деформаций.
8. Недостаточная активизация больных и пренебрежение методами ЛФК приводит к развитию тяжелых контрактур.

ЭЛЕКТРОТРАВМА, ЭЛЕКТРООЖОГИ

Электрический ток может вызвать повреждение как при непосредственном контакте человека с токоведущим проводом, так и опосредованно, через проводящие ток тела и предметы.

Электроток вызывает специфическое (электрофизиологическое, электрохимическое, тепловое, механическое) и неспецифическое (ожоги, механические травмы, световое повреждение глаз и т.д.) повреждающие действия.

В месте вхождения тока на коже образуются округлые, серого или грязно-коричневого цвета участки сухого некроза (ожоги III—IV степени). Наряду с такими метками входа тока могут наблюдаться и этапные знаки тока на коже смежных сегментов конечностей, в области сгибов по линии распространения тока.

В тканях, богатых жидкостью (мышцы, сосуды) и обладающих малым сопротивлением, тепловой эффект тока проявляется слабо. Тепловое поражение (некроз мышц) может быть источником интоксикации организма миоглобином и обусловить ОПН. Электролитическое действие тока приводит к развитию в мышцах судорог (контрактур), обуславливающих невозможность самостоятельно оторваться от источника тока. У таких пострадавших фибрилляция желудочков сердца, судорожное сокращение диафрагмы и паралич дыхания нередко становятся причиной смерти.

Кости и суставы, обладающие высоким сопротивлением, могут поражаться как вследствие механического, так и теплового действия тока — переломы, расплавление тканей. Неспецифические повреждения вследствие воздействия тока проявляются переломами (при резком судорожном сокращении мышц) или ожогами вследствие загорания одежды.

Ток низкого напряжения вызывает судороги, высокого — электроанокс. Действие тока высокого напряжения чаще сопровождается тяжелыми местными повреждениями — ожогами, вплоть до отделения конечностей или частей тела, разрушения стенок полостей, костей. Фибрилляция же желудочков сердца обычно не наступает из-за кратковременности действия тока.

Используется четырехстепенная классификация электротравм:

I ст. — судорожное сокращение мышц без потери сознания;

II ст. — судорожное сокращение мышц с потерей сознания, но сохранившимся дыханием и функцией сердца;

III ст. — потеря сознания и нарушение сердечной деятельности и дыхания;

IV ст. — клиническая смерть.

Тяжесть состояния усугубляется ожогами и механическими повреждениями.

При электротравме различают следующие формы местных повреждений: 1) контактные, т.е. поражение тканей в местах входа, выхода и на пути движения электротока (истинные электроожоги); 2) поражение от пламени вольтовой дуги или загоревшейся от нее одежды, возникающее при коротком замыкании (термические ожоги); 3) комбинированные и смешанные поражения (электроожог + термический ожог + механическая травма).

При контактной травме развиваются общие и местные проявления, свойственные электротравме, при ожогах вольтовой дугой — термическому ожогу. Комбинированные и смешанные поражения сочетают в себе два или три вида клинических проявлений.

Для контактных электроожогов обширное повреждение глубоко расположенных тканей более характерно, чем поверхностное. Повреждение стенок кровеносных сосудов приводит к тромбозу, а иногда и к некрозу, и к вторичным кровотечениям.

Электроожоги глубокие, пораженные ткани довольно хорошо дифференцируются от здоровых, но полностью объем повреждения, из-за патологии сосудов, выявляется поздно. Глубина и площадь электроожога определяются как и при термических поражениях.

Амбулаторно можно лечить поверхностные ожоги на площади до 5%, исключая локализацию в косметически и функционально важных областях и наличие электротравмы. Стационарно лечатся все пострадавшие с электротравмой, глубокими и поверхностными ожогами на площади более 5%. В ожоговый центр переводятся с глубокими электроожогами площадью более 1%, поверхностными — более 20% у взрослых и 10% у детей и лиц старше 60 лет.

Первая помощь

1. Отсоединение пострадавшего от источника тока.
2. При показаниях немедленное проведение реанимационных и противошоковых мероприятий.
3. Введение кордиамина, строфантина по показаниям.
4. 50% раствор анальгина — 2,0 мл внутримышечно.
5. Асептическая повязка.
6. Транспортировка в ближайшее травматологическое или хирургическое отделения.

Амбулаторное лечение

1. Повязки с раствором фурацилина, риванола, с пантенолом.
2. Столбнячный анатоксин — 1,0 мл внутримышечно.
3. Анальгетики и антибиотики по показаниям.
4. ЛФК.

Стационарное лечение проводится по той же схеме, что и при термических ожогах. При наличии глубоких повреждений конечности или ее сегмента и при нарастании интоксикации по жизненным показаниям необходимо выполнение гильотинной ампутации. После перенесенной электротравмы есть опасность нарушения сердечного ритма, эти пострадавшие нуждаются в стационарном наблюдении терапевта 10—14 дней.

Осложнения

1. Развитие острой почечной недостаточности.
2. Нарушение сердечного ритма.
3. Вторичные кровотечения.
4. Невриты.
5. Пневмония.
6. Пролежни.
7. Сепсис.
8. Истощение.

Ошибки и опасности

1. Промедление с выполнением ранней ампутации развивает ОПН.
2. Ранняя выписка из стационара пострадавшего с электротравмой может привести к расстройству сердечного ритма в домашних условиях.

ПОРАЖЕНИЯ АТМОСФЕРНЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСТВОМ

Могут быть вызваны линейным разрядом или шаровой молнией. При ударе молнии обычно наступает мгновенная смерть из-за теплового разрушения тканей.

У пострадавших развивается коматозное состояние, отсутствует или резко ослабляется сердечная деятельность, останавливается дыхание. На теле встречаются следы ожога в виде "знаков молнии" — древовидных или зигзагообразных полос красно-синюшного цвета, исчезающих при надавливании. Возможны разрывы мышц, повреждения скелета.

Первая помощь

При остановке сердца и дыхания — закрытый массаж сердца, искусственная вентиляция легких до восстановления дыхания и сердечной деятельности или до появления безусловных признаков смерти (трупные пятна, трупное окоченение). Реанимационные мероприятия следует проводить в течение длительного времени, так как возможны случаи "мнимой смерти".

При успешной реанимации все пострадавшие госпитализируются, лечение проводится как при электротравме и электроожоге.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Химически активные вещества при попадании на поверхность тела вызывают ожоги кожи, кислоты, соли тяжелых металлов, фосфор — сухой коагуляционный, щелочи — влажный колликвационный некроз.

Тяжесть и глубина повреждения зависят от концентрации вещества. Неконцентрированные растворы обуславливают поверхностные ожоги I—II степени, концентрированные — глубокие III—IV степени. Химические ожоги преимущественно глубокие и ограничены по площади, они редко вызывают шок и токсемию. Ожоги щелочами отличаются большой глубиной поражения и нередко сопровождаются значительной интоксикацией. Струп, как правило, имеет четкие контуры, цвет его зависит от вида химического вещества. Азотная кислота дает светло-желтый струп, серная — сначала серо-белый, затем буровато-черный, соляная — серо-сапфировый, уксусная и карболовая кислоты оставляют на коже пятно зеленоватого цвета, которое постепенно темнеет. При воздействии щелочей образуется мягкая, влажная пенетрирующая корка белого цвета.

Первая помощь

Промывание водой до полного смыывания химического вещества (исчезновение запаха). При ожогах фосфором обожженный участок погружают под воду, мелкие частички фосфора удаляют с кожи в темной комнате. Если известна природа химического вещества, накладывают повязки с нейтрализующими растворами: при ожогах щелочами — 2% раствор уксусной или лимонной кислоты, при ожогах кислотами — 2% раствор натрия гидрокарбоната, при ожогах фосфором — 3—5% раствор сульфата меди.

Амбулаторно лечатся пострадавшие с поверхностными ожогами до 1% в функционально и косметически незначимых областях.

Стационарному лечению подлежат пострадавшие с поверхностными ожогами на площади более 1% и глубокими ожогами.

Показания для перевода в ожоговый центр

1. Поверхностные ожоги на площади более 10%.
2. Глубокие ожоги площадью более 1 %.

Амбулаторное лечение

1. Повязки с раствором риванола, фурацилина, с левосином, левомеколем и т.д.

2. ЛФК.

Стационарное лечение

1. Повязки с раствором риванола, фурацилина, с левосином, левомеколем, пантенолом и т.д.
2. 50 % раствор анальгина — 2,0 мл внутримышечно при болях.
3. При явлениях интоксикации — инфузионная терапия (гемодез, 10% раствор глюкозы, раствор Рингера и т.д.).
4. Антибиотики по показаниям.
5. ЛФК.
6. При наличии сухого струпа на площади до 1 % в функционально и косметически незначимых областях возможны выполнение ранней некрэктомии на 3—5-й день после травмы и последующее закрытие образовавшегося дефекта местными тканями или свободным кожным лоскутом.

Опасности и осложнения

Глубокие химические ожоги часто приводят к грубым деформациям, контрактурам, келлоидозу. Длительное консервативное лечение без применения оперативных методов закрытия ран усугубляет этот процесс. Пострадавшие с глубокими ожогами должны находиться на диспансерном наблюдении хирурга от 2 до 5 лет.

ОТМОРОЖЕНИЯ

Возникают вследствие воздействия низких температур на организм. Выделяют острые поражения холодом — замерзание, отморожение и хронические — ознобление, холодовой нейроваскулит. В зависимости от тяжести холодового воздействия отморожения делят на четыре степени по глубине повреждения:

I — цианоз, гиперемия, отек, боли, нарушение чувствительности;

II — пузыри, иногда с геморрагическим содержимым, сильные боли, отек, онемение;

III — повреждение всех слоев кожи с образованием поверхностных некрозов от багрово-синюшного до черного цвета, изъязвлений с нарушением подвижности в мелких суставах. В отдельных участках пузыри с геморрагическим пропитыванием;

IV — омертвление всех дистальных отделов конечности, вплоть до кости. Протекает по типу влажной гангрены черного цвета.

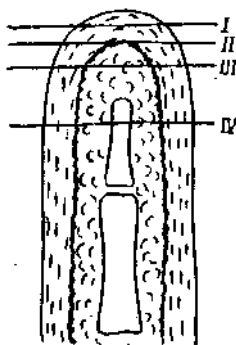


Схема степеней (I—IV) отморожения.

В течении отморожений выделяют два периода: 1) дореактивный — от начала действия низких температур до восстановления тканевой температуры; 2) реактивный — после восстановления температуры тканей. Ранний реактивный период проявляется болевой реакцией, токсемией, иногда шоком; поздний — некрозом тканей, гнойно-инфекционными процессами.

Все морфологические проявления отморожения в основном наступают после согревания. Омертвление тканей чаще и глубже возникает там, где низкая температура и

по длительности, и по интенсивности способствовала полному и необратимому прекращению жизнедеятельности клеток.

Амбулаторному лечению подлежат отморожения I—II степени, стационарному — отморожения III—IV степени и I—II степени при наличии общего охлаждения. Пострадавшие с общим охлаждением лечатся в терапевтическом отделении.

В ожоговый центр переводятся лица с последствиями отморожений III—IV степени, нуждающиеся в реконструктивно-восстановительном хирургическом лечении.

Первая помощь в дореактивном периоде

1. Обработка конечности антисептиком и высушивание.
2. Наложение теплоизолирующей повязки — слой марли, далее толстый, не менее 5 см, слой ваты, затем прорезиненная ткань — желательнее закрыть всю конечность.
3. Общее согревание.
4. 50% раствор анальгина — 2,0 мл внутримышечно.
5. Но-шпа — 2,0 мл или 2% раствор папаверина — 2,0 мл внутримышечно.
6. В стационарных условиях можно использовать активное (но не форсированное) согревание в ванне от 18 до 34°C с одновременным внутриартериальным введением спазмолитиков, анальгетиков и дезагрегантов.

Амбулаторное лечение

Влажновысыхающие повязки с раствором риванола, фурацилина или с водорастворимыми мазями — левосин, левомеколь, диоксиколь и т.д.

УВЧ или диатермия, 3—4 сеанса.

Столбнячный анатоксин — 1,0 мл внутримышечно.

Спазмолитики и анальгетики по показаниям.

Стационарное лечение

При наличии шока:

1. Восполнение ОЦК путем внутривенного введения глюкозоновокаиновой смеси, реополиглюкина, раствора Рингера, Рингера-лактата, лактосоли, физиологического раствора, 5—10% раствора глюкозы до 3—4 л под контролем диуреза, гемодинамики и ЦВД (норма 80—120 мм водного столба).
2. Гепарин — до 25.000 ЕД в сутки внутривенно дробно.
3. Гидрокортизон — 125 мг или преднизолон — 60 мг 2—4 раза в сутки.
4. Но-шпа — 2,0 мл или 2% раствор папаверина — 2,0 мл внутривенно 2—3 раза в сутки.
5. 50% раствор анальгина — 2,0 мл или 2 % раствор промедола — 1,0 мл внутривенно.
6. Столбнячный анатоксин — 1,0 мл внутримышечно.
7. Влажновысыхающие повязки с раствором риванола, фурацилина или с водорастворимыми мазями — левосин, левомеколь, диоксиколь и т.д.
8. УВЧ или диатермия на поврежденные конечности.
9. Антибиотики по показаниям.
10. Внутриартериальное введение 0,25% раствора новокаина — 10,0 мл, но-шпы — 4,0 мл или 2% раствора папаверина — 4,0 мл, трентала — 5,0 мл, 1% раствора никотиновой кислоты — 3,0 мл, гепарина — 10.000 ЕД, не позднее суток с момента получения травмы.
11. В 1 — 2 сут можно выполнить закрытую фасциотомию — глазным скальпелем прокалывается кожа и с учетом топографии сосудов, нервов и суставов продольно рассекаются фасции. На 3 — 6 сут для ускорения мумификации струпа проводится некротомия в продольном направлении, на 5 — 7 сут — некрэктомия по демаркационной линии.

При нарастании интоксикации иногда приходится прибегать к ранним ампутациям по жизненным показаниям.

При отсутствии шока исключаются пункты 1 и 3, а в остальном лечение проводится по схеме, приведенной выше.

Наиболее частые осложнения отморожений

1. Флегмоны.
2. Лимфангоиты и лимфадениты.
3. Тромбофлебиты.
4. Остеомиелиты.
5. Сепсис.
6. Артриты и артрозы.
7. Контрактуры.

Ошибки и опасности

1. Пренебрежение теплоизолирующими повязками может привести к развитию глубоких отморожений.
2. Применение мажевых повязок на жировой (гидрофобной) основе приводит к формированию влажного струпа и септическим осложнениям.
3. При фасциотомии возможно повреждение важных анатомических структур.
4. Пренебрежение некротомией удлиняет срок демаркации.
5. Некрэктомия лучше проводить под проводниковой анестезией, наложение жгута нецелесообразно. Кость надо пересекать на 3—5 мм выше мягких тканей, для пересечения необходимо использовать листовую пилу или пилку Джигли, так как кусачки разминают кость, что способствует развитию остеомиелита.
6. Ампутацию нельзя проводить по демаркационной линии, так как это приводит к остеомиелиту и длительно незаживающим язвам. При ампутации необходимо учитывать возможность последующего протезирования. Для получения опорной культи необходимы: хорошее кровоснабжение; достаточная величина опорной поверхности на нижней конечности и сохранение функциональных механизмов на верхней конечности; выносливость кожи, покрывающей опорную поверхность.
7. Длительное консервативное лечение при глубоких отморожениях приводит к развитию трофических язв.

6.2. Дополнительная литература

1. Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговая болезнь: патогенетические принципы и методы лечения // *Анналы хирургии*. – 1996. – № 3. – С. 24 – 28.
2. Кузин М.И., Сологуб В.К. Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой травмы. – М., 1986. – С. 3-9.
3. Хунафин С.Н., Ишмухаметов П.А., Арсланова Л.Г. и др. Эндоскопическая диагностика и санация ожога дыхательных путей у больных с термической травмой // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 512-515.
4. Юрьева М.Ю. Современные представления о комплексном лечении локальной Холодовой травмы // *Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии»*, Красноярск, 2013. – С. 524-527.

6.3. Тестовый контроль

1. Ведущие проявления ожогового шока (3):

- 1 – гипотония, тахикардия;
- 2 – гипотермия, психические расстройства;
- 3 – гемоконцентрация, олигоанурия.

2. Манипуляции с ожоговой раной при первой медицинской помощи (2):

- 1 – влажно-высыхающая повязка, иммобилизация;
- 2 – охлаждение, асептическая повязка;
- 3 – иссечение пузырей, асептическая повязка.

3. Декомпрессивная некрэктомия показана при локализации плотного ожогового струпа на (3):

- 1 – лице и волосистой части головы;
- 2 – промежности и животе;
- 3 – грудной клетке и конечностях циркулярно;
- 4 – кистях и в области крупных суставов.

4. Комплекс лечебных мероприятий при отморожении в дореактивный период (4):

- 1 – асептическая повязка и внутривенное введение тёплых растворов;
- 2 – влажно-высыхающая повязка и внутривенная инфузионная терапия тёплыми растворами;
- 3 – общее согревание и внутривенная инфузионная терапия;
- 4 – теплоизолирующая повязка и внутривенная инфузионная терапия;
- 5 – мазевая повязка и внутривенное введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

5. Мероприятия, способствующие мумификации влажного некроза при отморожении IV степени (2):

- 1 – асептическая повязка, некрэктомия, ультразвук;
- 2 – влажно-высыхающая повязка, некрэктомия, УВЧ;
- 3 – мазевая повязка, ферментативный некролиз, электрофорез с антибиотиками.

6. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта при тяжёлом ожоговом шоке наиболее часто проявляется следующими симптомами (1):

- 1 – многократная рвота и парез кишечника;
- 2 – отрыжка и понос;
- 3 – боли в животе и икота.

7. Для профилактики нарушения функций желудочно-кишечного тракта при тяжёлом ожоговом шоке показано (3):

- 1 – применение очистительных клизм и препаратов, содержащих пищеварительные ферменты поджелудочной железы;
- 2 – применение декомпрессивного зондирования желудка, антацидных препаратов;
- 3 – применение энтеросорбции и электростимуляции кишечника.

8. Классификация глубины поражения при химических ожогах выделяет (3):

- 1 – две степени;
- 2 – три степени;
- 3 – четыре степени;
- 4 – аналогична классификации при термических ожогах.

9. Ожоги лица пламенем, полученные в закрытом помещении часто сочетаются с (1):

- 1 – ожогом дыхательных путей;

- 2 – нарушением функции желудочно-кишечного тракта;
- 3 – развитием на ожоговых ранах анаэробной инфекции.

10. При термическом ожоге III степени повреждается (1):

- 1 – сосочковый слой;
- 2 – все слои кожи эпителиального характера;
- 3 – подкожно-жировая клетчатка.

11. Если при исследовании кислотно-щелочного состояния у обожжённого в периоде ожогового шока $BE = 15$ мэкв/л, а $pH = 7,29$, пострадавшему необходимо ввести (2):

- 1 – плазму;
- 2 – 5% раствор бикарбоната натрия;
- 3 – маннитол.

12. С чего следует начинать лечение при ожоговом шоке (1):

- 1 – обезболивание и переливание солевых растворов;
- 2 – переливание крови;
- 3 – переливание плазмы.

13. При ожоге от вольтовой дуги наблюдается (3):

- 1 – наличие меток тока;
- 2 – наличие глубоких ожогов;
- 3 – поражение лица и кистей рук.

14. При обнаружении в ранах грамотрицательной инфекции следует применить (2):

- 1 – мазь Вишневского;
- 2 – диоксиколь;
- 3 – синтомициновую эмульсию;
- 4 – раствор фурациллина.

15. Ожоговый шок у лиц средней возрастной группы, как правило может развиваться при глубоких ожогах площадью (2):

- 1 – 5% поверхности тела;
- 2 – 10% поверхности тела;
- 3 – 1% поверхности тела.

16. Первым клиническим признаком развития острой ожоговой токсемии является (2):

- 1 – анемия;
- 2 – гипертермия;
- 3 – гипопротейнемия;
- 4 – полиурия.

17. Ранняя некрэктомия при глубоких ожогах проводится (2):

- 1 – в ожоговом шоке;
- 2 – по выведению из ожогового шока при условии стабилизации общего состояния;
- 3 – в начале острой токсемии;
- 4 – в начале септикотоксемии.

18. В случае развития газовой анаэробной гангрены при ожоге IV степени стопы и голени выполняется (3):

- 1 – костно-пластическая ампутация бедра в нижней трети по Гритти-Шимановскому;
- 2 – ампутация бедра в нижней трети двухлоскутным кожно-фасциальным способом;

3 – гильотинная ампутация на уровне жизнеспособных тканей.

19. При глубоком ожоге на лице аутодермопластика производится (2):

- 1 – перфорированным расщеплённым аутоотрансплантатом;
- 2 – сплошным расщеплённым аутоотрансплантатом;
- 3 – сплошным полнослойным аутоотрансплантатом;
- 4 – кожно-фасциальным аутоотрансплантатом.

20. При пересадке кожи в области суставов используют (2):

- 1 – перфорированный расщеплённый аутоотрансплантат;
- 2 – сплошной расщеплённый аутоотрансплантат;
- 3 – сплошной полнослойный аутоотрансплантат;
- 4 – кожно-фасциальный аутоотрансплантат.

21. Ожоговый шок у детей развивается (2):

- 1 – при такой же площади как и у взрослых;
- 2 – при меньшей площади, чем у взрослых;
- 3 – при большей площади, чем у взрослых.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной С., 30 лет, 2 часа назад получил ожоги от вспыхнувших синтетических брюк. Возбуждён, говорлив, пытается встать и идти домой. Пульс 112 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 90 и 60 мм рт. ст. Температура тела 35,6°C. На кистях рук пузыри с прозрачным содержимым, участки ран розового цвета со слущенным эпидермисом. На бедрах и голених циркулярно плотный струп серо-коричневого цвета, стопы бледные, холодные. При поступлении выделил 150 мл мочи бурого цвета с запахом гари.

- 1. Сформулируйте диагноз. 2. Объём обследования и лечения.

Задача №2.

Больной К., 36 лет, поступил в отделение через 12 суток после того, как в алкогольном опьянении ночевал на улице при температуре –25°C. Вял. Бледен. Аппетит резко снижен. Гипертермия до 38-39°C, ознобы. Пульс 132 в минуту, ритмичный, слабого наполнения, АД 95 и 75 мм рт. ст. Пальцы и дистальные трети стоп тёмно-багрового цвета, выделяется бурая жидкость со зловонным запахом, проксимальные отделы стоп и голени до средней трети отёчны, гиперемированы. В анализе крови: эритроциты $2,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $18 \times 10^9/л$, формула крови: эозинофилы 4%, миелоциты 4%, палочкоядерные 17%, сегментоядерные 68%, лимфоциты 6%, моноциты 1%.

- 1. Сформулируйте диагноз. 2. План лечения.

Задача №3.

Пострадавший А., 26 лет, получил ожоги пламенем передней поверхности груди, верхних конечностей, шеи, лица. Общее состояние тяжёлое, в сознании. АД 130 и 90 мм рт. ст. Пульс 120 в минуту. Дыхание хриплое, 30 дыхательных движений в минуту. При аускультации в лёгких разнокалиберные хрипы. Доставлен без повязок.

- 1. Сформулируйте диагноз. 2. План лечения.

Задача №4.

Пострадавший Б., 30 лет, с ожогом пламенем правой нижней конечности в области бедра и голени. Стопа была в ботинке и не пострадала. Общее состояние тяжёлое, жалуется на сильные боли в правой ноге. АД 120 и 80 мм рт. ст., пульс 110 в минуту. Ожоговая поверхность на бедре

мертвенно-мраморного цвета, циркулярно охватывает бедро и голень. Стопа холодная, отсутствует пульсация на тыле стопы и позади медиальной лодыжки. Доставлен без повязок.

1. Сформулируйте диагноз. 2. Объем обследования и лечения.

Задача №5.

Пострадавший В., 35 лет, с ожогом пламенем передней поверхности предплечья. Состояние удовлетворительное, жалуется на боли в области ожога. АД 140 и 90 мм рт. ст., пульс 100 в минуту. Местно: ожоговая поверхность красного цвета, отёчна, имеется единичный пузырь 3х3 см с прозрачным содержимым. Доставлен без повязки.

1. Сформулируйте диагноз. 2. План лечения.

Задача №6.

Пострадавший Г., 60 лет, с ожогом пламенем всей спины, ягодиц, задней поверхности бедер. Общее состояние тяжёлое. В сознании, но возбуждён, плохо ориентируется во времени и пространстве. АД 120 и 90 мм рт. ст., пульс 130 в минуту. Не мочится. На спине, ягодицах и бедрах повязки с раствором фурацилина.

1. Сформулируйте диагноз. 2. План обследования и лечения.

Задача №7.

Больной И., 46 лет, три дня назад нечаянно пролил серную кислоту на живот. Состояние удовлетворительное. На животе перпендикулярно длиннику туловища участок плотного некроза чёрного цвета 3х8 см, окружающие ткани не изменены.

1. Сформулируйте диагноз. 2. План лечения.

КРОВОПОТЕРЯ

1. Введение

Число больных с травматическими повреждениями и различного рода заболеваниями, требующими восполнения кровопотери, неуклонно растёт. В связи с этим у хирурга должны быть необходимые знания и умения.

Цель, достигаемая при обучении – сформировать практические навыки определения показаний к переливанию компонентов крови и техники гемотрансфузии.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию системы кровообращения	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.57-82	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Воробьев А.И. Острая кровопотеря и переливание крови // Анестезиология и реаниматология, приложение: Альтернативы переливания крови в хирургии. – М., 1999.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	<p>Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре:</p> <ol style="list-style-type: none"> 13. Патогенез кровопотери. 14. Показания и противопоказания к переливанию крови. 15. Техника переливания крови. 16. Ошибки и опасности при переливании крови. 17. Клиническая картина, диагностика и лечение при гемотрансфузионном шоке. 18. Лечение трансфузионных осложнений. 19. Методы сбережения крови. 20. Альтернативы гемотрансфузии. 21. Лечение при кровопотере у Свидетелей Иеговы. <p>Практические навыки:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уметь определить показания к переливанию крови. 2. Уметь определять группы крови по системе АВО, проводить пробы на холодовую, тепловую и биологическую совместимость. 3. Уметь правильно провести гемотрансфузию и документировать ее в истории болезни. 	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с постгеморрагической анемией.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Кровотечение и кровопотеря – изначально запрограммированное, выработавшееся в процессе филогенеза явление в организме человека. Очевидно, предусмотрены и компенсаторные механизмы, которые с помощью ауторегуляции позволяют поддержать жизнедеятельность в условиях кровопотери. Следовательно, при лечении больных с кровопотерей главный принцип заключается в том, чтобы поддерживать эти механизмы аутокомпенсации.

Функции системы крови:

- *транспортная* (газы, энергетические вещества и продукты метаболизма клеток, гормоны, ферменты, кинины, цитокины, простагландины и другие биологически активные вещества);

- *буферная* (кровь имеет в своем составе мощные буферные системы поддержания кислотно-основного, электролитного и осмотического баланса – белковый, гемоглобиновый и другие буферы);

- *иммунная* (продукция защитных антител, фагоцитов, цитокинов, биофизическая блокада инородных микроорганизмов);

- *самосохраняющая* (поддержание крови в жидком состоянии, чтобы она могла выполнять свои остальные функции и вместе с тем не вытечь из сосудистого русла, если его целостность где-то нарушится).

Патогенез кровопотери. Компенсаторные реакции на кровопотерю включаются во всех функциональных системах организма, начиная с самой системы крови.

В *системе крови* при сокращении количества гемоглобина изменяется *форма кривой диссоциации оксигемоглобина*, благодаря чему эффективность передачи O_2 тканям возрастает (достаточная экстракция кислорода тканями сохраняется даже при гематокрите 15%). Одновременно включаются механизмы *эритропоэза*. Свертывающая система крови реагирует *гиперкоагуляцией*, и если эта компенсаторная гиперкоагуляция не прекращается, это может привести к возникновению синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), вследствие которого кровотечение усиливается. Восстановление объема крови – это немедленная реакция организма, осуществляемая через гормональную и нервную регуляцию. При далеко зашедшей кровопотере (геморрагическом шоке) кровь как орган повреждается: нарушается ее транспортная функция, страдают системы свертывания, противосвертывания и фибринолиза (возникает коагулопатия), нарушается функция ретикулоэндотелиальной системы, иммунной защиты, буферирования и др.

В *системе кровообращения* связанная с кровопотерей внезапная гиповолемия ведет к *миграции внеклеточной жидкости* в сосудистое русло, за счет спазма артериол, снижения гидростатического капиллярного давления и перехода перикапиллярной жидкости в капилляр. В первые 5 минут после кровопотери в сосуды может перейти количество жидкости, соответствующее 10-15% нормального объема циркулирующей крови (ОЦК). Повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают *реабсорбцию воды* в почечных канальцах, если гломерулярная фильтрация не слишком резко нарушена. Благодаря этому ОЦК перестает снижаться или даже увеличивается. Снижение сердечного выброса ведет к *повышению сосудистого сопротивления* в ряде органов и тканей, чтобы направить основной поток крови к мозгу и миокарду. В первую очередь реагируют емкостные сосуды – вены, содержащие около 2/3 ОЦК, благодаря чему запустевание вен является одним из важных признаков, требующих активного вмешательства при кровопотере. Снижение артериального давления является приспособительной реакцией организма, направленной на остановку кровотечения (следовательно, некорректно применять вазопрессоры на фоне не остановленного кровотечения). *Централизация кровотока* ведет к снижению объемной скорости кровотока в капиллярах, где вследствие изменения реологии крови происходят агрегация клеток и явления *сладжа* – *секвестрирование крови*, что еще больше сокращает ОЦК, нарушает венозный возврат и усиливает гиповолемию. Стимуляция симпатико-адреналовой активности при гиповолемии не только усиливает периферическое сосудистое сопротивление, но и учащает сердечный ритм, увеличивает силу сердечных сокращений, повышает потребность в кислороде в связи с ростом основного обмена.

При оценке физиологических эффектов гиповолемии следует иметь в виду, что снижение ОЦК на 10% не проявляется ничем, кроме некоторой тахикардии и венозного спазма. Потеря 15% ОЦК ведет к умеренным реологическим расстройствам, компенсируемым с помощью притока в сосудистое русло тканевой жидкости в течение ближайших 2-3 часов. Гиповолемия при сокращении ОЦК на 20% снижает сердечный выброс и создает порочный реологический круг.

В *системе дыхания* сначала происходит *приспособительная гипервентиляция*, направленная на увеличение венозного возврата присасывающим действием грудной клетки, что ведет к *респираторному алкалозу*. Венозная кровь, оттекающая от органов в условиях снижения в них кровотока, содержит мало кислорода и *артериовенозное различие* у гипоксических органов увеличивается. В большинстве случаев кровопотери, в том числе

массивной (свыше 30% ОЦК), кислородное голодание тканей происходит не столько из-за *гемической* гипоксии, сколько из-за *циркуляторной*. Следовательно, в первую очередь *необходимо не увеличивать количество гемоглобина, а нормализовать микроциркуляцию*.

При кровопотере происходит повреждение легких, поскольку легочный капиллярный фильтр забивается агрессивными медиаторами и метаболитами, приходящими из тканевых систем микроциркуляции, что ведет к *синдрому острого повреждения легких*, суть которого состоит в интерстициальном отеке, выраженном альвеолярном шунте, нарушении альвеолокапиллярной диффузии, снижении растяжимости легочной ткани.

В *прочих системах* кровопотеря сопровождается поражением органного кровотока, в связи с чем в первую очередь нарушается *функция почек и печени*. Недостаточность ЦНС наступает в последнюю очередь, вследствие централизации кровотока.

Сокращение тканевого кровотока ведет к нарушению *обмена веществ*, который из-за недостатка кислорода становится *анаэробным*. Возникает метаболический ацидоз, который угнетает миокард и способствует нарастанию гиповолемии, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, увеличивает *проницаемость мембран*, вследствие чего ОЦК сокращается еще больше.

Геморрагический шок. На поздних стадиях массивной кровопотери возникает геморрагический шок, по своей сути являющийся полиорганной недостаточностью (ПОН), пусковым механизмом которой стала кровопотеря. При этом, во-первых, возникает *гиповолемия* с нарушением реологических свойств крови и ее секвестрацией в капиллярных системах. Во-вторых, развиваются генерализованные расстройства *метаболизма* – нарушаются окислительно-восстановительные процессы, появляется метаболический ацидоз, изменяются электролитный состав тканей, онкотическое давление и т.д. В-третьих, ишемия органов приводит к *органным расстройствам* – почечной, печеночной, легочной, нарушению функций миокарда, кишечника и др. В-четвертых, возникают инфекционные заболевания и *гнойно-септические поражения* и, наконец, в-пятых, возникает *коагулопатия* по типу ДВС-синдрома.

Интенсивная терапия. Своевременное возмещение кровопотери – лучшее средство профилактики геморрагического шока, но не *интенсивной терапии*, когда он уже развился. Мерами интенсивной терапии при геморрагическом шоке являются восполнение ОЦК, коррекция метаболизма, лечение или профилактика органических расстройств, коагулопатии и септических осложнений.

В интенсивной терапии инфузируемые растворы должны всегда сначала увеличивать *объем* циркулирующей крови, а затем восстановить функции крови – транспортную, буферную, иммунную, а также самосохраняющую, потому что и сама кровопотеря, и ее возмещение всегда нарушают эту функцию.

Лечение при острой кровопотере объемом до 30% ОЦК (1500 мл) осуществляется инфузией только кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 3:1, которые вливаются в объеме 200-300% от величины кровопотери. Трансфузия компонентов крови в этих случаях противопоказана.

Показанием для возможного начала переливания эритроцитсодержащих сред при острой кровопотере служит развившаяся анемия с критическими показателями крови: гемоглобин 65-70 г/л, гематокрит 25-28%, объем кровопотери 30-40% ОЦК.

Переливание свежезамороженной плазмы показано только для восполнения плазменных факторов свёртывания.

Десять вопросов, которые должен задать себе врач перед назначением трансфузии:

1. Какое улучшение в состоянии больного ожидается в результате трансфузии компонентов крови?

2. Можно ли минимизировать кровопотерю и избежать трансфузии компонентов крови?
3. Можно ли использовать в данном случае аутогемотрансфузию, реинфузию?
4. Какие абсолютные клинико-лабораторные показания имеются у пациента для назначения трансфузии компонентов крови?
5. Учтён ли риск передачи ВИЧ-инфекции, гепатита, сифилиса или другой инфекции при трансфузии компонентов крови?
6. Ожидается ли лечебный эффект от трансфузии более значимым, чем риск возможных осложнений, вызванных переливанием компонентов крови данному пациенту?
7. Есть ли альтернатива переливанию компонентов крови?
8. Предусмотрено ли наблюдение квалифицированного специалиста за пациентом после трансфузии и его немедленное реагирование в случае появления реакции (осложнения)?
9. Сформулировано и записано ли показание (обоснование) трансфузии в историю болезни и заявку на компоненты крови?
10. Если бы переливание потребовалось мне в подобных обстоятельствах, назначил бы я его себе?

Следует начинать инфузии с *кристаллоидных* растворов. При этом лучше использовать *гипертонический раствор* (7,5%) хлористого натрия за счет привлечения в сосудистое русло тканевой жидкости и увеличения ОЦК в 4 раза по сравнению с объемом влитого гипертонического раствора.

Таким же образом и во столько же раз увеличивает ОЦК и коллоидный раствор *альбумина*. Другими коллоидными растворами являются *декстраны* (полиглюкин и реополиглюкин) и препараты *гидроксиэтилкрахмала*. Главное достоинство коллоидов в сравнении с кристаллоидами – более продолжительная циркуляция в сосудистом русле, главный недостаток – нарушение свертывающих свойств крови при переливании больших количеств. Коллоидные и кристаллоидные растворы считаются весьма достойной альтернативой гемотрансфузии.

При появлении признаков ДВС-синдрома необходимо достаточно рано инфузировать *свежезамороженную плазму* (СЗП), которая нужна для нормализации факторов свертывания крови.

Кровопотеря меньше 30% ОЦК, как правило, не требует трансфузии крови, потому что транспорт и утилизация кислорода бывают вполне достаточными при уровнях гемоглобина, превышающих 60–70 г/л. Это происходит благодаря компенсаторным реакциям системы кровообращения, метаболизма и самой крови, в которой меняется диссоциация кривой оксигемоглобина, как было рассмотрено выше.

При массивной кровопотере (свыше 30% ОЦК) может потребоваться трансфузия эритроцитарной массы, соотношение которой с СЗП должно быть около 1:3.

При выраженной тромбоцитопении (ниже 50-60 тыс./мкл), связанной, как правило, с ДВС-синдромом, может потребоваться трансфузия тромбоцитов.

При вынужденном отказе от гемотрансфузии и недостаточном массообмене O_2 при массивной кровопотере можно использовать инфузию *перфторана*, обеспечивающего достаточный транспорт газов крови. Но он замещает лишь газообменную функцию крови.

Принципы интенсивной терапии:

1) Адекватное сознание, достаточный диурез ($> 0,5$ мл/кг/час), отсутствие выраженной тахикардии и гипервентиляции – признаки удовлетворительного газообмена при кровопотере, когда больному не показано какое-либо лечение, при условии, что кровотечение остановлено).

2) Измерение ЦВД при кровопотере – более важный функциональный критерий, чем измерение АД и даже пульсоксиметрия.

3) Динамический контроль гемоглобина и гематокрита не является решающим в оценке тяжести состояния больного и тактике трансфузии, поскольку полученные при анализе величины далеко не всегда отражают истинное состояние крови.

4) Контроль свертывающих свойств крови обязателен при функциональной оценке состояния больного при кровопотере и ее интенсивной терапии.

5) При контроле инфузионно-трансфузионной терапии должно быть оценено функциональное состояние всех заинтересованных систем организма:

- системы крови,
- системы кровообращения,
- системы дыхания,
- системы выделения.

Гемотрансфузия

Гемотрансфузия может выполняться в трех вариантах: переливание компонентов донорской крови, реинфузия и аутогемотрансфузия.

Патологические аспекты переливания компонентов донорской крови:

- *иммунная несовместимость* (трансфузия компонентов донорской крови – это трансплантация чужеродного органа со всеми вытекающими последствиями);

- *возможная инфицированность* (существует опасность заражения крови бактериями, вирусами гепатитов, ВИЧ-инфекцией, мегаловирусами, вследствие того, что доноры могут быть уже заражены, когда серодиагностика еще не выявляет этого);

- *метаболическое несовершенство* (в крови, особенно при длительных сроках хранения, повышены уровни плазменного калия, аммония, содержится свободный гемоглобин, повышена кислотность, содержится цитрат натрия);

- *функциональное несовершенство* (консервированная эритроцитарная масса хуже переносит кислород, в ней повышены уровни различных биологически активных веществ, ухудшены ее реологические свойства);

- *негомогенность* (с увеличением времени хранения консервированной цитратом эритроцитарной массы в ней увеличивается количество агрегатов и сгустков фибрина).

Необходимо отметить, что в настоящее время изыскиваются способы метаболической реставрации крови (гемосорбция, микрофильтрация и др.).

Реинфузия крови. Для реинфузии собираемую стерильно излившуюся кровь больного стабилизируют гепарином или цитратом натрия, фильтруют и инфузируют. Существуют специальные аппараты для реинфузии (Cell-saver и др.).

Метод реинфузии крови имеет по крайней мере два достоинства:

1) нет риска несовместимости, а, следовательно, не нужно проводить дополнительные исследования;

2) эта кровь всегда под рукой и почти в том же объеме, что и кровопотеря.

Противопоказанием к реинфузии является гемолиз или инфицирование излившейся в полость крови.

Аутогемотрансфузия. Это метод коррекции предполагаемой кровопотери в случае, когда больному по какой-либо причине нельзя переливать кровь другого человека (отказ больных от донорской гемотрансфузии, аутоиммунные заболевания, невозможность подбора донора и др.). У больного заранее забирают и консервируют около 500-1000 мл крови, которую немедленно возмещают инфузией плазмозаменителя, а при возникновении кровопотери больному переливают его собственную кровь.

Синдром массивного крововозмещения. Критический объем составляет крововозмещение, превышающее половину нормального ОЦК.

Патологические аспекты синдрома массивного крововозмещения:

- 1) действие патологических факторов трансфузируемой крови;
- 2) непосредственные реакции организма на кровь;
- 3) развитие главных синдромов;
- 4) возникновение органных расстройств.

Многообразное переплетение этих эффектов массивной гемотрансфузии создает несколько наиболее частых клинко-физиологических ситуаций, опасных для жизни больного.

Первая опасность – это групповая и генетическая несовместимость крови. При массивном крововозмещении эта опасность почти всегда превращается в осложнение, потому что проверяют совместимость крови донора и реципиента, а не доноров друг с другом (при массивном крововозмещении их может быть более 10-15 человек).

Физиологические последствия несовместимости крови:

- нарушение реологических свойств крови (в результате агрегации клеток происходит секвестрация крови в системах микроциркуляции, что способствует возникновению гиповолемии, метаболического ацидоза, органным расстройствам);
- развитие внутрисосудистого гемолиза как результата цитолитической реакции антиген-антитело, что приводит к ДВС-синдрому, острой печеночной и почечной недостаточности, нарушению электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

В эти последствия можно уложить все клинические варианты: озноб, лихорадку, гемотрансфузионный шок, коагулопатические кровотечения, острую почечную недостаточность и др.

Вторая опасность массивного крововозмещения – цитратная интоксикация. При массивном крововозмещении большие дозы цитрата вызывают гипокальциемию, снижают возбудимость миокарда и его сократительную способность, повышают легочное сосудистое сопротивление, способствуя возникновению синдрома острого легочного повреждения.

Третья опасность – метаболическое несовершенство консервированной крови, что может привести к метаболическому ацидозу, гиперкалиемии и выходу свободного гемоглобина, что равносильно внутрисосудистому гемолизу.

Таким образом, патологические эффекты массивного крововозмещения можно свести к двум механизмам и двум клиническим следствиям.

Механизмы:

- 1) нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции;
- 2) гемолиз и внутрисосудистое свертывание крови.

Клинические следствия:

- 1) коагулопатическое кровотечение;
- 2) полиорганная недостаточность (ПОН).

Принципы интенсивной терапии при синдроме массивного крововозмещения:

1) Стимуляция диуреза с целью вывести через почки свободный гемоглобин, снизить интерстициальный отек, в первую очередь легких, и предупредить острую почечную недостаточность (ОПН). Если ОПН уже развилась, должны применяться экстракорпоральные методы детоксикации.

2) Респираторная терапия, включающая ингаляции муколитических препаратов, стимуляцию кашля и других методов улучшения дренирования дыхательных путей. В некоторых случаях приходится применять раннюю ИВЛ для увеличения объема вентиляции, ликвидации отека легких и облегчения туалета дыхательных путей.

3) Улучшение реологических и коагуляционных свойств крови, что достигается применением реополигюкина, гепарина под контролем специальных методов исследования гемостаза и фибринолиза.

Гемотрансфузионный шок

Гемотрансфузионный шок является одним из наиболее тяжелых осложнений, возникающих при переливании несовместимой в групповом отношении крови, нередко заканчивающийся смертью.

Смертность при этом осложнении, по данным различных авторов, равна 20%.

Пусковым моментом шока является серологическая реакция между эритроцитарными антигенами и специфическим для них антителами.

Вследствие этой реакции эритроциты подвергаются деструкции (гемолизу) с освобождением продуктов распада — гистаминов, брадикининов, катехоламинов, появлением свободного гемоглобина в кровеносном русле (внутрисосудистый гемолиз), или в клетках ретикуло-эндотелиальной системы (внутрисосудистый, тканевой гемолиз).

Клинические проявления при АВО-несовместимом переливании крови часто возникают непосредственно после введения первых миллилитров крови.

Гемотрансфузионный шок характеризуется двумя стадиями: шоковой и почечной.

Шоковая стадия начинается острым, общим недомоганием, беспокойством, страхом, головокружением или головной болью, шумом в ушах, тяжестью и чувством сдавления в груди, иногда болями в животе и области селезенки. Характерным признаком является сильная боль в пояснице, а также чувство сдавления в груди. Вслед за этими нарушениями могут появиться тошнота, рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Одновременно с этим появляется и высокая температура, быстро проходящая гиперемия лица, после которой появляется восковая бледность или цианоз и пот. Артериальное давление снижается до 80 мм, пульс учащен, мягкий, плохого наполнения. Иногда больной теряет сознание. Это состояние, хотя и редко, может закончиться смертью.

Если больной находится под наркозом, то субъективные признаки отсутствуют. Налицо бывают симптомы шока — падение кровяного давления и учащение пульса; очень часто наблюдаются профузные геморрагии из операционных ран.

Позднее, обычно ко второму дню, появляется желтуха, которая чаще всего слабо выражена. Редко в процесс вовлекается и паренхима печени, что сопровождается повышением прямого билирубина в сыворотке. В следующие дни желтуха постепенно исчезает, обычно сменяясь бледностью.

Наблюдается изменение крови и мочи больного. Количество свободного гемоглобина быстро повышается, появляется он и в моче (цвет мясных помоев). Гемоглобинемия держится около 24 ч, реже дольше. Непрямая билирубинемия является сопутствующим признаком и ее степень зависит от степени гемолиза и от состояния ретикуло-эндотелиальной системы. Содержание калия также становится выше 6,0 ммоль/л и дает характерную электрокардиограмму с высоким и острым зубцом Т и расширенным QRS-комплексом. Уровень мочевины в крови повышен.

Уже в первые часы диурез понижается или рефлекторно прекращается. В моче обнаруживают белок, гемоглобин, эритроциты и почечные цилиндры. При Rh-отрицательной и других несовместимых в групповом отношении переливаниях крови может отмечаться такая же картина, как и при несовместимости по системе АВО, но чаще всего она менее выражена. Гемолиз чаще всего тканевой — без наличия гемоглобинемии, но с непрямой билирубинемией и желтухой.

Почечная стадия характеризуется признаками поражения почек (хромопротеинурический нефроз). В результате анурии (или олигурии) в первые 2—3 дня уровень мочевины в крови быстро повышается. К 5—6-му дню ее уровень может достигнуть 40—60 ммоль/л. Развивается картина уремической комы. Иногда появляется геморрагический диатез и отеки. Вторая стадия длится от 5 до 18 дней. При этом наиболее критический период наступает между 10—15 днем. Смертельный исход — частое явление в этой стадии.

Правильная и своевременная постановка диагноза имеет существенное значение в дальнейшей судьбе больного. Если вовремя обнаружено несовместимое переливание крови и своевременно приняты терапевтические мероприятия, то процент выздоровления выше. Очень важно не пропустить момента падения кровяного давления, учащение пульса и появление диффузных геморрагий. За этими изменениями особенно внимательно необходимо следить у больных в состоянии наркоза, так как субъективные жалобы у них отсутствуют.

Во избежание осложнений при переливании крови наиболее важны серологические исследования до переливания, в задачу которых входит найти подходящую, совместимую кровь, при этом нужно точно соблюдать требования инструкции по переливанию крови.

Лечение при посттрансфузионном гемолитическом шоке требует быстрого и организованного действия. После установления диагноза следует немедленно:

1. Прекратить гемотрансфузию.

2. Сделать инъекции сердечно-сосудистых, спазмолитических и антигистаминных средств (кордиамин 2 мл, коргликон 0,06% — 1 мл в 10—20 мл 0,9% раствора хлористого натрия, 2—3 мл 1% димедрола или 2% раствора супрастина) и глюкокортикоидных препаратов (внутривенно преднизолон 50—150 мг или гидрокортизон 250 мг), при необходимости введение глюкокортикоидов повторяется.

3. Осуществить переливание растворов на основе гидроксиэтилкрахмала (инфукол, ГЭК, HES), 10—20% раствора альбумина (200 мл), щелочных растворов (200—250 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната), а также 0,9% раствора хлорида натрия или раствора Рингера — Локка (800—1000 мл).

4. Ввести лазикс внутривенно (80—100 мг), затем через 2—4 ч по 40 мг; назначать лазикс рекомендуется в сочетании с внутривенным введением 2,4% раствора эуфиллина по 10 мл 2 раза через 1 ч, затем по 5 мл 2 раза через 2 ч.

5. Ввести маннитол в виде 15 % раствора внутривенно 200 мл, через 2 ч еще 200 мл. При отсутствии эффекта и развитии анурии дальнейшее введение маннитола опасно из-за угрозы развития гипергидратации внеклеточного пространства с гиперволемией, отеком легких с одновременной дегидратацией тканей.

Если стимуляция диуреза дает эффект, то диурез следует поддерживать в течение 3 сут внутримышечным введением лазикса по 40 мг каждые 6—8 ч, постепенно снижая дозу препарата, под контролем водного баланса. Суточный диурез следует поддерживать на уровне 3—2,5 л.

6. Провести гемосорбцию в первые часы после развития внутрисосудистого гемолиза, позволяющую значительно снизить концентрацию свободного гемоглобина в сосудистом русле, удалить строму разрушенных клеточных элементов, что в значительной мере предупреждает развитие острой почечной недостаточности. Высокая эффективность применения гемосорбции в первые 6 ч доказана на практике.

7. Провести обменный плазмаферез с замещением не менее 1,5—2 л плазмы на фоне проводимой базисной терапии.

От своевременной и правильной интенсивной терапии, проведенной в первые часы гемотрансфузионного осложнения, зависит в дальнейшем тяжесть течения и прогноз острой почечной недостаточности. Проведение указанной терапии в первые 6 ч гемотрансфузионного осложнения не только выводит больных из состояния шока, предотвращает геморрагические осложнения, но и у большинства из них предупреждает тяжелые нарушения функции почек и способствует более легкому течению заболевания.

Методы сбережения крови

Предоперационный период.

1) Обсуждение стратегического плана лечения больного хирургом, анестезиологом и другими заинтересованными специалистами с выбором такого варианта операции, который дает минимальную кровопотерю. Следует продумать возможность увеличения бригады, чтобы ускорить выполнение операции или сделать одновременно несколько ее этапов.

2) Тщательный контроль и необходимая коррекция свертывающих свойств крови. Отменяются, если это возможно, антикоагулянты любого механизма действия. При необходимости используются средства коррекции повышенной кровоточивости (эпсилон-аминокапроновая кислота, транексамовая кислота, десмопрессин, способствующий высвобождению факторов VIII и Виллебранда).

3) Устранение имеющейся анемии с использованием фармакологических средств стимуляции эритропоэза (эритропоэтин, препараты железа, витамины группы В, фо-лиевая кислота и др.) и целенаправленной диеты.

4) Предварительная эмболизация сосудов, снабжающих операционную зону.

5) Предварительная заготовка аутокрови.

Операционный период.

Хирургический аспект:

1) Рассмотрение возможности временной или постоянной механической блокады магистрального сосуда, чтобы получить относительно бескровное операционное поле.

2) Тщательный гемостаз. Использованием современной коагулирующей техники: микроволнового коагулирующего скальпеля, лазерного скальпеля, аргонно-лучевого коагулятора, электрокоагулятора.

3) Применение местных гемостатических средств (гемостатическая губка, гelfам, сургичесель, спонгостан, авитен, фибринный клей и др.).

Необходимо отметить, что эндоскопические операции при прочих равных условиях сопровождаются значительно меньшей кровопотерей, чем те же операции, выполненные чрескожным доступом.

Анестезиологический аспект:

1) Управляемая гипотензия.

2) Своевременная коррекция операционного стресса (упреждающая аналгезия).

3) Регионарная анестезия.

4) Реинфузия крови из операционного поля.

5) Возмещение кровопотери за счет аутокрови, заготовленной в предоперационном периоде.

6) Режим нормо- и гипervолемической гемодилюции.

Послеоперационный период.

1) Адекватная аналгезия.

2) Контроль и нормализация гемостаза.

3) Реинфузия крови, излившейся в ходе операции в брюшную или плевральную полость.

- 4) Сокращение объема крови, извлекаемого для анализов.

Альтернативы гемотрансфузии

Причины поиска альтернативы:

- 1) Нефизиологичность гемотрансфузии как лечебного метода.
- 2) Невозможность использовать кровь и ее компоненты из-за иммунной несовместимости.
- 3) Отсутствие одогруппной донорской крови.
- 4) Отказ больных от гемотрансфузии в связи с боязнью инфицирования и других осложнений гемотрансфузии или по идейным и религиозным убеждениям.

Методы, позволяющие избежать гемотрансфузии:

- инфузия плазмозаменителей;
- инфузия эмульсии перфторана, способной растворить и донести в ткани до 60 об.% O_2 , и вынести из них до 90 об.% CO_2 ;
- воздействие на метаболизм (снижение потребности в кислороде с помощью нейроплегиков и других средств, а также гипотермии; гипербарическая оксигенация);
- управление гемопоэзом и свертыванием крови.

Характеристика препарата "Перфторан"

Препарат "Перфторан" представляет собой прозрачную, слегка опалесцирующую жидкость, разлитую в стандартные флаконы по 200 или 400 мл. Основными компонентами "Перфторана" являются две разновидности перфторорганических соединений (ПФОС) - перфтордекалин и перфторметилциклогесилпиперидин, а также проксанол - эмульгатор ПФОС.

Кислородтранспортную и мембранстабилизирующую функцию в "Перфторане" выполняют эмульгированные ПФОС; остальные компоненты - электролиты и глюкоза – обеспечивают поддержание адекватности физико-химических свойств препарата (рН, онкотического и осмотического давления и др.).

Использование двух разновидностей ПФОС в "Перфторане" придает устойчивость этой эмульсии при хранении, предотвращает ее расслоение и укрупнение эмульсионных частиц.

Вклад "Перфторана" в доставку кислорода тканям существенно уступает эритроцитам. Однако, во время ишемии, когда часть капилляров становится труднопроходимой для эритроцитов (спазм, стаз, отек), или при больших кровопотерях – роль "Перфторана" в транспорте физически растворенного кислорода существенно возрастает.

В присутствии "Перфторана" происходит усиление экстракции кислорода из крови, что обусловлено более высокой константой диффузии для кислорода в ПФОС по сравнению с водной средой. Благодаря субмикронному размеру эмульсионных частиц (0,03-0,15 мкм) "Перфторан" способен глубоко проникать в гипоксемическую ткань, обеспечивая хорошую оксигенацию даже труднодоступных для эритроцитов участков ткани, поскольку размеры эмульсионных частиц в "Перфторане" в 50-70 раз меньше размеров эритроцитов. Все это увеличивает полезную площадь капиллярного массообмена и обеспечивает снабжение кислородом участков ткани с обедненной сосудистой сетью и плохим кровообращением.

Под влиянием "Перфторана" повышается также устойчивость клеточных мембран, в том числе и эндотелия к действию многих повреждающих факторов, таких как – гипотермия, ишемия, механическая травма, реоксигенация (относительная гипероксия), которые, как известно, сопутствуют трансплантации органов.

Показано (Н.А. Онищенко и др., 1990), что защитное действие "Перфторана" реализуется за счет торможения процессов перекисного окисления в липидах клеточных мембран и торможения транспорта Ca^{2+} внутрь клеток.

Изучение фармакокинетики препарата "Перфторан" показало, что 60-70% его выводится из организма через легкие, кожу и с желчью за 4-5 суток. Хотя кислородная емкость "Перфторана" в 3 раза больше любого плазмозаменителя, тем не менее, она в 5 раз ниже цельной крови.

В связи с этим для коррекции гиповолемии, нормализации микроциркуляции и восстановления тканевого дыхания, а также O_2 -баланса – введение "Перфторана" необходимо сочетать с обогащением вдыхаемого воздуха кислородом: карбоген или смесь воздуха с кислородом (Ф.Ф. Белоярцев, 1983).

Лечение при кровопотере у Свидетелей Иеговы

Организация Свидетелей Иеговы – ветвь христианства, исповедующая скрупулезное исполнение всех нравственных устоев, изложенных в Библии, в том числе заповедь Иеговы никогда не использовать чужую кровь. Именно эта догма привела к возникновению конфликтов между Свидетелями Иеговы и медициной.

Учитывая, что сегодня в 230 странах мира насчитывается около 6 млн. Свидетелей Иеговы и около 8 млн. сочувствующих, которые посещают их молитвенные собрания, возникает проблема, которую нужно решать.

Все аспекты, имеющие отношение к трансфузионной терапии, Свидетели Иеговы подразделяют на приемлемые и неприемлемые.

Приемлемые методы:

- вся трансфузионная терапия препаратами, не содержащими кровь;
- экстракорпоральные методы (искусственное кровообращение, гемодиализ, сорбционные методы и др.) при условии, что перфузор изначально заполнен не донорской кровью, а любым коллоидным или кристаллоидным раствором;
- реинфузия собственной крови, изливающейся в полости, в том числе через дренажи во время операции;
- инфузия альбумина, гаммаглобулина, криопреципитата, факторов свертывания крови, применение фибринового клея.
- применение эритропоэтина, всех гемостатических препаратов.

Неприемлемые методы:

- гемотрансфузия донорской крови и ее компонентов;
- гемотрансфузия аутокрови, если она хранилась во флаконе, пластиковом пакете, консервировалась, т.е. не двигалась.

Алгоритм интенсивной терапии у Свидетелей Иеговы. Если после всех разъяснений больной продолжает отказываться от гемотрансфузии, его отказ следует оформить документально за подписью больного, его ближайшего родственника и свидетеля и приобщить данный документ к истории болезни во избежание проблем юридического характера. Затем последовательность медицинских действий должна быть таковой:

- 1) Попытаться остановить кровотечение.
- 2) Оценить функциональное состояние больного (особое внимание следует уделить оценке диуреза, ЦВД, состояния сознания).
- 3) Немедленно приступить к инфузии кристаллоидных растворов с контролем объема их введения по динамике ЦВД.
- 4) Определить свертывающие свойства крови и осуществлять динамический контроль этих показателей.
- 5) Начать инфузию альбумина и других коллоидных растворов.

- 6) При наличии приближающихся к нормальным показателям ЦВД, диуреза, адекватного сознания и при остановленном кровотечении оставить больного в покое, при любых значениях гемоглобина, гематокрита и артериального давления.
- 7) При неэффективности пп. 3-5 использовать трансфузию перфторана.
- 8) Корректировать полиорганную недостаточность при ее наличии.

**Выдержки из приказа № 363 от 25 ноября 2002 г. "ОБ УТВЕРЖДЕНИИ
ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ"**

Приложение N 1

УТВЕРЖДЕНО
приказом Министерства
здравоохранения
Российской Федерации
от 25.11.2002 № 363

**ИНСТРУКЦИЯ
ПО ПРИМЕНЕНИЮ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ**

1. Общие положения

Переливанием (трансфузией) компонентов крови (эритроцитсодержащие переносчики газов крови, тромбоцитсодержащие и плазменные корректоры гемостаза и фибринолиза, лейкоцитсодержащие и плазменные средства коррекции иммунитета) является лечебный метод, заключающийся во введении в кровеносное русло больного (реципиента) указанных компонентов, заготовленных от донора или самого реципиента (аутодонорство), а также крови и ее компонентов, излившейся в полости тела при травмах и операциях (реинфузия).

Операция переливания компонентов крови сопровождается для реципиента последствиями, как положительными (увеличение числа циркулирующих эритроцитов, повышение уровня гемоглобина при переливании эритроцитов, купирование острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания при переливании плазмы свежемороженой, прекращение спонтанной тромбоцитопенической кровоточивости, прирост числа тромбоцитов при переливании тромбоцитного концентрата), так и отрицательными (отторжение клеточных и плазменных элементов крови донора, риск вирусного и бактериального инфицирования, развитие гемосидероза, угнетение кроветворения, усиление тромбогенности, аллосенсибилизация, иммунологические реакции). У больных с иммунодепрессией переливание клеточных компонентов крови может привести к развитию реакции "трансплантат против хозяина".

При переливании цельной консервированной крови, особенно длительных (более 7 суток) сроков хранения, реципиент получает наряду с необходимыми ему компонентами функционально неполноценные тромбоциты, продукты распада лейкоцитов, антитела и антигены, которые могут стать причиной посттрансфузионных реакций и осложнений.

В настоящее время утвердился принцип возмещения конкретных, недостающих организму больного компонентов крови при различных патологических состояниях. Показаний к переливанию цельной консервированной донорской крови нет, за исключением случаев острых массивных кровопотерь, когда отсутствуют кровезаменители или плазма свежемороженой, эритроцитная масса или взвесь. Цельная консервированная донорская кровь используется при проведении обменного переливания в терапии гемолитической болезни новорожденных.

Кровь доноров на станциях переливания крови (СПК) или в отделениях переливания крови в ближайшие часы (в зависимости от используемого консерванта и условий заготовки

- выездных или стационарных) после получения должна быть разделена на компоненты. Целесообразно использовать в лечении одного больного компоненты крови, заготовленные от одного или минимального числа доноров.

В целях профилактики посттрансфузионных осложнений, обусловленных антигеном Келл, отделения и станции переливания крови выдают для переливания в клинику эритроцитную взвесь или массу, не содержащие этого фактора. Келл положительным реципиентам могут быть перелиты Келл положительные эритроциты. При переливании корректоров плазменно - коагуляционного гемостаза (все виды плазмы), тромбоцитного концентрата, лейкоцитного концентрата антиген Келл не учитывают.

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

По жизненным показаниям и при отсутствии однокрупных по системе АВО компонентов крови (за исключением детей) допускается переливание резус - отрицательных переносчиков газов крови 0(I) группы реципиенту с любой другой группой крови в количестве до 500 мл. Резус - отрицательная эритроцитная масса или взвесь от доноров группы А(II) или В(III) по витальным показаниям могут быть перелиты реципиенту с АВ(IV) группой, независимо от его резус - принадлежности. При отсутствии однокрупной плазмы реципиенту может быть перелита плазма группы АВ(IV).

Во всех без исключения случаях переливания эритроцитсодержащих компонентов крови абсолютно обязательным является проведение до начала переливания проб на индивидуальную совместимость и в начале трансфузии - биологической пробы.

При поступлении больного в стационар в плановом порядке группу крови АВО и резус - принадлежность определяет врач или другой специалист, имеющий подготовку по иммуносерологии. Бланк с результатом исследования вклеивают в историю болезни. Лечащий врач переписывает данные результата исследования на лицевую сторону титульного листа истории болезни в правый верхний угол и скрепляет своей подписью. Запрещается переносить данные о группе крови и резус - принадлежности на титульный лист истории болезни с других документов.

Больным, имеющим в анамнезе указание на посттрансфузионные осложнения, беременности, закончившиеся рождением детей с гемолитической болезнью новорожденного, а также больным, имеющим аллоиммунные антитела, производят индивидуальный подбор компонентов крови в специализированной лаборатории. При необходимости многократных трансфузий у больных с миелодепрессией или апластическим синдромом исследуют фенотип больного с целью подбора соответствующего донора.

Переливание компонентов крови имеет право проводить лечащий или дежурный врач, имеющий специальную подготовку, во время операции - хирург или анестезиолог, непосредственно не участвующий в операции или наркозе, а также врач отделения или кабинета переливания крови, специалист - трансфузиолог.

Перед тем, как приступить к переливанию компонентов крови, необходимо убедиться в их пригодности для переливания, идентичности групповой принадлежности донора и реципиента по системам АВО и резус. Визуально, непосредственно врачом, переливающим трансфузионную среду, проверяется герметичность упаковки, правильность паспортизации, макроскопически оценивается качество гемотрансфузионной среды. Определять годность гемотрансфузионной среды необходимо при достаточном освещении непосредственно на месте хранения, не допуская взбалтывания. Критериями годности для переливания являются: для цельной крови - прозрачность плазмы, равномерность верхнего слоя эритроцитов, наличие четкой границы между эритроцитами и плазмой; для плазмы свежезамороженной - прозрачность при комнатной температуре. При возможном бактериальном загрязнении цельной крови цвет плазмы будет тусклым, с серо - бурым оттенком, она теряет прозрачность, в ней появляются взвешенные частицы в виде хлопьев или пленок. Такие гемотрансфузионные среды переливанию не подлежат.

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

Транспортировка компонентов крови осуществляется только медицинским персоналом, несущим ответственность за соблюдение правил транспортировки. Компоненты крови во избежание гемолиза при транспортировке не должны подвергаться переохлаждению или перегреванию. При времени транспортировки менее 30 мин. она может производиться с использованием любых контейнеров, обеспечивающих достаточную изотермичность. При длительности транспортировки более получаса компоненты крови должны находиться в изотермическом контейнере (сумке - холодильнике). При еще более длительной транспортировке (несколько часов) или при высокой температуре окружающей среды (выше 20 град. С) необходимо использование сухого льда или аккумуляторов холода, обеспечивающих изотермический режим в транспортном контейнере. Необходимо оберегать компоненты крови от встряхивания, ударов, перевертывания и перегрева, клеточные компоненты - от замораживания.

Врач, производящий трансфузию компонентов крови, обязан, независимо от произведенных ранее исследований и имеющихся записей, лично провести следующие контрольные исследования непосредственно у постели реципиента:

1.1. Перепроверить группу крови реципиента по системе АВО, сверить полученный результат с данными в истории болезни.

1.2. Перепроверить группу крови по системе АВО донорского контейнера и сопоставить результат с данными на этикетке контейнера.

1.3. Сравнить группу крови и резус - принадлежность, обозначенные на контейнере, с результатами исследования, ранее внесенными в историю болезни и только что полученными.

1.4. Провести пробы на индивидуальную совместимость по системам АВО и резус эритроцитов донора и сыворотки реципиента.

1.5. Уточнить у реципиента фамилию, имя, отчество, год рождения и сверить их с указанными на титульном листе истории болезни. Данные должны совпадать, и реципиент должен их по возможности подтвердить (за исключением случаев, когда переливание проводится под наркозом или пациент находится в бессознательном состоянии).

1.6. Провести биологическую пробу (см. п. 6).

1.7. Необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является информированное добровольное согласие гражданина в соответствии со статьей 32 "Основ законодательства Российской Федерации об охране граждан" от 22.07.93 N 5487-1 (Ведомости СНД и ВС РФ 19.08.93, N 33, ст. 1318).

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

План выполнения операции переливания компонентов крови обсуждается и согласовывается с пациентом в письменном виде, а при необходимости - с его близкими. Согласие пациента оформляется в соответствии с образцом, приведенном в Приложении, и подшивается к карте стационарного больного или карте амбулаторного больного.

Переливание гемотрансфузионных сред производится медицинским персоналом при соблюдении правил асептики и антисептики с использованием одноразовых устройств для внутривенного введения, имеющих фильтр.

С целью предупреждения иммунологических реакций у определенного контингента больных (дети, беременные, лица с иммунодепрессией) переливание эритроцитарной массы и взвеси, тромбоцитарного концентрата следует проводить с использованием специальных лейкоцитарных фильтров, разрешенных к клиническому применению Министерством здравоохранения Российской Федерации.

2. Порядок иммуносерологических исследований при переливании компонентов крови

2.1. Иммуносерологические исследования при переливании переносчиков газов крови

При переливании эритроцитов (плановом, экстренном) врач, выполняющий трансфузию, обязан:

2.1.1. Определить группу крови АВ0 и резус - принадлежность реципиента и донора (по эритроцитам в контейнере).

2.1.2. Провести пробу на индивидуальную совместимость крови реципиента и донора (см. ниже) одним из двух способов:

- первый способ: двухэтапная проба в пробирках с антиглобулином;
- второй способ: на плоскости при комнатной температуре и одна из трех проб (непрямая реакция Кумбса, реакция конглоутинации с 10%-ным желатином или реакция конглоутинации с 33%-ным полиглоукином).

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

При наличии у реципиента антиэритроцитарных, антилейкоцитарных или антитромбоцитарных антител подбор компонентов крови производят в специализированной лаборатории. Если эритроцитная масса или взвесь подобраны реципиенту индивидуально в специализированной лаборатории, врач, выполняющий трансфузию, перед переливанием определяет группу крови реципиента, донора и проводит только одну пробу на индивидуальную совместимость - на плоскости при комнатной температуре.

2.2. Иммуносерологические исследования при переливании корректоров гемостаза и фибринолиза, средств коррекции иммунитета

При переливании корректоров гемостаза и фибринолиза, средств коррекции иммунитета врач, выполняющий трансфузию, обязан:

2.2.1. Определить группу крови АВ0 и резус - принадлежность реципиента.

Групповую и резус - принадлежность донора врач, выполняющий трансфузию, устанавливает по этикетке на контейнере с трансфузионной средой, пробу на индивидуальную совместимость не проводит.

3. Техника иммуносерологических исследований

Определение группы крови, резус - принадлежности, пробу на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента проводят в соответствии с инструкциями по иммуносерологии. Руководствуются также инструкциями - вложениями, которые прилагаются к набору реагентов предприятием - изготовителем. Используют эритроциты и сыворотку крови реципиента не более двухдневного срока хранения при температуре +2 - 8 град. С.

Для метода агглютинации на плоскости и метода конглоутинации в пробирках с 10%-ным желатином или 33%-ным полиглоукином берут осадок неотмытых эритроцитов.

Для двухступенчатой пробы в пробирках с иммуноглобулином и непрямой пробы Кумбса эритроциты трижды отмывают физиологическим раствором. Отмывание эритроцитов производят обычным образом.

3.1. Определение группы крови АВ0

На пластинку в три точки под обозначениями анти-А, анти-В, анти-АВ помещают по 2 капли (0,1 мл) реагента и рядом по одной капле осадка эритроцитов (0,01-0,02 мл при использовании гемагглютинирующих сывороток; 0,02-0,03 мл при использовании цоликлонов). Сыворотку и эритроциты перемешивают стеклянной палочкой. Пластинку периодически покачивают, наблюдая за ходом реакции в течение 3 мин. при использовании цоликлонов; 5 мин. при использовании гемагглютинирующих сывороток. По истечении 5 мин. в реагирующую смесь можно добавить по 1-2 капли (0,05-0,1 мл) физиологического раствора для снятия возможной неспецифической агрегации эритроцитов.

Интерпретацию результатов производят по таблице 1:

УЧЕТ
РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУППЫ КРОВИ АВ0

Агглютинация эритроцитов с реагентами			Кровь принадлежит к группе
Анти-А	Анти-В	Анти-АВ	
-	-	-	0(I)
+	-	+	A(II)
-	+	+	B(III)
+	+	+	AB(IV)

Примечание. Знаком (+) обозначена агглютинация, знаком (-) - отсутствие агглютинации.

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

3.2. Определение резус - принадлежности

3.2.1. Реакция агглютинации на плоскости с помощью цоликлонов анти-D супер:

Наносят большую каплю (около 0,1 мл) реагента на пластинку или планшет. Наносят рядом маленькую каплю (0,02-0,03 мл) исследуемых эритроцитов. Тщательно смешивают реагент с эритроцитами стеклянной палочкой.

Через 10-20 с. мягко покачивают пластинку. Несмотря на то, что четкая агглютинация наступает в первые 30 с., результаты реакции учитывают через 3 мин. после смешивания.

При наличии агглютинации исследуемая кровь маркируется как резус положительная, при отсутствии - как резус отрицательная.

Для определения резус - принадлежности ускоренным методом на плоскости при комнатной температуре могут быть использованы поликлональные сыворотки анти-D с неполными антителами, приготовленные в комбинации с коллоидами (альбумином, полиглюкином).

3.2.2. Метод конглоутинации с 10%-ным желатином:

Используют реагенты, содержащие неполные поликлональные антитела (сыворотки анти-D) или неполные моноклональные антитела (цоликлоны анти-D).

В 2 пробирки вносят по 0,02-0,03 мл осадка эритроцитов, для чего выдавливают из пипетки небольшую каплю эритроцитов и касаются ею дна пробирки. Затем в первую пробирку добавляют 2 капли (0,1 мл) желатина и 2 капли (0,1 мл) реагента, во вторую (контрольную) пробирку добавляют 2 капли (0,1 мл) желатина и 2 капли (0,1 мл) физиологического раствора.

Содержимое пробирок перемешивают встряхиванием, после чего их помещают в водяную баню на 15 мин. или термостат на 30 мин. при температуре +46 - 48 град. С. По истечении указанного времени в пробирки добавляют по 5-8 мл физиологического раствора и перемешивают содержимое путем 1-2-кратного переворачивания пробирок.

Результат учитывают, просматривая пробирки на свет невооруженным глазом или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что исследуемый образец крови резус положительный, отсутствие агглютинации - о том, что испытуемая кровь резус отрицательная. В контрольной пробирке агглютинация эритроцитов должна отсутствовать.

Для определения резус - принадлежности ускоренным методом в пробирке при комнатной температуре может быть использован универсальный реагент, представляющий собой сыворотку анти-D с неполными антителами, разведенную 33%-ным полиглюкином.

4. Пробы на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента

Проба на индивидуальную совместимость позволяет убедиться в том, что у реципиента нет антител, направленных против эритроцитов донора, и таким образом предотвратить трансфузию эритроцитов, несовместимых с кровью больного.

Проба на совместимость, выполняемая на плоскости при комнатной температуре, имеет целью выявить у реципиента полные групповые агглютинины системы AB0, MNSs, Lewis и др. Проба на совместимость с применением 10%-го желатина, 33%-го полиглюкина, непрямая проба Кумбса предназначена для выявления у реципиента неполных групповых антител. Двухэтапная проба в пробирках с антиглобулином предусматривает выявление и тех и других антител, в том числе групповых гемолизинов.

Наиболее чувствительной и рекомендуемой является двухэтапная проба в пробирках с антиглобулином, затем комбинация двух проб - пробы на плоскости при комнатной температуре и непрямой пробы Кумбса. Вместо непрямой пробы Кумбса может быть применена реакция конглоутинации с 10%-ным желатином или реакция конглоутинации с 33%-ным полиглюкином. Последняя проба уступает по чувствительности первым двум, однако занимает меньше времени.

4.1. Двухэтапная проба в пробирках с антиглобулином

Первый этап. В маркированную пробирку вносят 2 объема (200 мкл) сыворотки реципиента и 1 объем (100 мкл) 2%-ной взвеси трижды отмытых эритроцитов донора, суспендированных в физиологическом растворе или LISS (раствор низкой ионной силы). Содержимое пробирки перемешивают и центрифугируют при 2500 об./мин. (около 600 g) в течение 30 с. Затем оценивают наличие гемолиза в надосадочной жидкости, после чего осадок эритроцитов ресуспендируют, слегка постукивая кончиком пальца по дну пробирки, и определяют наличие агглютинации эритроцитов. При отсутствии выраженного гемолиза и / или агглютинации переходят к выполнению второго этапа пробы с использованием антиглобулиновой сыворотки.

Второй этап. Пробирку помещают в термостат при температуре 37 град. С на 30 мин., после чего снова оценивают наличие гемолиза и / или агглютинации эритроцитов. Затем эритроциты трижды отмывают физиологическим раствором, добавляют 2 объема (200 мкл) антиглобулиновой сыворотки для пробы Кумбса и перемешивают. Пробирки центрифугируют в течение 30 с., осадок эритроцитов ресуспензируют и оценивают наличие агглютинации.

Учет результатов проводят невооруженным глазом или через лупу. Выраженный гемолиз и / или агглютинация эритроцитов указывает на присутствие в сыворотке реципиента групповых гемолизинов и / или агглютининов, направленных против эритроцитов донора, и свидетельствует о несовместимости крови реципиента и донора. Отсутствие гемолиза и / или агглютинации эритроцитов свидетельствует о совместимости крови реципиента и донора.

4.2. Проба на совместимость на плоскости при комнатной температуре

На пластинку наносят 2-3 капли сыворотки реципиента и добавляют небольшое количество эритроцитов с таким расчетом, чтобы соотношение эритроцитов и сыворотки было 1:10 (для удобства рекомендуется сначала выпустить через иглу несколько капель эритроцитов из контейнера на край пластинки, затем оттуда стеклянной палочкой перенести маленькую каплю эритроцитов в сыворотку). Далее эритроциты перемешивают с

сывороткой, пластинку слегка покачивают в течение 5 мин., наблюдая за ходом реакции. По истечении указанного времени в реагирующую смесь можно добавить 1-2 капли физиологического раствора для снятия возможной неспецифической агрегации эритроцитов.

Учет результатов. Наличие агглютинации эритроцитов означает, что кровь донора несовместима с кровью реципиента и не должна быть ему перелита. Если по истечении 5 мин. агглютинация эритроцитов отсутствует, то это означает, что кровь донора совместима с кровью реципиента по групповым агглютиногенам.

4.3. Непрямая проба Кумбса

В пробирку вносят одну каплю (0,02 мл) осадка трижды отмытых эритроцитов донора, для чего выдавливают из пипетки небольшую каплю эритроцитов и касаются ею дна пробирки, и добавляют 4 капли (0,2 мл) сыворотки реципиента. Содержимое пробирок перемешивают встряхиванием, после чего их помещают на 45 мин. в термостат при температуре +37 град. С. По истечении указанного времени эритроциты вновь трижды отмывают и готовят 5%-ную взвесь в физиологическом растворе. Далее 1 каплю (0,05 мл) взвеси эритроцитов на фарфоровую пластинку, добавляют 1 каплю (0,05 мл) антиглобулиновой сыворотки и перемешивают стеклянной палочкой. Пластинку периодически покачивают в течение 5 мин.

Учет результатов проводят невооруженным глазом или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что кровь реципиента и донора несовместимы, отсутствие агглютинации является показателем совместимости крови донора и реципиента.

4.4. Проба на совместимость с применением 10%-го желатина

В пробирку вносят 1 небольшую каплю (0,02-0,03 мл) эритроцитов донора, для чего выдавливают из пипетки небольшую каплю эритроцитов и касаются ею дна пробирки, добавляют 2 капли (0,1 мл) желатина и 2 капли (0,1 мл) сыворотки реципиента. Содержимое пробирок перемешивают встряхиванием, после чего их помещают в водяную баню на 15 мин. или термостат на 30 мин. при температуре +46 - 48 град. С. По истечении указанного времени в пробирку добавляют 5-8 мл физиологического раствора и перемешивают содержимое путем 1-2-кратного переворачивания пробирок.

Результат учитывают, просматривая пробирки на свет невооруженным глазом или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что кровь реципиента и донора несовместимы, отсутствие агглютинации является показателем совместимости крови донора и реципиента.

4.5. Проба на совместимость с применением 33%-го полиглобулина

В пробирку вносят 2 капли (0,1 мл) сыворотки реципиента, 1 каплю (0,05 мл) эритроцитов донора и добавляют 1 каплю (0,1 мл) 33%-го полиглобулина. Пробирку наклоняют до горизонтального положения, слегка потряхивая, затем медленно вращают таким образом, чтобы содержимое ее растеклось по стенкам тонким слоем. Такое растекание содержимого пробирки по стенкам делает реакцию более выраженной. Контакт эритроцитов с сывороткой больного при вращении пробирки следует продолжать не менее 3 мин. Через 3-5 мин. в пробирку добавляют 2-3 мл физиологического раствора и перемешивают содержимое путем 2-3-кратного переворачивания пробирки, не взбалтывая.

Результат учитывают, просматривая пробирки на свет невооруженным глазом или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что кровь реципиента и донора

несовместимы, отсутствие агглютинации является показателем совместимости крови донора и реципиента.

5. Причины ошибок при определении группы крови, Rh принадлежности и проведении проб на индивидуальную совместимость и меры их предупреждения

Ошибки при определении группы крови, Rh принадлежности и проведении проб на индивидуальную совместимость возникают при нарушении техники выполнения исследования или в случаях трудноопределимых групп крови.

5.1. Технические ошибки

5.1.1. Ошибочный порядок расположения реагентов. При правильной оценке результата в каждом отдельно взятом реагенте можно сделать неправильное заключение о группе крови и резус - принадлежности, если нарушен порядок расположения реагентов в штативе или на пластинке. Поэтому каждый раз при определении группы крови следует проверить расположение реагентов, а также визуально оценить их качество, исключить использование помутневших, частично высохших реагентов, реагентов с истекшим сроком годности.

5.1.2. Температурные условия. Определение группы крови производят при температуре не ниже 15 град. С, поскольку исследуемая кровь может содержать поливалентные холодовые агглютинины, вызывающие неспецифическое склеивание эритроцитов при пониженной температуре. Видимость агглютинации может создавать образование "монетных столбиков". Неспецифическая агрегация эритроцитов, как правило, распадается после добавления 1-2 капель физиологического раствора и покачивания пластинки.

При повышенной температуре анти-А, анти-В, анти-АВ антитела утрачивают активность, поэтому определение группы крови производят при температуре не выше 25 град. С.

5.1.3. Соотношение реагентов и исследуемых эритроцитов. Оптимальное для реакции агглютинации соотношение эритроцитов и тестовых реагентов - 1:10 при использовании гемагглютинирующих сывороток, 2-3:10 при использовании моноклональных реагентов (цоликлонов) и реагентов, приготовленных в комбинации с коллоидами.

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

5.1.4. Продолжительность наблюдения. Агглютинация эритроцитов появляется в течение первых 10 с., однако наблюдение за ходом реакции следует проводить не менее 5 мин., особенно внимательно наблюдая те капли, в которых агглютинация не появилась. Это позволяет выявить слабый агглютиноген А2, характеризующийся замедленной агглютинацией.

5.2. Трудноопределимые группы крови

5.2.1. Подгруппы крови. Антиген А, содержащийся в эритроцитах группы А(II) и АВ(IV), может быть представлен двумя вариантами (подгруппами) - А1 и А2. Антиген В таких различий не имеет. Эритроциты А2 отличаются от эритроцитов А1 низкой агглютинационной способностью по отношению к антителам анти-А. Подгруппы крови в клинической трансфузиологии значения не имеют, поэтому при переливании эритроцитов их не учитывают. Лицам, имеющим антиген А2, можно переливать эритроциты А1; лицам,

имеющим антиген A1, можно переливать эритроциты A2. Исключение составляют реципиенты, имеющие экстраагглютинины альфа1 и альфа2. Эти антитела не вызывают посттрансфузионных осложнений, однако проявляют себя в пробе на индивидуальную совместимость. В частности, сыворотка реципиента A2 альфа1 агглютинирует эритроциты A1 на плоскости или в пробирках при комнатной температуре, поэтому реципиентам A2 альфа1(II) переливают эритроциты 0(I), реципиентам A2B альфа1(IV) переливают эритроциты B(III) или 0(I).

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

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

Если из-за неспецифической агглютинации эритроцитов группу крови больного установить не удастся, заключение о групповой принадлежности крови не выдают, образец крови направляют в специализированную лабораторию. При наличии жизненных показаний больному переливают эритроциты группы 0(I).

5.2.3. Кровяные химеры. Кровяными химерами называют одновременное пребывание в кровяном русле двух популяций эритроцитов, отличающихся по группе крови и другим антигенам. Трансфузионные химеры возникают в результате многократного переливания эритроцитной массы или взвеси группы 0(I) реципиентам другой группы. Истинные химеры встречаются у гетерозиготных близнецов, а также после пересадки аллогенного костного мозга.

Установление группы крови при кровяных химерах затруднено, поскольку в некоторых случаях половина эритроцитов, циркулирующих в кровяном русле, имеет одну группу крови, а другая половина - другую.

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

5.2.4. Другие особенности. Определение группы крови AB0 и резус - принадлежности может быть затруднено у больных в связи с изменением свойств эритроцитов при различных патологических состояниях. Это может выразиться в повышенной агглютинабельности эритроцитов, наблюдаемой у больных циррозом печени, при ожогах, сепсисе. Агглютинабельность может быть столь высока, что эритроциты склеиваются в собственной сыворотке и физиологическом растворе. При лейкозах наблюдается снижение агглютинабельности эритроцитов, в результате чего значительное их количество остается не вовлеченным в агглютинацию даже при использовании высокоактивных стандартных реагентов (ложная кровяная химера).

У некоторых новорожденных, в отличие от взрослых людей, антигены A и B на эритроцитах выражены слабо, а соответствующие агглютинины в сыворотке крови отсутствуют.

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

6. Биологическая проба

Перед переливанием контейнер с трансфузионной средой (эритроцитная масса или взвесь, плазма свежесамороженная, цельная кровь) извлекают из холодильника и выдерживают при комнатной температуре в течение 30 мин. Допустимо согревание трансфузионных сред в водяной бане при температуре 37 град. С под контролем термометра.

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

Техника проведения биологической пробы заключается в следующем: однократно переливается 10 мл гемотрансфузионной среды со скоростью 2-3 мл (40-60 капель) в мин., затем переливание прекращают и в течение 3 мин. наблюдают за реципиентом, контролируя у него пульс, дыхание, артериальное давление, общее состояние, цвет кожи, измеряют температуру тела. Такую процедуру повторяют еще дважды. Появление в этот период даже одного из таких клинических симптомов, как озноб, боли в пояснице, чувство жара и стеснения в груди, головной боли, тошноты или рвоты, требует немедленного прекращения трансфузии и отказа от переливания данной трансфузионной среды.

Экстренность трансфузии компонентов крови не освобождает от выполнения биологической пробы. Во время ее проведения возможно продолжение переливания солевых растворов.

При переливании компонентов крови под наркозом о реакции или начинающихся осложнениях судят по немотивированному усилению кровоточивости в операционной ране, снижению артериального давления и учащению пульса, изменению цвета мочи при катетеризации мочевого пузыря, а также по результатам пробы на выявление раннего гемолиза. В таких случаях переливание данной гемотрансфузионной среды прекращается, хирург и анестезиолог совместно с трансфузиологом обязаны выяснить причину гемодинамических нарушений. Если ничто, кроме трансфузии, не могло их вызвать, то данная гемотрансфузионная среда не переливается, вопрос дальнейшей трансфузионной терапии решается ими в зависимости от клинических и лабораторных данных.

Биологическая проба, также как и проба на индивидуальную совместимость, обязательно проводится и в тех случаях, когда переливается индивидуально подобранная в лаборатории или фенотипированная эритроцитная масса или взвесь.

Необходимо еще раз отметить, что контрольная проверка групповой принадлежности реципиента и донора по системам АВО и резус, а также проба на индивидуальную совместимость проводятся трансфузиологом непосредственно у постели реципиента или в операционной. Выполняет эти контрольные проверки только тот врач, который переливает (и он же несет ответственность за проводимые трансфузии).

Запрещено введение в контейнер с компонентом крови каких-либо других медикаментов или растворов, кроме 0,9%-го стерильного изотонического раствора хлорида натрия.

После окончания переливания донорский контейнер с небольшим количеством оставшейся гемотрансфузионной среды и пробирка с кровью реципиента, использованная для проведения проб на индивидуальную совместимость, подлежит обязательному сохранению в течение 48 часов в холодильнике.

Врач, проводящий переливание компонентов крови, при каждой трансфузии обязан зарегистрировать в медицинскую карту больного:

- показания к переливанию компонента крови;
- до начала трансфузии - паспортные данные с этикетки донорского контейнера, содержащие сведения о коде донора, группе крови по системам АВО и резус, номере контейнера, дате заготовки, название учреждения службы крови (после окончания трансфузии этикетка открепляется от контейнера с компонентом крови и вклеивается в медицинскую карту больного);

- результат контрольной проверки групповой принадлежности крови реципиента по АВО и резус;
- результат контрольной проверки групповой принадлежности крови или эритроцитов, взятых из контейнера, по АВО и резус;
- результат проб на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента;
- результат биологической пробы.

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

Реципиент после переливания соблюдает в течение двух часов постельный режим и наблюдается лечащим или дежурным врачом. Ежечасо ему измеряют температуру тела, артериальное давление, фиксируя эти показатели в медицинской карте больного. Контролируется наличие и почасовой объем мочеотделения и сохранение нормального цвета мочи. Появление красной окраски мочи при сохранении прозрачности свидетельствует об остром гемолизе. На следующий день после переливания обязательно производят клинический анализ крови и мочи.

При амбулаторном проведении гемотрансфузии реципиент после окончания переливания должен находиться под наблюдением врача не менее трех часов. Только при отсутствии каких-либо реакций, наличии стабильных показателей артериального давления и пульса, нормальном мочеотделении он может быть отпущен из лечебного учреждения.

6.2. Дополнительная литература

1. Барон Ж.-Ф. Фармакологические методы стимуляции эритропоэза // Анест. и реан., прил.: Альтернативы переливанию крови в хирургии. - М., 1999, с. 108-116.
2. Мороз В.В., Крылов Н.Л., Иваницкий Г.Р. и др. Применение перфторана в клинической медицине // Анест. и реан., прил.: Альтернативы переливанию крови в хирургии. - М., 1999, с. 126-135.
3. Симбирцев С.А., Беляков Н.А., Петраш В.В. и др. К оценке количества микроагрегатов в консервированной крови // Вестн. хир., 1980, № 4, с. 79-82.
4. Якунина Л.Н., Петров В.Ю., Сосков Г.И. и др. Преимущества применения транэксамовой кислоты у детей с нарушениями системы гемостаза // Гемат и трансф., 1996, т. 41, № 3, с. 40-41.
5. Спинева О.В., Кузнецов С.М., Нетесин Е.С. Перфторан и реамбирин в комплексе инфузионно-трансфузионной терапии при острой массивной кровопотере // Сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почетного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семеновича Винника «Актуальные вопросы современной хирургии», Красноярск, 2013. – С. 495-497.

6.3. Тестовый контроль

1. Выберите необходимые препараты при острой кровопотере (3,5):
 - 1 – криопреципитат;
 - 2 – концентрат фактора VIII;
 - 3 – свежезамороженная плазма;
 - 4 – альбумин;
 - 5 – эритромаасса.
2. Выберите препарат, наиболее эффективный для остановки массивного кровотечения при эрозивном гастрите (3):
 - 1 – адреналин;
 - 2 – дофамин;
 - 3 – вазопрессин;
 - 4 – норадреналин;

5 – пропранолол.

3. Во время нефрэктомии по поводу почечно-клеточного рака у больной 52 лет была кровопотеря в объёме 1000 мл. В операционной гемотрансфузию не проводили. Больную перевели в отделение реанимации. Содержание гемоглобина 65 г/л. Начата инфузия эритроцитарной массы. Через 15 минут появилось диффузное кровотечение из операционной раны и дренажной трубки. Моча стала розового цвета. О чём свидетельствует создавшаяся ситуация (3)?

- 1 – аллергическая реакция на эритромассу;
- 2 – пирогенная реакция на эритромассу;
- 3 – больной перелита несовместимая кровь.

4. Какое из нижеперечисленных утверждений верно (1)?

- 1 – цитрат связывает кальций, а гипокальциемия ухудшает функцию миокарда;
- 2 – цитрат вызывает метаболический ацидоз;
- 3 – цитрат нефротоксичен;
- 4 – избыток цитрата вызывает судороги;
- 5 – цитрат связывает калий, вызывая тяжёлую гипокалиемию.

5. Основной метод лечения больных с ДВС-синдромом (3):

- 1 – введение гепарина;
- 2 – введение тромбоцитов;
- 3 – лечение по поводу основного заболевания;
- 4 – поддержание нормального уровня фибриногена;
- 5 – переливание свежезамороженной плазмы и криопреципитата.

6. Всем больным необходима предоперационная гемотрансфузия с целью увеличения содержания Hb до 100 г/л кроме (2):

- 1 – больного с ИБС с Hb 80 г/л;
- 2 – больного с разрывом селезёнки с Hb 80 г/л;
- 3 – больного, получающего парентеральное питание в связи с тонкокишечным свищом с Hb 70 г/л;
- 4 – больного с хронической почечной недостаточностью с Hb 70 г/л;
- 5 – больного с недостаточностью сократительной функции миокарда в анамнезе и Hb 80 г/л.

7. Мужчина 25 лет, пострадал в автомобильной катастрофе. Был найден без сознания. При поступлении АД 60/40 мм рт.ст. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту. Дыхание диафрагмальное. Перелом обоих бедер. Первоначальными мероприятиями могут быть кроме (1):

- 1 – введение антибиотиков;
- 2 – восполнение объёма циркулирующей крови раствором Рингера с лактатом;
- 3 – лапароцентез;
- 4 – рентгенография шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника;
- 5 – рентгенография органов грудной клетки и нижних конечностей.

8. Мотоциклист, 26 лет, получил множественные переломы и травмы мягких тканей. На второй день после госпитализации началось диффузное кровотечение из ран и мест инъекций. ПВ 20 сек (норма 11-15), ЧТВ 100 сек (норма 60-85), тромбоциты 45×10^9 /л.

Сформулируйте диагноз (2):

- 1 – тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
- 2 – ДВС – синдром;
- 3 – синдром жировой эмболии;

4 – первичный фибринолиз.

9. Наибольшую кровопотерю наблюдают при закрытом переломе (3):

- 1 – плечевой кости;
- 2 – лучевой и локтевой кости;
- 3 – тазовых костей;
- 4 – позвоночника;
- 5 – бедра.

10. После острого кровотечения первыми изменяются следующие лабораторные данные (3):

- 1 – рА артериальной крови и рСО₂;
- 2 – Hb и Ht;
- 3 – ЦВД;
- 4 – насыщение крови кислородом.

6.4. Ситуационные задачи

Задача №1.

У больной 68 лет во время операции по поводу опухоли прямой кишки внезапно возникло массивное кровотечение из сосудов малого таза. Из брюшной полости удалено 3,5 литров крови. У больной развился геморрагический шок тяжёлой степени, АД и пульс на периферических сосудах не определялись. Струйным переливанием плазмозаменителей и консервированной крови улучшить общее состояние не удалось.

- 1. Сформулируйте диагноз.
- 2. Ваши дальнейшие действия.

Задача №2.

С места происшествия доставлен в операционную пострадавший 41 года с проникающим колото-резаным ранением брюшной полости в левой подвздошной области. Пульс слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту. АД 80 и 40 мм рт. ст. При лапаротомии в брюшной полости большое количество крови. Ваши дальнейшие действия?

Задача №3.

У больного С., 47 лет, при выполнении гемигепатэктомии по поводу альвеококкоза печени развилось профузное кровотечение, которое с трудом удалось остановить. При этом кровопотеря составила 1900 мл. Операция приостановлена в связи с резким падением артериального давления.

- 1. Сформулируйте диагноз.
- 2. Ваши дальнейшие действия.

Задача №4.

Больной Э., 27 лет, доставлен в стационар с проникающим ранением грудной клетки слева в области XI ребра. Общее состояние тяжёлое. Бледен. Сознание спутанное. В левом лёгком дыхание не выслушивается. Перкуторно слева тупой звук. Живот правильной формы, при дыхании щадит верхнюю часть живота. При перкуссии слева выраженное притупление. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 120 в минуту, АД 60 и 35 мм рт. ст.

- 1. Сформулируйте диагноз.
- 2. Ваши дальнейшие действия.

Задача №5.

В стационар доставлен пострадавший мальчик 10 лет, которому транспортной лентой оторвало левую верхнюю конечность на уровне плечевого сустава. Пострадавший без сознания. Пульс слабый, еле определяется, но не сосчитывается. АД – не определяется. На

ране в области плечевого сустава больших размеров рыхлый, пульсирующий кровяной сгусток, прикрытый матерчатой тканью.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Ваши дальнейшие действия.

ЭЛЕКТИВЫ

МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что число пострадавших с повреждениями опорно-двигательного аппарата и мягких тканей, в том числе и заболеваний неуклонно растёт. При оказании медицинской помощи в первую очередь необходимо уметь устранить боль.

Цель – сформировать практические навыки выполнения местного обезболивания

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию нервной системы	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.85-101	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургия центральной районной больницы: руководство для врачей/ И.В. Бауэр, Е.М. Блажитко, К.В. Вардосанидзе и др. Под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма, 1994. С. 23-56.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Фармакологические препараты для местного обезболивания. 2. Виды местного обезболивания. 3. Проводниковая анестезия пальца. 4. Анестезия плечевого сплетения. 5. Анестезия локтевого нерва и латерального кожного нерва предплечья. 6. Анестезия срединного нерва. 7. Анестезия лучевого нерва. 8. Анестезия седалищного нерва. 9. Анестезия бедренного нерва. 10. Анестезия запирательного нерва. 11. Анестезия большеберцового нерва. 12. Анестезия икроножного нерва. 13. Анестезия межреберных нервов. 14. Внутривенная анестезия. 15. Внутрикостная анестезия. 16. Местная инфильтрационная анестезия. Практические навыки: 1. Знать виды местного обезболивания. 2. Знать показания к выполнению местного обезболивания. 3. Уметь выполнять отдельные виды местного обезболивания.	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента, которому проведена местная анестезия.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении	Оценка дискуссии

	клинического разбора	
--	----------------------	--

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

РЕГИОНАРНАЯ (ИЛИ ПРОВОДНИКОВАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

Она обеспечивается путем введения обезболивающих средств в непосредственной близости к нервному стволу в различных его областях: от места выхода из спинного мозга до периферии.

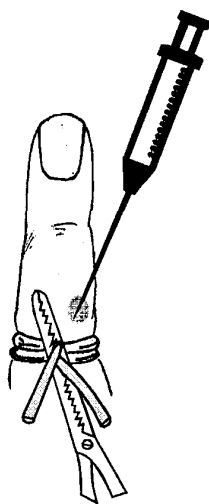
Перед выполнением проводниковой анестезии следует осуществлять премедикацию. По мнению А.Ю. Пащук [1987], с этой целью больше всего подходят производные бензодиазепина (седуксен, феназепам, нозепам и др.), барбитураты и дроперидол. В качестве наркотических анальгетиков используют промедол, морфин, фентанил.

Проводниковая анестезия пальца по Оберсту

После обработки кожи антисептиком у основания пальца накладывают жгут. Дистальнее жгута с тыльной стороны у основания пальца вводят до кости иглу, надетую на 5 мл шприц с 1—2% раствором новокаина, лидокаина или тримекаина. Затем аналогично вводят раствор с противоположной стороны пальца, создавая тугой инфильтрат.

При этом вводят 5—8 мл раствора. Анестезия наступает через 3—5 мин.

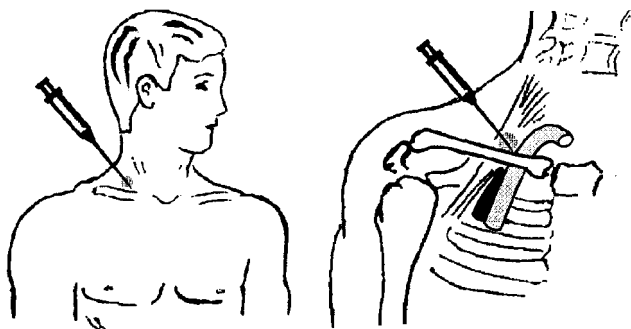
Показания: выросший ноготь, перелом костей, фаланг пальцев, все виды панариция.



Проводниковая анестезия по Оберсту.

Анестезия плечевого сплетения надключичным доступом по Куленкампфу

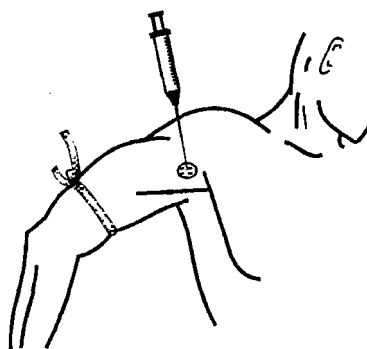
Больного укладывают на спину. Под лопатки, с целью расслабления мускулатуры шеи, подкладывают подушку. Голову поворачивают в противоположную от блокады сторону. Рука на стороне блокады свисает вниз. Иглу вводят на 1,5 см выше середины ключицы, кнаружи от пульсирующей артерии. Образуют "лимонную корочку". Затем иглу проводят перпендикулярно к коже в направлении остистых отростков Th2 — Th3 до упора в I ребро. Отодвинув иглу на 1 мм назад, направляют ее вверх, скользя по I ребру. При соприкосновении с одной из нервных веточек появляется ощущение стреляющей боли. Если в шприце не появилась кровь при легком потягивании поршня шприца, то вводят от 20 до 50 мл 1% раствора новокаина или тримекаина. Анестезия наступает через 10—15 мин.



Анестезия плечевого сплетения по Куленкампфу.

Анестезия плечевого сплетения подмышечным доступом

Больного укладывают на спину. Руку отводят под углом в 90° и ротируют кнаружи. Над пульсирующей подмышечной артерией образуют "лимонную корочку", через нее, обходя артерию, перпендикулярно к оси плечевой кости вводят короткую (4—5 см) иглу, проникая через соединительнотканый футляр к нервному сплетению, что создает впечатление "проваливания" иглы.



Анестезия плечевого сплетения подмышечным доступом.

Показания: операции на кисти, предплечье и дистальной части плеча.

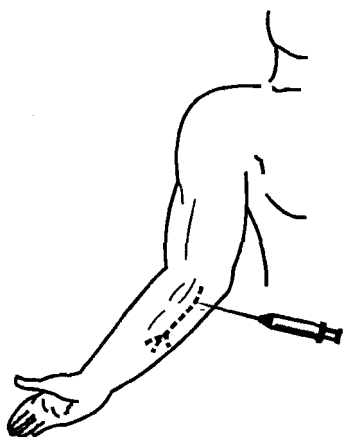
Противопоказания: заболевания или повреждения нервного сплетения.

Анестезия локтевого нерва и латерального кожного нерва предплечья

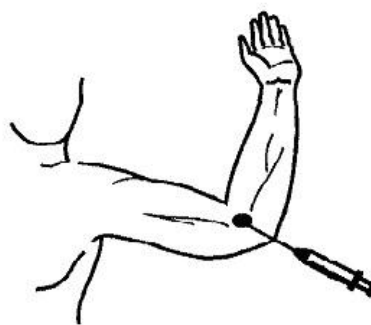
Перед обезболиванием руку сгибают в локтевом суставе под углом 90° .

В бороздке позади медиального надмыщелка плечевой кости иглой диаметром 0,4—0,45 мм, надетой на 5-миллилитровый шприц с 1% раствором новокаина, лидокаина или тримекаина, образуют "лимонную корочку" и продвигают иглу по направлению к нерву. Вводят 2—5 мл раствора. Обезболивание наступает через 5 мин.

Показания: операции на кисти и в случае неэффективности блокады плечевого сплетения.



Анестезия локтевого нерва.



Анестезия срединного нерва.

Анестезия срединного нерва

В точке пересечения линии, соединяющей надмыщелок плечевой кости и проекции плечевой артерии, тонкой иглой создают "лимонную корочку". Затем иглу вводят на 0,5—0,7 см медиальнее плечевой артерии. Иглу продвигают веерообразно вверх и вниз под прямым углом к длинной оси руки. При наступлении парестезии вводят 5 мл 0,5—1% раствора новокаина или лидокаина.

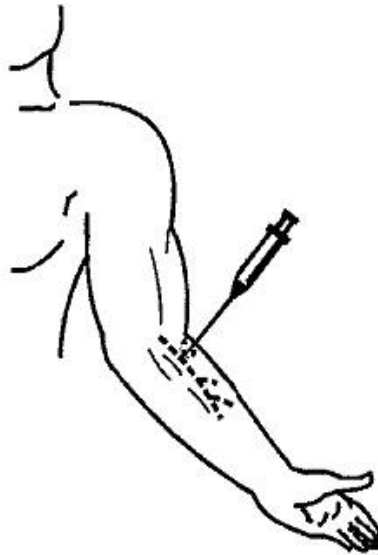
Показания: операции на кисти в области иннервации срединного нерва, кожная пластика на III, IV, V пальцах кисти.

Противопоказания: невриты срединного нерва.

Анестезия лучевого нерва

На уровне суставной линии между плечелучевой мышцей и сухожилием двуглавой мышцы плеча создают «лимонную корочку». Иглу затем направляют проксимально до соприкосновения с костью в области наружной поверхности латерального надмыщелка плеча и вводят 2—4 мл 0,5—1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина. При наступлении парестезии вводят еще 5 мл раствора.

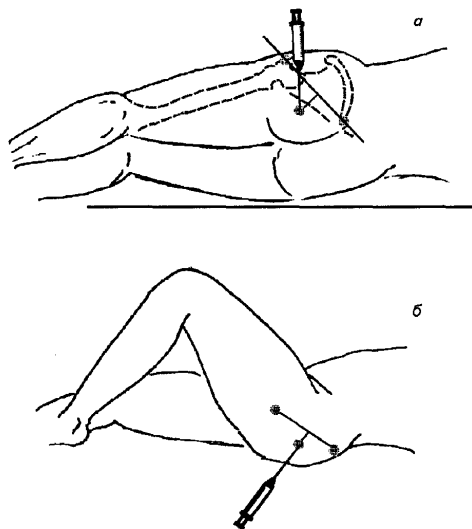
Показания: хирургические вмешательства в области предплечья и кисти, иннервируемых лучевым нервом.



Анестезия лучевого нерва.

Анестезия седалищного нерва задним доступом по Войно-Ясенецкому

Положение больного лежащее. Определяют место пересечения двух линий: горизонтальная проходит через вершину большого вертела бедренной кости, вертикальная — по наружному краю седалищного бугра, которое расположено над седалищным нервом. Создают "лимонную корочку" с помощью 0,25% раствора новокаина. Иглу вкалывают, направляя ее ниже и кнаружи от седалищного бугра и вводят 20—40 мл 0,5% раствора новокаина или тримекаина, инфильтрируя клетчатку и подлежащие ткани.



Анестезия седалищного нерва задним доступом.
а — по Войно-Ясенецкому; б — по Nolte.

Показания: переломы голени ниже коленного сустава.

Анестезия седалищного нерва передним доступом

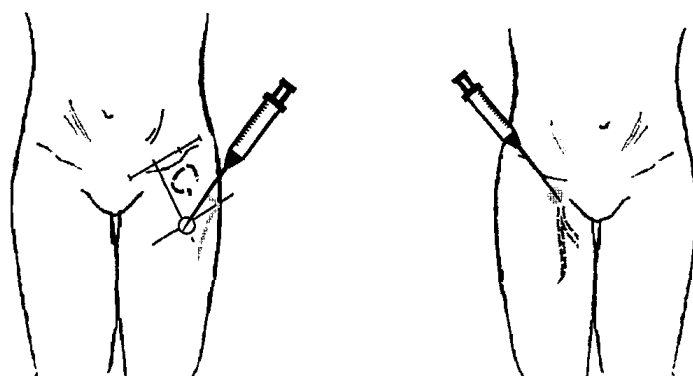
Положение больного на спине. Над паховой связкой проводят линию, соединяющую верхнюю переднюю подвздошную ость и лобковый бугорок. Линию делят на три равных отрезка. Между средним и медиальным отрезками проводят вторую линию, перпендикулярную к первой. Через вершину большого вертела проводят третью линию параллельно паховой связке (первой линии). Точка пересечения этой линии со второй является местом, куда вводят иглу. Образуют "лимонную корочку" и вводят длинную иглу (8—12 см) латерально до соприкосновения с передней поверхностью бедра. Затем иглу вытягивают назад, оставляя конец в подкожной клетчатке, и меняют направление так, чтобы она прошла медиальнее от бедра. Иглу с 15—30 мл 1% раствора новокаина, тримекаина или лидокаина проводят по сравнению с первым введением значительно глубже.

Показания: операции на нижних конечностях в области иннервации седалищного нерва.

Анестезия бедренного нерва

Определяют пульсацию бедренной артерии. Под паховой связкой, латеральное бедренной артерии, после создания "лимонной корочки" используют тонкую иглу длиной 3—5 см на глубину 3—4 см и вводят 20 мл 1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина.

Показания: операции при варикозном расширении вен и на надколеннике.



Анестезия седалищного нерва передним доступом.

Анестезия бедренного нерва.

Анестезия латерального кожного нерва бедра

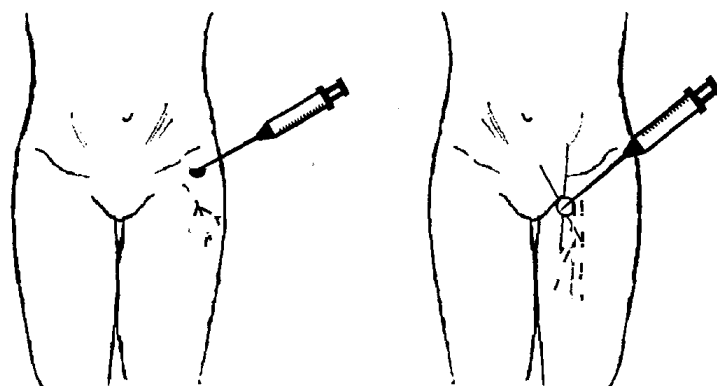
Анестезию осуществляют в точке, расположенной на 2 см ниже и медиальное верхней передней подвздошной ости, где нерв располагается под широкой фасцией бедра. Создают "лимонную корочку" и вводят иглу длиной 4—5 см перпендикулярно к коже. Веерообразно под широкую фасцию бедра вводят 10—15 мл 0,5—1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина.

Показания: дополнительная анестезия при блокадах седалищного и бедренного нервов.

Анестезия запирающего нерва

Определяют место вкола иглы — на 1,5 см ниже паховой связки на линии, находящейся на 0,3 см кнутри от бедренной артерии и на 0,3 см кнаружи от лобкового бугорка. Создают

"лимонную корочку". Под углом 60° к фронтальной плоскости вводят иглу и направляют вглубь под углом 75° . Определив иглой край запирающего отверстия, иглу продвигают вглубь на 1—1,5 см. Вводят 10 мл 0,5—1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина. По ходу извлечения иглы вводят еще 10 мл анестетика.



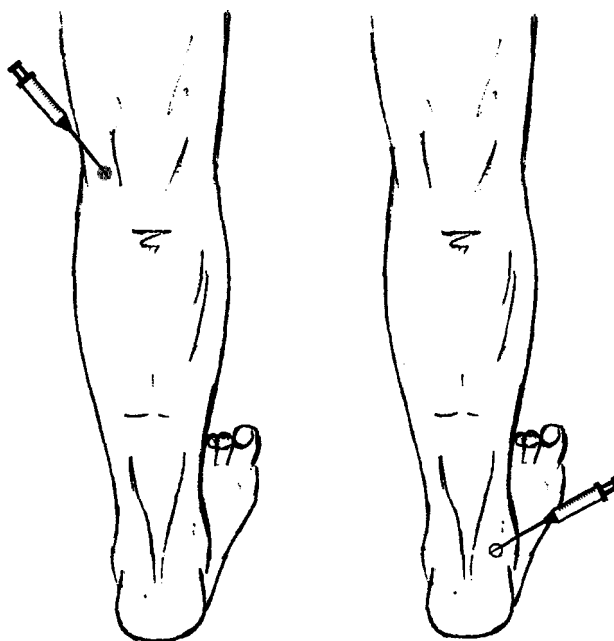
Анестезия латерального кожного нерва бедра.

Анестезия запирающего нерва.

Анестезия нервов в области коленного сустава

Целесообразно блокировать подкожный нерв в области его прохождения вместе с большой подкожной веной нижней конечности. Под коленным суставом создают "лимонную корочку" и за тем инфильтрируют ткани 5—10 мл 0,5—1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина.

Показания: операции на голени.



Анестезия нервов области коленного сустава.

Анестезия большеберцового нерва.

Анестезия большеберцового нерва

Позади медиальной лодыжки пальпаторно определяют заднюю большеберцовую артерию (рис. 3.13). В этом месте создают "лимонную корочку". Тонкую иглу длиной 6—8

см вводят вблизи медиальной поверхности пяточного сухожилия на уровне верхней границы медиальной лодыжки, затем иглу направляют к задней поверхности большеберцовой кости латеральное задней большеберцовой артерии. При наступлении парестезии вводят 5—8 мл 0,5—1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина.

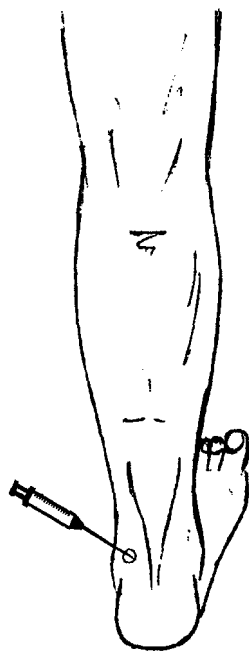
Показания: операции на стопе.

Анестезия икроножного нерва

Тонкую иглу с 5—8 мл 0,5—1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина вводят после создания "лимонной корочки" в место между пяточным сухожилием и наружным краем латеральной лодыжки.

Блокаду икроножного нерва осуществляют совместно с блокадой большеберцового нерва.

Показания: оперативные вмешательства на стопе.



Анестезия икроножного нерва.

Анестезия межреберных нервов

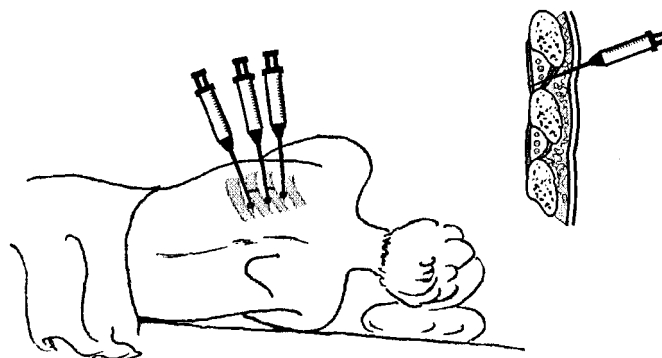
Каждый межреберный нерв расположен параллельно нижнему краю соответствующего ребра в межреберной борозде, ниже межреберной артерии и вены.

Положение больного сидя, с руками, охватывающими подушку для латерального смещения лопаток и обеспечения доступа к верхним ребрам (рис. 3.15). Для доступа к среднеподмышечной области больного укладывают на спину с отведенной соответствующей стороне повреждения рукой.

После определения поврежденного ребра, обработки кожи соответствующим раствором антисептика создают "лимонную корочку". Иглу продвигают до кости, предпосылая незначительное количество 1% раствора новокаина, лидокаина или тримекаина вниз по ребру в каудальном направлении до тех пор, пока она не соскользнет с его нижнего края. Продвигают иглу еще на 2—3 мм, но не более, и вводят 2,5 мл 1% раствора анестетика. Аналогично выполняют обезболивание других поврежденных ребер.

Показания: перелом ребер.

При выполнении анестезии межреберных нервов при глубоком введении иглы может развиваться пневмоторакс, переходящий иногда в напряженный пневмоторакс.



Анестезия межреберных нервов.

Вагосимпатическая новокаиновая блокада по А.В. Вишневскому

Положение больного на спине с подложенным под шею валиком. Голова больного повернута в сторону, противоположную блокаде. Рука на стороне блокады отведена книзу, соответствующее плечо опущено. У заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, выше или ниже места пересечения с яремной веной, тонкой иглой проводится 0,25% раствором новокаина внутрикожная анестезия. Пальцем левой руки хирург отодвигает кнутри грудино-ключично-сосцевидную мышцу, стараясь пальцем ощупать переднюю поверхность шейных позвонков. Длинной иглой по направлению кверху и кнутри вводят 40—60 мл 0,25% раствора новокаина. Во время продвижения иглы контролируют возможность повреждения сосудов.

Показания: повреждения грудной клетки как основа для последующей анестезии при операциях на грудной клетке под местной анестезией при чрезвычайных происшествиях в случае нехватки анестезиологов и наркозных аппаратов.

А.В. Вишневским разработаны методы "футлярной" новокаиновой блокады конечностей (плечо, предплечье, бедро, голень), когда с помощью введения 0,25% раствора новокаина наполняют мышечные футляры, образуя тугий инфильтрат, служащий основой для последующего обезболивания конечностей или выведения пострадавших из травматического шока при повреждениях конечностей как мирного, так и военного времени.



Вагосимпатическая новокаиновая блокада по А.В. Вишневскому.

Внутривенная анестезия по Бир

А. Бир в 1908 г. предложил венную анестезию. Проводится тщательная обработка кожи конечности. Конечность с целью обескровливания высоко приподнимают. Для выдавливания крови конечность обвивают от периферии к центру мягким эластичным бинтом. Там, где

закончился выдавливающий бинт, накладывают жгут, после чего выдавливающий бинт снимают, а у периферического конца конечность обвивают черепицеобразно мягким эластичным бинтом. Таким образом, операционное поле находится между двумя сдавливающими бинтами, где отыскивают подкожную вену. Центральный конец вены перевязывают, а в периферический вставляют канюлю. Под давлением в вену вводят подогретый до температуры тела больного 0,5% раствор новокаина. Анестезия длится, пока наложен центральный бинт. При венной анестезии Бир для обезболивания верхней конечности рекомендовал вводить 40—50 мл 0,5% раствора новокаина без адреналина, а для нижней — 70—100 мл раствора. Перед концом операции вначале снимают периферический, а затем и центральный бинт.

Венная анестезия имеет широкое распространение за рубежом.

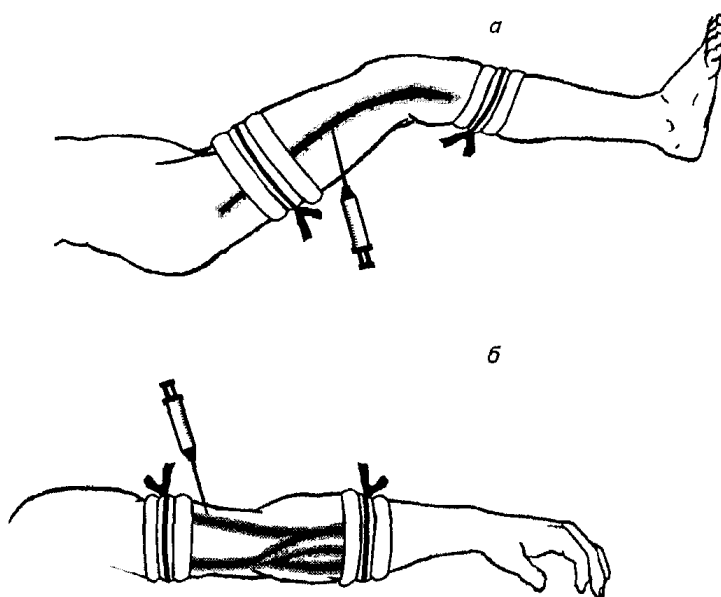
М.И. Кузин и С.Ш. Харнас [1993] считают предельно вводимой дозой 0,25% раствора новокаина 3 мл/кг массы тела. Они рекомендуют вводить в верхнюю конечность 150—200 мл 0,25% раствора, а в нижнюю конечность 200—250 мл. Вместо новокаина можно использовать лидокаин или тримекаин, вместо жгута и бинта — манжетку от аппарата для измерения кровяного давления, так она не вызывает неприятных ощущений.

С целью предупреждения токсического действия анестетика авторы рекомендуют ослаблять и снимать жгут не ранее чем через 20 мин после последней инъекции анестетика.

Показания: операции на предплечье и кисти, стопе, голени (остеотомии, резекции, артротомии, удаление опухолей, репозиция отломков и др.).

Противопоказания: детский возраст, психические заболевания и заболевания вен.

Осложнения: могут возникнуть при быстром снятии жгута, приводящем к поступлению большой дозы анестетика в кровеносное русло.



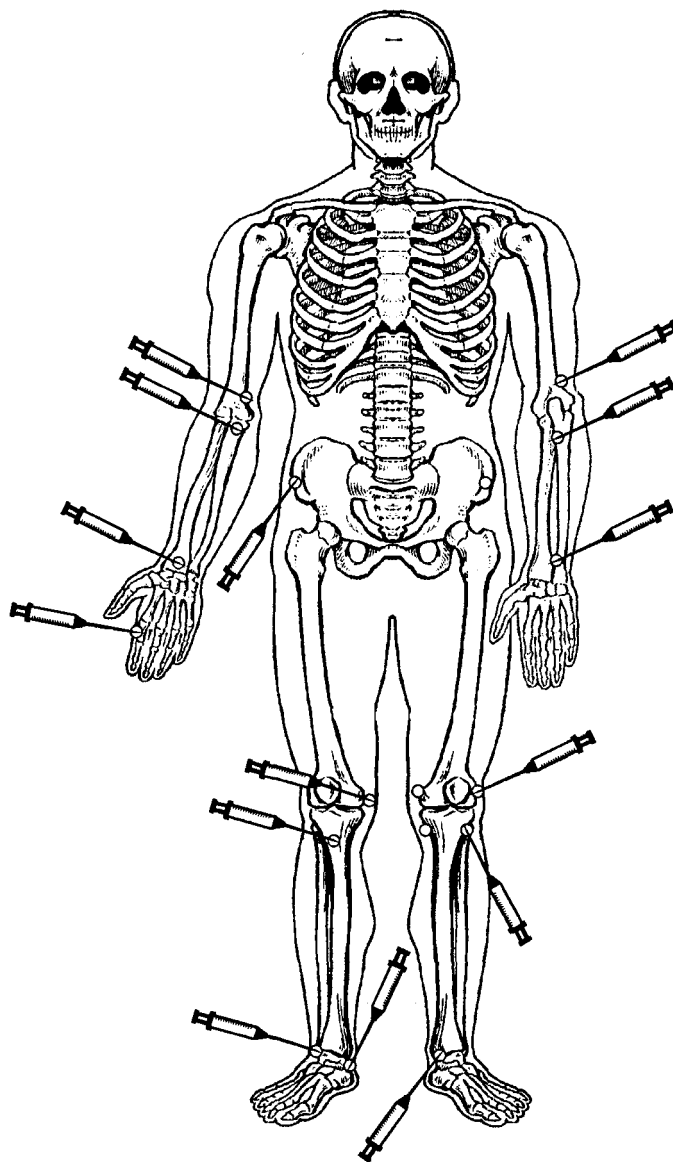
Внутривенная анестезия по Бире: а — нижней конечности; б — верхней конечности.

Внутрикостная анестезия

На высоко поднятую конечность выше места предполагаемой операции накладывают жгут. В области костного выступа производят 0,25% раствором анестетика обезболивание кожи, подкожной клетчатки и надкостницы. Затем вращательными движениями в губчатое вещество кости вводят толстую иглу (Кассирского, ЦИТО или укороченную для спинномозговой анестезии) с мандреном. После удаления мандрена вводят 0,25% раствор новокаина, лидокаина или тримекаина. При операциях на стопе вводят 100—150 мл раствора, на кисти 60—100 мл 0,25% раствора анестетика. При внутрикостном введении

анестетика в мышелки бедра, плеча, большеберцовой кости и в локтевой отросток проводниковая анестезия наступает на дистальных участках конечности.

Показания: сухожильные, суставные и костные панариции, репозиция вывихов и переломов, инородные тела, первичная хирургическая обработка глубоких ран. При операциях по поводу инфицированных ран к анестетику добавляют антибиотики.



Внутрикостная анестезия.

Местная инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому

Разрабатывая свою методику инфильтрационной анестезии, А.В. Вишневский руководствовался "футлярным строением" человеческого тела, где новокаин, контактируя с нервом, делает его нечувствительным.

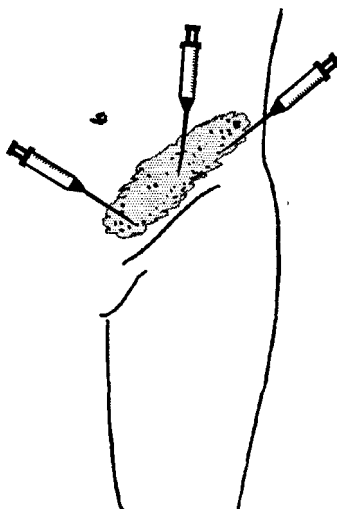
В отличие от ранее предложенной инфильтрационной анестезии, разрабатывая свой метод, А.В. Вишневский, нагнетая анестезирующий раствор послойно в "футляры", создавал массивные, ползучие инфильтраты, охватывающие нервные стволы и нервные окончания. Кроме того, тугой ползучий инфильтрат, осуществляя гидравлическую препаровку, позволяет дифференцировать в ране нервы и сосуды, что дает возможность их меньше травмировать, при необходимости легче выделять, перевязывать и уменьшать кровопотерю.

При выполнении местной анестезии А.В. Вишневский, в отличие от других авторов, являлся сторонником введения большого количества слабой концентрации (0,25%) раствора новокаина, не вызывающего интоксикации организма.

Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата сводится к следующей методике. Больным перед обезболиванием проводится психологическая подготовка с последующей премедикацией дроперидолом, промедолом и атропином. Возможна премедикация нембуталом и диазепамом и другими препаратами.

Для введения 0,25% раствора анестетика нужны шприцы 2,5—5 мл и 10—20 мл и разной толщины и длины иглы.

С целью обезболивания кожи тонкой иглой на маленьком шприце интрадермально вводят раствор анестетика, создавая "лимонную корочку" или так называемый кожный желвак Шлейха по ходу будущего разреза кожи. Затем раствором инфильтрируют подкожную жировую клетчатку, используя для этого 10 мл шприц. А.В. Вишневский рекомендует, чтобы кожный желвак и обезболиваемая зона подкожной жировой клетчатки выходили за пределы предполагаемого разреза тканей. Иглу извлекают. Проводят обработку кожи анестетиком и осуществляют разрез до уровня анестезированных тканей. В зависимости от места, цели и объема операции вводится послойно необходимое количество 0,25% раствора анестетика, начиная из-под апоневроза.



Местная инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому.

При выполнении местной анестезии А.В. Вишневский придерживался следующих положений:

1. Послойная инфильтрация кожи и подкожной клетчатки по линии предполагаемого разреза. Подкожная клетчатка пропитывается здесь до тугого инфильтрата.
2. Разрез апоневроза без выжидания. Впрыскивание под апоневроз в следующие слои до появления здесь также заметного повышения внутритканевого напряжения. Разрез апоневроза и глубже лежащих тканей.
3. Тщательное удаление салфеткой излишков раствора, как при обычном удалении крови.

А.В. Вишневский считал, что местная инфильтрационная анестезия имеет преимущества перед проводниковой, при которой раствор вводится далеко от разреза и полностью всасывается. Правильно выполненная местная инфильтрационная анестезия позволяет проводить большие и сложные операции.

Р. Браун с целью более выраженного обезболивающего эффекта анестетика и замедления его всасывания предложил добавлять адреналин.

А.В. Вишневский на основании многолетнего опыта пришел к заключению, что к 100 мл 0,25% раствора новокаина не следует добавлять из ампулы более 3 капель адреналина.

Противопоказания: повышенная чувствительность больного к местным анестетикам, аллергия, возраст менее 10 лет, фиброзные изменения тканей в области предполагаемого обезболивания.

Осложнения. При местной анестезии могут возникнуть осложнения в виде аллергических реакций или анафилактического шока, который может развиваться за время от нескольких секунд до 30 мин.

При появлении головных болей, холодного пота, шума в ушах, беспокойства, кожного зуда и нарастающего отека Квинке немедленно следует прекратить введение анестетика, отсоединив шприц от иглы. Через оставленную иглу вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина и такую же дозу подкожно в любом месте. Внутривенно вводят кофеин 10% — 1,0 мл, эуфиллин 2,4% — 10,0 мл, глюкозу 40% — 20,0 мл, пипольфен 2,5% — 1,0 мл и преднизолон 3% — 2,0 мл. Внутримышечно вводят камфору в масляном растворе 20% — 2,0 мл. Дают кислород. При остановке дыхания проводят искусственную вентиляцию легких.

М.И. Кузин, С.Ш. Харнас [1993] считают, что для правильной местной анестезии и профилактики осложнений необходимо соблюдение шести правил:

- 1) знание анатомии;
- 2) знание свойств анестезирующих веществ;
- 3) использование правильных концентраций;
- 4) применение достаточных количеств растворов;
- 5) выяснение противопоказаний;
- 6) учет возможных осложнений.

В повседневной практике можно встретить ситуации, когда местная анестезия малоэффективна или у больных возникает сильная тошнота и рвота. Это связано с неумением выполнения местной анестезии. Ряд хирургов для местной анестезии применяет 0,5% раствор новокаина, а обезболивающего эффекта не достигают, но зато наступает интоксикация. Избежать этого позволяет тщательное внутрикожное введение 0,25% раствора с созданием четкой "лимонной корочки", без которой не будет достаточной анестезии.

В своих работах А.В. Вишневский писал, что местная анестезия не мирится с грубой техникой операции, поэтому все необходимые подтягивания органов, расширение краев раны и другие манипуляции должны производиться по возможности нежно и плавно.

Грубые манипуляции болезненно воспринимаются больными и значительно снижают эффективность местного обезболивания.

6.2. Дополнительная литература

1. Витенбек И.А. К методике проведения перидуральной анестезии — Вестн. хир., 1979, № 9, с. 121—123.
2. Вишневский А.А. Местное обезболивание и проблема современной анестезиологии.—В кн.: Избранные работы по хирургии и пограничным областям. Т. I. М., 1970, с. 216—228.
3. Вишневский А.В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата. 2-е изд.— М.: Медгиз, 1956.—351 с.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН. ЗАКРЫТИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАН

1. Введение

Число больных с травматическими повреждениями и различного рода заболеваниями, требующими хирургического вмешательства, неуклонно растёт. В связи с этим у хирурга должны быть необходимые знания и умения по обработке и ушиванию хирургических ран.

Цель, достигаемая при обучении – сформировать практические навыки закрытия хирургических ран и хирургической обработки ран.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию кожи, мышц, фасций, кишок, сухожилий, сосудов, нервов	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.9-51.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Буянов В.М., Егиев В.Н., Удотов О.А. Хирургический шов. – Димитрэйд График Групп. - 2000. - 94 с. 2. Жерлов Г.К., Кошель А.П. Кишечный шов: Учебное пособие для врачей-слушателей. – Томск. - 2000. 3. Егиев В.Н. Шовный материал // Хирургия. - 1998. - № 3.-С. 33-38.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Общая характеристика ран. 2. Виды заживления ран. 3. Осложнения в процессе заживления ран. 4. Методы наложения швов. 5. Способы завязывания узлов. 6. Сшивание сухожилий. 7. Виды кишечных швов. 8. Техника кишечного шва. 9. Хирургическая обработка ран. Практические навыки: 1. Знать методы наложения швов. 2. Знать способы завязывания узлов. 3. Уметь правильно выполнять хирургическую обработку ран.	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с колото-резанными ранениями.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

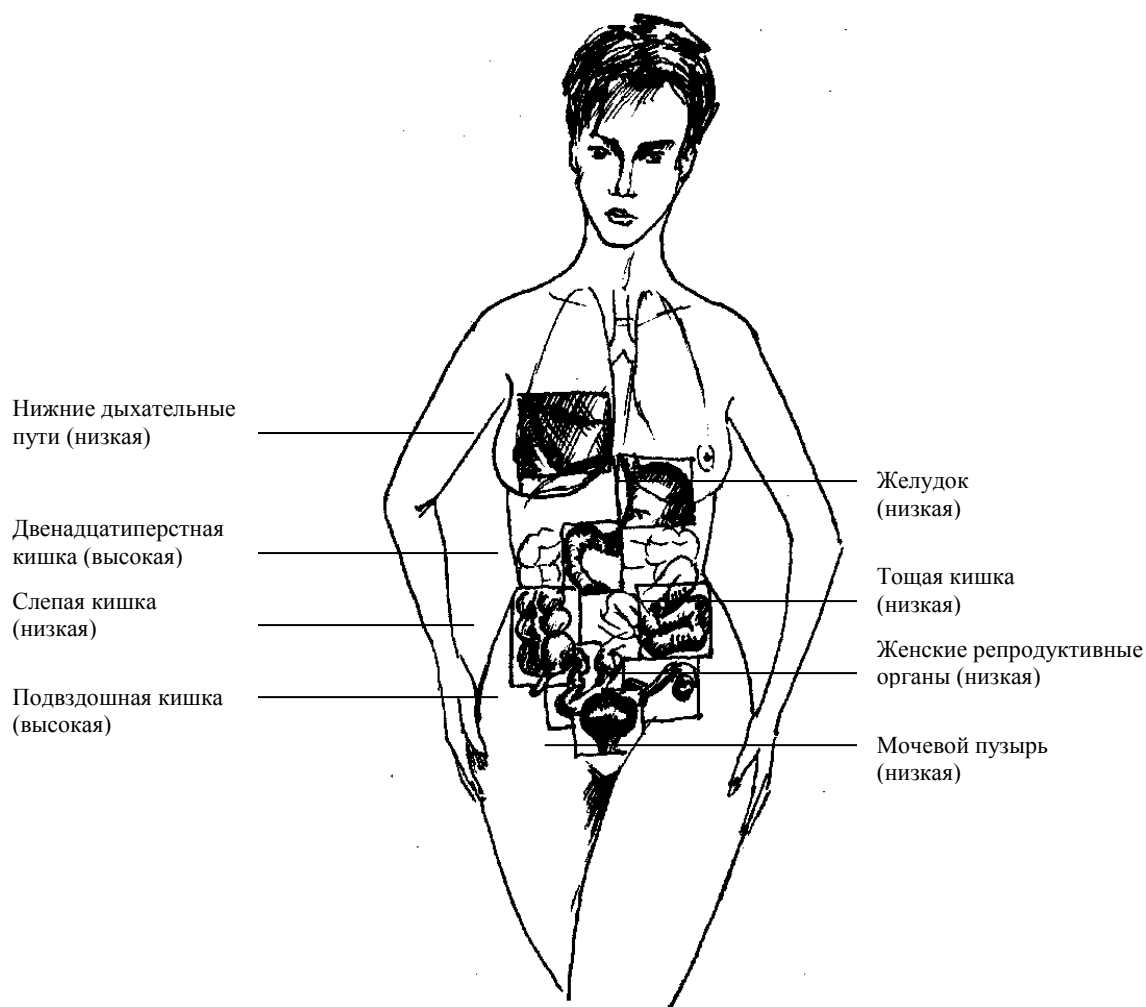
6.1. Текст основного литературного источника

ПРОЧНОСТЬ ТКАНИ

Тканью называется группа или слой специализированных клеток, совместно выполняющих определенную функцию. Каждая из тканей организма обладает характерными свойствами, определяющими как функцию этой ткани, так и ее прочность и сопротивление на разрыв. Прочность нормальных тканей характеризуется следующими параметрами:

- *Прочность на растяжение* — усилие на единицу площади поперечного сечения в месте разрыва определяется природой материала, а не его толщиной.
- *Прочность на разрушение* — усилие, необходимое для образования раны – независимо от ее размеров – клинически более значимая величина.
- *Прочность на разрыв* — давление, требуемое для разрыва полого или крупного паренхиматозного органа.

Прочность определяет способность ткани выдерживать повреждающее воздействие, в то время как длительность процесса заживления от нее не зависит. Хотя кожа и фасция (слой плотной соединительной ткани, покрывающий мышцы) являются самыми прочными тканями организма, их прочность в процессе заживления восстанавливается медленно. Стенки желудка и кишечника, напротив, составлены из гораздо менее плотных тканей, однако их восстановление происходит за более короткий срок. Прочность тканей может быть различной даже в пределах одного органа: в толстой кишке, например, сигмовидный отдел примерно вдвое прочнее, чем слепая кишка, хотя репаративные процессы в них протекают с одинаковой скоростью.



Сравнительная прочность тканей.

К факторам, определяющим прочность ткани, относятся комплекция пациента, его возраст и вес тела, толщина ткани, наличие отека и индурации (то есть уплотнения ткани в ответ на сдавление или повреждение).

РЕАКЦИЯ ТКАНИ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ

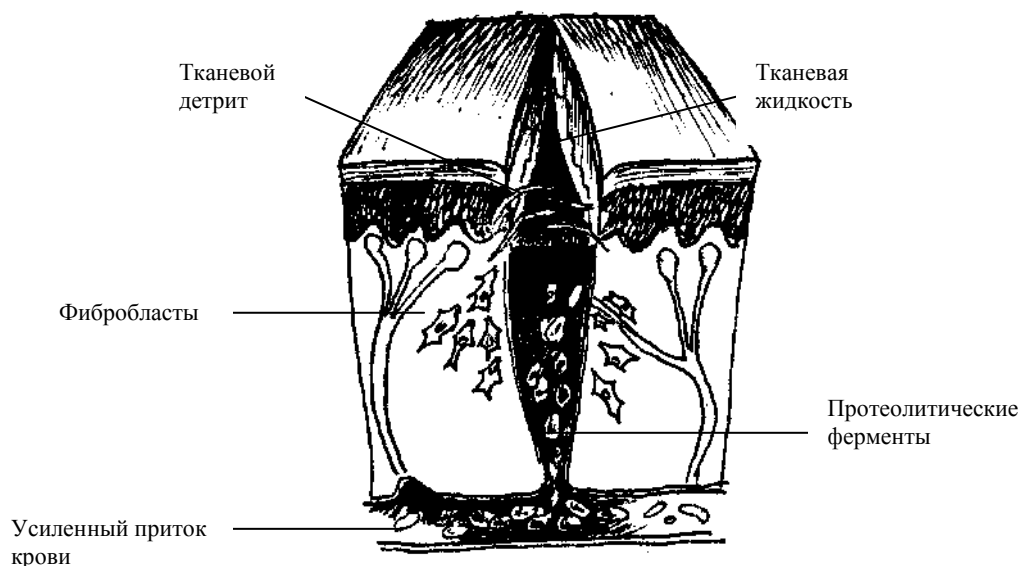
В ответ на повреждение любой природы, включая операционные раны, организм немедленно мобилизует естественные защитные механизмы, направленные на восстановление целостности и прочности поврежденных тканей. Эти клеточные реакции можно разделить на три фазы.

Фаза 1 — В первые несколько дней в результате воспалительной реакции выделяется тканевая жидкость, в области раны концентрируются клетки воспаления и фибробласты и, наконец, усиливается кровоснабжение области раны. Лейкоциты и другие клетки вырабатывают протеолитические ферменты, разрушающие девитализированные элементы ткани (детрит) и способствующие их удалению.

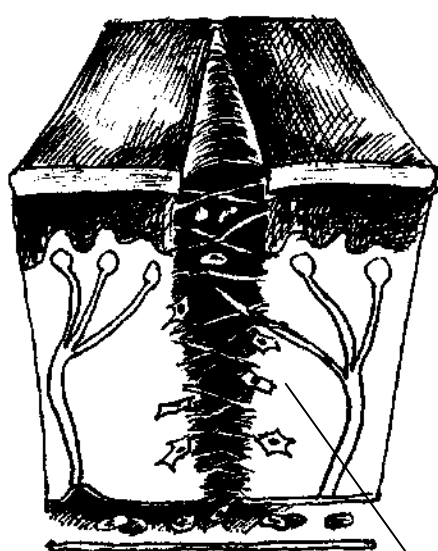
Фаза 2 — В разгаре процесса самоочищения раны в ней начинается формирование коллагеновых волокон, вырабатываемых фибробластами. Коллаген — это вещество белковой природы, являющееся основным компонентом соединительной ткани. Именно от образования коллагеновых волокон зависит прочность и эластичность заживающей раны.

Фаза 3 — Со временем в толще раны откладывается столько коллагена, что рана восстанавливает свою способность выдерживать нормальные нагрузки. Длительность этой

последней фазы различна в тканях разных видов, а также зависит от усилий и нагрузок, приходящихся на рану в процессе накопления коллагена.

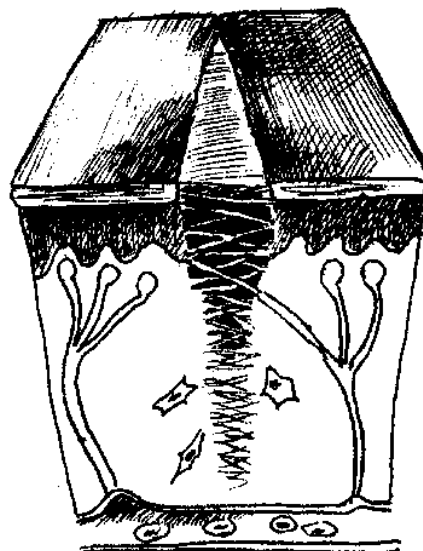


а



б

Коллагеновые волокна



в

Реакция ткани на повреждение:

- а) Фаза 1. Воспалительная реакция и процесс самоочищения раны.
- б) Фаза 2. Образование коллагена (рубцовой ткани).
- в) Фаза 3. Отложено достаточное количество коллагена.

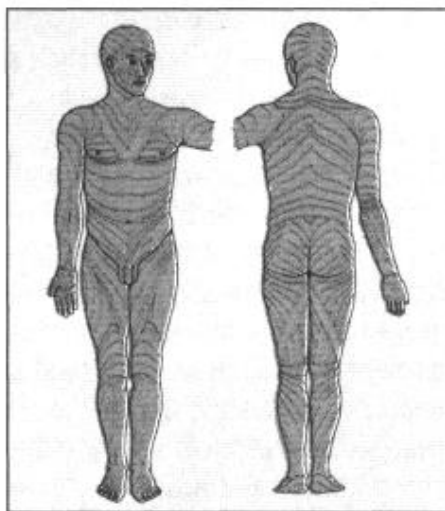
ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ

Многие факторы, определяющие течение послеоперационного раневого процесса, связаны с работой оперирующей бригады. Приоритетной задачей бригады является предотвращение инфекции путем неуклонного соблюдения стерильности и правил асептики. Хотя послеоперационная инфекция может вызываться микроорганизмами, имеющимися в организме самого пациента, наибольшую угрозу представляет инфекция, вносимая медицинским персоналом. Каким бы ни было происхождение инфекции, она препятствует заживлению раны. Кроме обеспечения стерильности, при планировании и проведении

операций хирурги имеют дело с рядом факторов, непосредственно влияющих на дальнейший ход раневого процесса.

1. Длина и направление разреза. Правильно спланированный разрез имеет длину, достаточную для обеспечения необходимого для предполагаемой операции рабочего пространства и оптимального доступа к объекту операции. При определении направления разреза хирург принимает во внимание следующее:

- Естественное заживление раны происходит в направлении от края к краю, а не от конца к концу;
- Расположение волокон ткани в области предполагаемого разреза определяется типом ткани;
- Наилучшие в косметическом отношении результаты получаются в тех случаях, когда разрез произведен параллельно ходу волокон ткани. Результаты варьируют в зависимости от конкретного слоя повреждаемой ткани.



При хирургических разрезах для того, чтобы рубцы были косметически незаметными, необходимо учитывать ход волокон ткани (линии Лангера).

2. Техника разделения тканей. При рассечении тканей необходимо производить ровный чистый разрез кожи одним равномерно распределенным усилием, прикладываемым к скальпелю. Остальные ткани также рассекаются острым способом. При этом хирург старается сохранить целостность как можно большего числа подлежащих нервов, кровеносных сосудов и мышц.

3. Обращение с тканями. Максимальное предохранение тканей от травмы является важным условием их быстрого заживления в дальнейшем. В течение всей операции хирург должен обращаться со всеми тканями предельно бережно и вообще трогать их как можно меньше. Расширители и крючки следует накладывать осторожно, избегая излишнего сдавления и размозжения тканей, так как растяжение тканей может вызывать серьезные осложнения: нарушение кровотока и лимфотока, сдвиги в локальной физиологии раны, предрасположенность к колонизации микроорганизмами.

4. Гемостаз. Для создания барьера истекающей в рану крови и тканевой жидкости применяются многие механические, термические и химические методы. Хороший гемостаз облегчает работу хирурга и в конечном счете обеспечивает большую точность его действий благодаря лучшей видимости операционного поля. Без адекватного гемостаза кровь, истекая из пересеченных и поврежденных сосудов или с больших обнаженных поверхностей, неизбежно ухудшает видимость глубоко расположенных структур.

Далее, обеспечение полного гемостаза в конце операции, до ушивания операционной раны, предотвращает образование послеоперационных гематом. Гематома или серома на

месте разреза препятствуют правильной аппозиции, необходимой для полного первичного смыкания краев раны. Более того, заполненный кровью или сывороткой карман в толще раны является идеальной средой для роста микроорганизмов, то есть для развития раневой инфекции. С другой стороны, слишком агрессивное наложение зажимов и лигирование также недопустимы: сплошное лигирование сосудов, охватывающее большие участки тканей, может привести к некротическим изменениям (омертвление тканей) с неизбежной задержкой процесса заживления.

5. Предохранение от высыхания. Во время длительных операций хирурги производят периодическую ирригацию раны теплым 0,9% раствором хлорида натрия или обкладывают обнаженные поверхности пропитанными лапаротомическими салфетками, предохраняя ткани от высыхания.

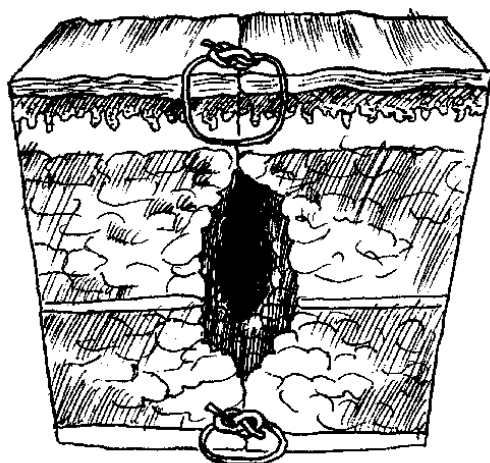
6. Удаление некротических тканей и инородных тел. Адекватное удаление девитализированных тканей и внедренных инородных тел и веществ являются необходимой предпосылкой успешного заживления. Этот фактор особенно важен при ранах травматического происхождения. Присутствие частиц грязи, металла, стекла и др. повышает вероятность нагноения раны.

7. Выбор шовного материала. Для каждой конкретной ситуации хирург выбирает наиболее подходящий шовный материал, стараясь обеспечить самые благоприятные условия для заживления и минимальную вероятность нагноения. Правильно подобранный шовный материал позволяет хирургу сопоставлять ткани с их минимальным травмированием и с точностью, достаточной для исключения "мертвых пространств" в ране. В выборе шовного материала всегда большую роль играют личные предпочтения хирурга, однако при принятии окончательного решения также учитываются локализация раны, расположение волокон ткани и индивидуальные особенности пациента.

8. Клеточная реакция на шовные материалы. При имплантации любого инородного материала в ткани некоторая воспалительная реакция неизбежна. Эта реакция может быть незначительной или умеренной в зависимости от типа имплантированного материала. Реакция ткани сильнее выражена в случае осложнения раневого процесса гнойным процессом, аллергией или травмой.

Взаимодействие ткани с шовным материалом начинается с того, что ткань при прохождении иглы с нитью через сшиваемую область в той или иной степени модифицирует их траекторию. Вскоре после имплантации нити развивается отек кожи и подкожной клетчатки. В послеоперационном периоде это является причиной существенного дискомфорта, а порой и рубцевания на почве ишемического некроза. При затягивании швов хирургу следует всегда учитывать эту возможность.

9. Ликвидация "мертвых пространств" в ране. Этот фактор имеет решающее значение! "Мертвое пространство" в ране образуется из-за расхождения краев раны в том месте, где достаточного сопоставления добиться не удалось или между слоями тканей осталось большое количество воздуха. "Мертвое пространство" чаще образуется в жировом слое, имеющем слабое кровоснабжение. В "мертвых пространствах" скапливаются кровь или сыворотка, являющиеся прекрасной средой для роста гноеродных микроорганизмов. Для профилактики "мертвых пространств" в послеоперационном периоде можно оставлять в ране дренажи либо накладывать давящую повязку.



"Мертвое пространство" в ушитой ране.

10. Ушивание с достаточным натяжением. С одной стороны, при стягивании и сопоставлении краев раны необходимо обеспечивать достаточное натяжение швов, чтобы избежать формирования "мертвых пространств". С другой стороны слишком сильное затягивание швов чревато болями и дискомфортом, развитием ишемии тканей и их некроза в послеоперационном периоде.

11. Нагрузки на рану в послеоперационном периоде. Двигательная активность пациента в послеоперационном периоде может приводить к излишним нагрузкам на заживающую рану. Брюшная фасция подвергается нагрузкам также при кашле, рвоте, мочеиспускании и дефекации в послеоперационном периоде. Хирург должен обеспечить достаточную иммобилизацию адекватно сопоставленной раны в течение определенного времени после операции, чтобы не допустить расхождения швов.

12. Иммобилизация раны. Адекватная иммобилизация ушитой раны (но не всей анатомической области) после хирургического вмешательства необходима для эффективного заживления и профилактики излишнего рубцевания.

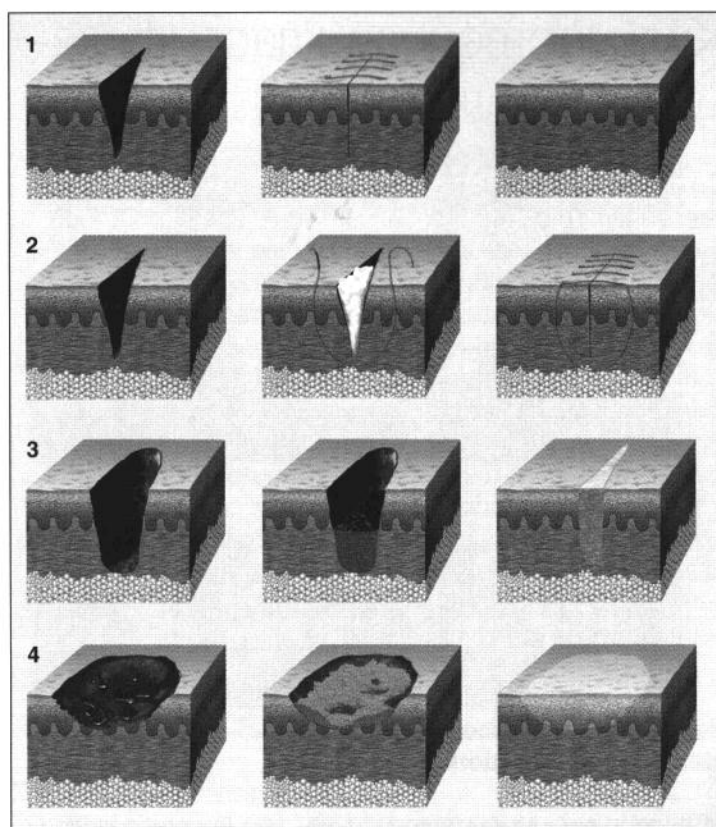
ВИДЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН.

Заживление первичным натяжением — заживление ушиваемой раны с минимальным отеком, без нагноения и существенного отделяемого в кратчайшие сроки при отсутствии расхождения краев раны. Рубцевание при этом выражено в минимальной степени. Заживление раны первичным натяжением проходит через три четко разграниченные фазы.

Фаза I — воспалительная реакция (1 — 5 сутки). В рану поступает жидкость, содержащая белки плазмы, клетки крови, фибрин и антитела. На поверхности раны образуется корка, сохраняющая раневую жидкость и предохраняющая рану от попадания микробов.

Воспалительный процесс, являющийся следствием миграции лейкоцитов в область раны, развивается уже через несколько часов и вызывает локальный отек, боли, лихорадку и покраснение вокруг раны. Лейкоциты уничтожают клеточный детрит, микроорганизмы и инородные вещества. Моноциты, достигающие раны позднее из костного мозга, превращаются в макрофаги и фагоцитируют оставшийся в ране клеточный детрит, а также выделяют протеолитические ферменты. Наконец, базальные клетки из краев кожи мигрируют к области разреза, покрывая поверхность раны. Одновременно с этим находящиеся в более глубоком соединительнотканном слое фибробласты (родоначальные клетки фиброзной ткани) начинают реконструкцию неэпителиальных тканей.

В период острой воспалительной реакции ткани не успевают приобрести заметной прочности на растяжение и их аппозиция (то есть состояние сопоставления механическим способом) полностью зависит от наложенных швов.



Виды заживления ран.

- 1) Первичное заживление раны при неинфицированных, плотно прилегающих друг к другу раневых поверхностях.
- 2) Задержанное первичное заживление при ранах с опасностью инфицирования.
- 3) Вторичное заживление раны с заполнением дефекта грануляционной тканью, которая в ходе заживления превращается в рубцовую ткань.
- 4) Регенеративное или эпителиальное заживление повреждений, которые затрагивают исключительно эпидермис.

Фаза II — миграция/пролиферация (5 — 14 сутки). В течение первой или второй недели после операции фибробласты мигрируют в область раны. Под действием ферментов, выделяемых клетками крови и близлежащих тканей, фибробласты формируют коллаген и основное вещество раны (фибрин, фибронектин). Эти вещества способствуют фиксации фибробластов к подлежащему слою. Среди фибробластов имеются миофибробласты, обладающие гладкомышечными свойствами и вносящие свой вклад в сокращение объема раны. Накопление коллагена начинается приблизительно с пятого дня и приводит к быстрому нарастанию прочности раны.

Белки плазмы содействуют клеточным механизмам, необходимым в этой стадии заживления для синтеза фиброзной ткани. Кроме синтеза коллагена, восстанавливаются и остальные компоненты поврежденной соединительной ткани. Происходит реканализация лимфатических сосудов, начинается прорастание кровеносных сосудов, формируется грануляционная ткань, образуется множество капилляров, питающих фибробласты. В последних стадиях заживления многие из этих капилляров снова исчезают.

Фаза III — созревание/перестройка (с 14-х суток до полного заживления). Четкой границы между фазами II и III не существует. Заживление бурно начинается во время фазы II и затем постепенно затухает. Нарастание прочности происходит непрерывно в течение года после операции. Кожа восстанавливает исходную прочность всего до 70 — 90%, в то время как кишечник может полностью восстановить свою первоначальную прочность в

течение всего одной недели. Содержание коллагена достигает устойчивого уровня, но прочность продолжает нарастать за счет образования перекрестных связей между волокнами коллагена. Накопление фиброзной соединительной ткани приводит к образованию рубца. При нормально протекающем раневом процессе сокращение объема раны длится недели и даже месяцы. По мере нарастания плотности коллагена формирование новых кровеносных сосудов замедляется, и рубцовая ткань бледнеет.

Заживление вторичным натяжением — осложненное, затяжное, неблагоприятное течение раневого процесса, способствующее несращению раны первичным натяжением. Причинами заживления вторичным натяжением являются нагноение раны, избыточная травмированность тканей, дефекты мягких тканей или их неправильное сопоставление.

В этом случае рану можно оставлять открытой, позволяя ей заживать в направлении от глубоких слоев к поверхностным. В ране образуется состоящая преимущественно из миофибробластов грануляционная ткань, приводящая к закрытию раны путем ее сокращения. Процесс заживления происходит медленно, обычно с образованием значительного количества грануляционной и рубцовой ткани. Поэтому хирургу иногда приходится удалять избыток грануляций, так как они, заполняя рану, часто выступают наружу и препятствуют эпителизации раны.

Заживление при избыточных грануляциях — заживление с первичными отсроченными швами, при помощи которых две поверхности грануляционной ткани сводятся в непосредственное соприкосновение. Это наиболее безопасный способ лечения загрязненных, а также грязных и инфицированных травматических ран с большими тканевыми дефектами и высоким риском нагноения. Первично-отсроченные швы широко применялись в военной медицине, а также хорошо зарекомендовали себя при лечении тяжелых травматических повреждений при автомобильных авариях, огнестрельных ранениях и глубоких проникающих ножевых ранах.

При подобных повреждениях хирург обычно освобождает рану от нежизнеспособных тканей и оставляет рану открытой. Заживающая в открытом состоянии рана постепенно приобретает достаточную резистентность к инфекции, что позволяет ушить ее без дальнейших осложнений. Ушивание, как правило, производят на 4 — 6-й день после ранения.

Период открытого ведения раны характеризуется развитием капиллярных узелков и грануляционной ткани. При последующем ушивании необходимо добиваться точного и надежного сопоставления не только кожи, но и всей толщи подлежащих тканей.

ОСЛОЖНЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Нагноение раны — это самое серьезное осложнение, наблюдаемое у хирургических больных. Инфекция является результатом попадания вирулентных микроорганизмов в восприимчивую рану. При отсутствии должного лечения инфекция принимает затяжное течение и нередко приводит к гангрене и даже летальному исходу.

Послеоперационные нагноения классифицируют по источнику инфекции, а также по происходящим анатомическим и патофизиологическим изменениям. Ключом к эффективному лечению являются своевременная идентификация возбудителей. Значительная часть случаев раневой инфекции вызвана смешанной бактериальной флорой. При очевидных признаках инфекции необходимо проводить посев гнойного отделяемого или образца ткани для идентификации патогенного организма (организмов). По поводу целлюлита или фасциита немедленно назначается курс антибиотикотерапии на основе результатов посева. Однако ни один курс лечения не может быть успешным без адекватного вскрытия и дренирования раны, а при необходимости также освобождения ее от некротических тканей. Столь большого объема лечебных мероприятий обычно не требуется при нагноении поверхностных ран.

Кроме бактерий, нагноение в редких случаях может также вызываться грибковой или вирусной инфекцией. Частота подобной инфекции непрерывно возрастает из-за широкого применения в клинической практике стероидных препаратов, иммунодепрессантов и комплексных антибиотиков.

Недостаточность швов (дегисценция) — частичное или полное расхождение слоев раны после ее ушивания. Это осложнение наблюдается, чаще всего, у пожилых и истощенных больных. Однако, оно может произойти у пациента любого возраста. Это осложнение чаще происходит у мужчин, чем у женщин и, как правило, между 5 и 12 днями после операции.

Причинами недостаточности швов могут быть избыточное затягивание швов во вновь ушитых тканях, неправильная техника наложения швов, а также применение неадекватных шовных материалов. В подавляющем большинстве случаев в основе недостаточности лежит недостаточность самих тканей, а не швов. При недостаточности швов рана может быть ушита повторно либо оставлена открытой, в зависимости от степени ее расхождения и других факторов, принимаемых хирургом во внимание.

Эвентрацией называют проникновение кишечника наружу через ранее ушитую рану на передней брюшной стенке вследствие ее расхождения. Вздутие живота, рвота и кашель в послеоперационном периоде, приводя к повышению внутрибрюшного давления, повышают и усилие на область раны. Поэтому именно эти три фактора и являются причиной эвентрации в большинстве случаев. Эвентрация является неотложной хирургической патологией. В этой ситуации хирург должен вернуть петлю (петли) кишечника обратно в брюшную полость и без промедления закрыть рану.

РАСПРОСТРАНЕННЫЕ МЕТОДЫ НАЛОЖЕНИЯ ШВОВ

Лигатуры

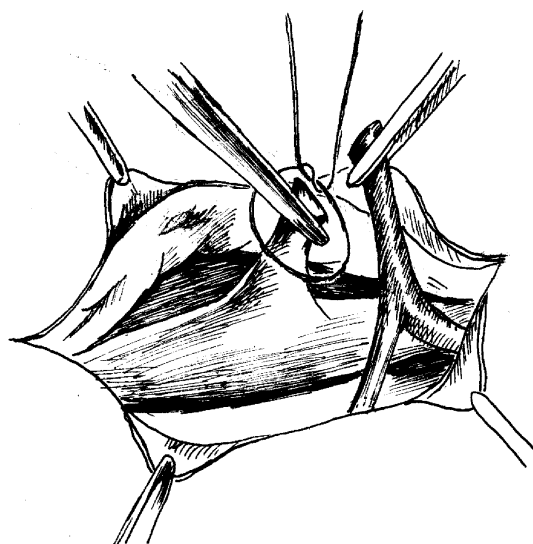
Хирургическая нить, завязываемая вокруг сосуда для закрытия его просвета, называется лигатурой, а соответствующий процесс наложения лигатуры — лигированием или перевязкой. Лигирование применяется для обеспечения гемостаза или закрытия просвета трубчатой структуры во избежание истечения ее содержимого. Существует два типа лигатур.

Свободная или простая лигатура — одиночная нить шовного материала, используемая для перевязки сосуда. После захвата конца сосуда (структуры) зажимом, вокруг нее под зажимом обвязывается и затягивается нить. Хирург натягивает узел при помощи кончиков пальцев или при помощи пинцета, оберегая нить от повреждения инструментом.

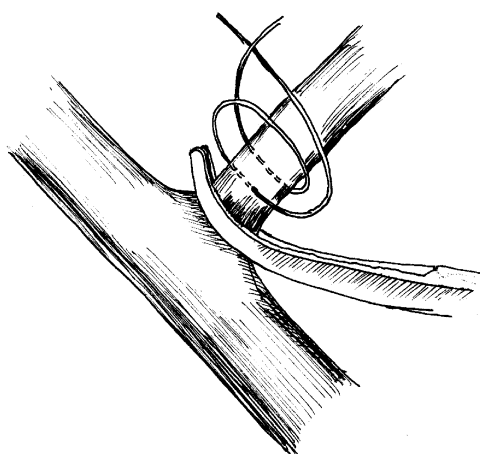
Фиксированная или шовная лигатура — прошивание при помощи иглы нитью шовного материала глубокого или крупного сосуда или смежных с тканей с последующей его перевязкой. Нить должна иметь достаточную длину, чтобы хирург мог свободно натянуть первый узел.

Ряд первичных швов

Ряд первичных швов — это ряд швов, удерживающих края раны в сопоставленном состоянии в процессе заживления раны первичным натяжением. Ряд первичных швов может состоять из непрерывного шва или из множества узловых швов. Другие типы первичных швов, такие как погруженные швы, кисетные швы и подкожные швы, накладываются по соответствующим показаниям. Независимо от техники наложения швов к хирургической нити присоединяется игла, позволяющая многократно проводить нить через ткани.



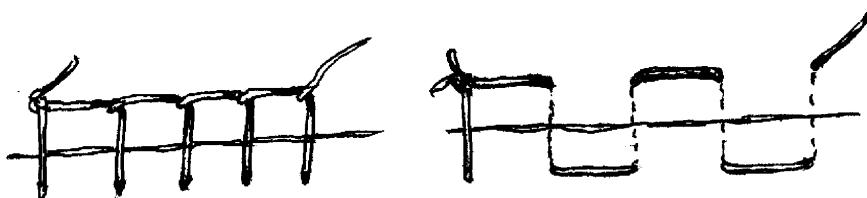
Свободная (простая) лигатура.



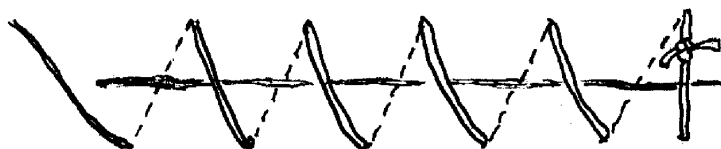
Прошита (фиксированная) лигатура.

Непрерывный шов — это серия стежков, проделанных одной и той же нитью хирургического материала. Нить может перевязываться сама с собой на обоих концах раны либо "возвращаться" в первый конец, где перевязываются оба конца нити. Непрерывный ряд первичного шва накладывается быстрее ряда узловых швов. Непрерывные швы надежнее благодаря равномерному распределению натяжения по всей длине нити. Однако, при наложении непрерывного шва следует следить за тем, чтобы натяжение было достаточно сильным, но не чрезмерным, могущим приводить к странгуляции ткани. Кроме того, при избыточных усилиях и неосторожном обращении нить может оборваться, прервав ряд непрерывного шва.

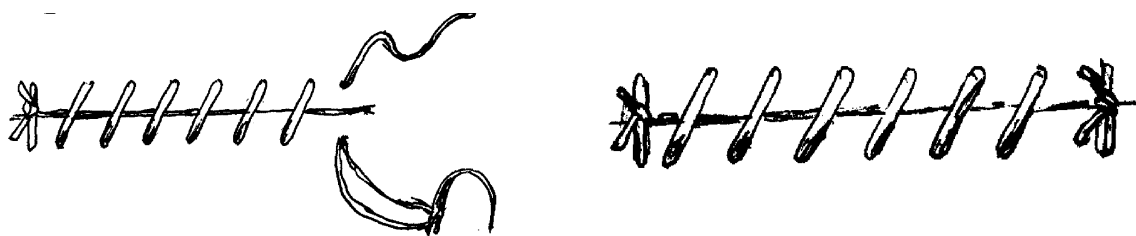
При непрерывных швах в ране остается меньше инородного материала. При наличии инфекции рекомендуется применять монофиламентные нити, так как они свободны от микроскопических щелей и не становятся резервуаром для инфекции. При непрерывном методе ушивания это особенно важно, так как инфекция может распространяться вдоль нити на всю длину непрерывного шва. Непрерывный шов на один слой ткани накладывают для закрытия брюшины и/или фасции при временной герметизации брюшной полости.



Связанные стяжки с узлами на обоих концах раны (шов Ривердена) и непрерывный матрацный шов.



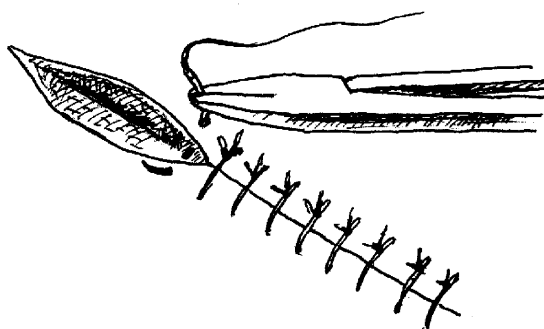
Непрерывный ("бегущий") шов.



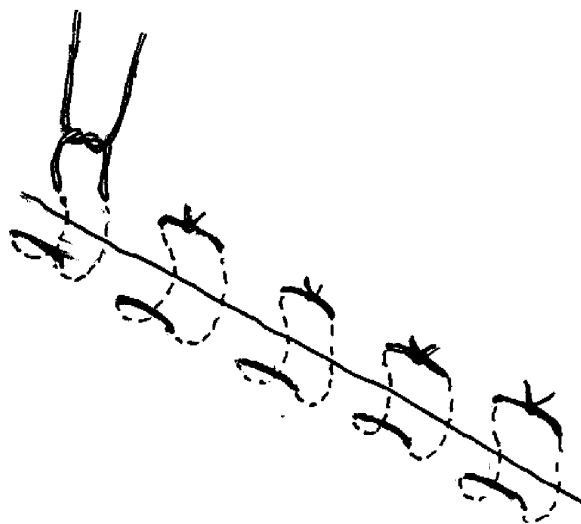
Окончание непрерывного ("бегущего") шва.

Узловые швы — ушивание краев раны с использованием множества отдельных нитей шовного материала. Каждая нить после проведения завязывается и отрезается. Закрывание ран таким способом более надежно, так как в случае разрыва нити остальные швы продолжают удерживать края раны в сопоставленном состоянии.

Узловые швы могут применяться при инфицированных ранах, так как распространение микроорганизмов вдоль линии узловых швов менее вероятно.

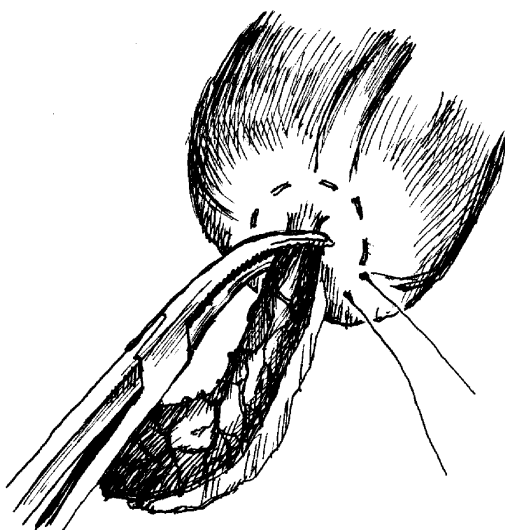


Простой узловой шов.



Горизонтальные матрацные узловые швы.

Кисетный шов — это непрерывный шов, накладываемый вокруг какого-либо просвета и затягиваемый в виде кисета с погружением обшитого участка. Кисетные швы накладываются вокруг культи червеобразного отростка, на кишечнике для дополнительного укрепления аппаратного металлического шва или на органе до вставления трубки (например, на аорте для удержания канюли аппарата искусственного кровообращения).



Кисетный шов.

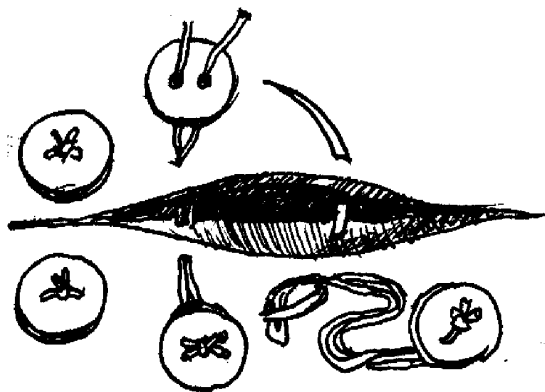
Ряд вторичных швов

Ряд вторичных швов накладывается для:

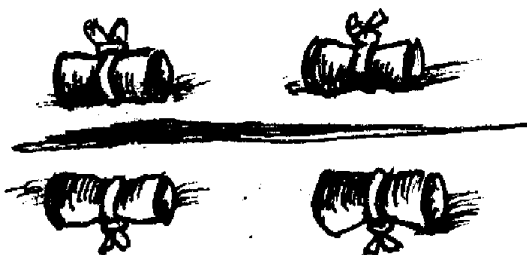
- укрепления и поддержки ряда первичных швов, ликвидации "мертвых пространств" и предотвращения скоплений жидкости в ране брюшной стенки в процессе заживления первичным натяжением (накладываемые с этой целью швы называют ретенционными, или разгружающими, швами);
- поддержания ран, заживающих вторичным натяжением;
- вторичного закрытия после недостаточности раны (дегисценции) при заживлении с избыточными грануляциями.

ПРИМЕЧАНИЕ: Вторичные швы при вялом заживлении или незаживлении раны должны накладываться методом, обратным методу первичных швов (то есть узловые швы при непрерывном первичном шве или непрерывный шов при узловых первичных).

Ретенционные (разгружающие) швы накладываются с отступом до 5 см от края раны. Натяжение, прилагаемое поперек линии раны, вносит свой вклад в ее общую прочность.



Пластиночный шов.



Шов с валиками.

Для ретенционных швов применяют нерассасывающиеся материалы. Поэтому их снимают, как только опасность резких подъемов внутрибрюшного давления оказывается позади — обычно через 2 - 6, а в среднем — через 3 недели.

Производство стежков

Как при непрерывном, так и при узловом ушивании хирург может применять разные типы стежков. В каждом случае на обеих сторонах раны "захватываются" одинаковые участки тканей. Игла должна вкалываться с отступом в 1—3 см от края раны — в зависимости от типа и толщины ушиваемой ткани. Удаленность швов друг от друга обычно примерно равна отступу швов от краев раны.

Для заживления большинства тканей достаточно удерживать их в состоянии аппозиции. В некоторых случаях для заживления необходимо также инвертировать или эвертировать ткани. Например, при ручном наложении кишечного анастомоза слизистую оболочку инвертируют, обеспечивая соприкосновение серозы к серозе. Края кожи, напротив, до наложения швов могут эвертироваться.

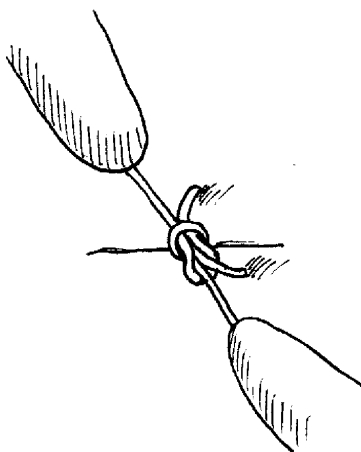
СПОСОБЫ ЗАВЯЗЫВАНИЯ УЗЛОВ

Общие принципы завязывания узлов

- 1) Завершенный узел должен быть прочным, практически исключая любое скольжение. Для каждого шовного материала следует выбирать простейший вид узла из всех возможных.
- 2) Узел должен быть как можно меньше в размерах, а концы нитей должны обрезаться как можно короче, во избежание излишней тканевой реакции на рассасывающиеся швы и реакции на инородное тело — при использовании нерассасывающихся нитей.
- 3) Необходимо максимально избегать трения. "Пиление" нити о нить может сказаться на конечной прочности узла.
- 4) Следует избегать повреждения шовного материала во время обращения с ним, особенно при завязывании узлов с помощью хирургических инструментов.
- 5) При завязывании узлов следует избегать избыточного натяжения во избежание разрыва или прорезывания нити. С опытом хирурги постепенно переходят на более тонкие материалы.
- 6) При аппроксимации тканей нельзя затягивать швы слишком сильно — это приводит к странгуляции и нарушению питания тканей. Ткани нужно всего лишь сопоставлять, а не прижимать друг к другу с большой силой.
- 7) После затягивания первой петли нужно сохранять натяжение одного из двух перевязываемых концов, чтобы до второй петли узел не расслабился.
- 8) Последнюю петлю нужно стараться затянуть в направлении как можно ближе к горизонтальному.
- 9) Надежный и ровный узел заслуживает того, чтобы хирург ради него повернулся либо поменял свое положение относительно пациента.
- 10) Лишние петли не добавляют узлу прочности, а только объем.

Наиболее популярные способы завязывания узлов

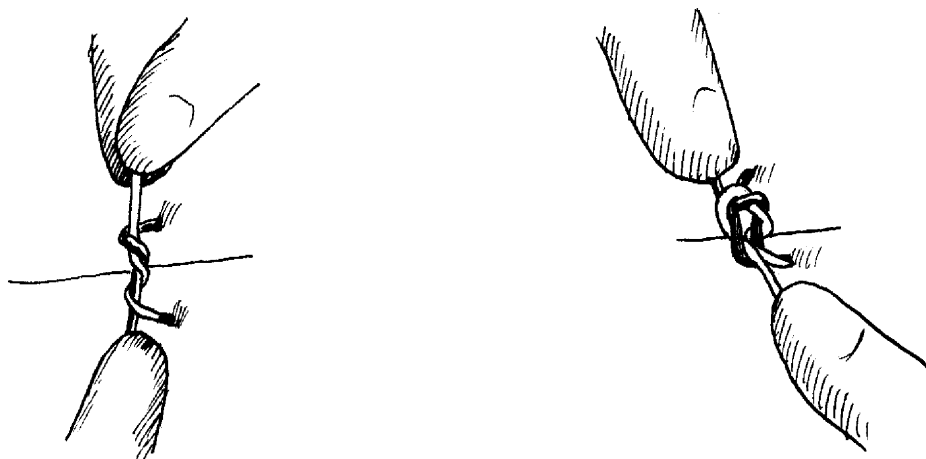
Морской узел. Это простейшая и наиболее надежная методика завязывания большинства шовных материалов. Там, где это возможно, узел завязывается с помощью обеих рук. Морской узел можно завязывать и пальцами одной руки.



Морской узел.

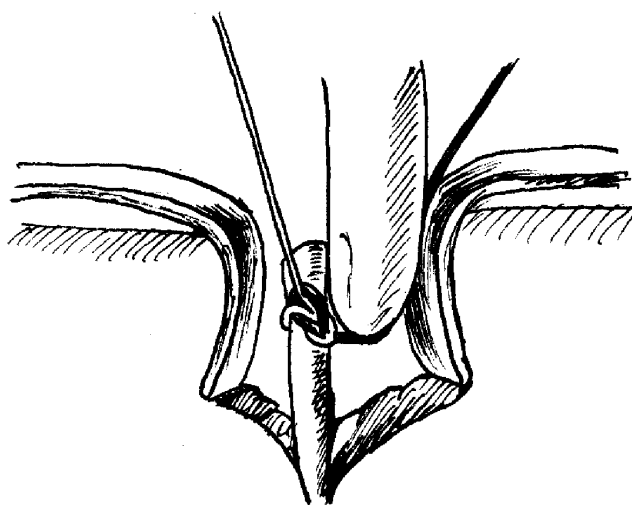
Внимание: Если концы нити по невниманию перекрестить в обратном направлении, вместо морского узла может получиться "бабий" узел. "Бабы" узлы в хирургии не применяются, так как имеют склонность развязываться под действием даже небольшого натяжения.

Хирургический узел. Этот тип узла рекомендуется для завязывания нитей "Этилон", "Пролен", "Мерсилен" и "Нуролон".



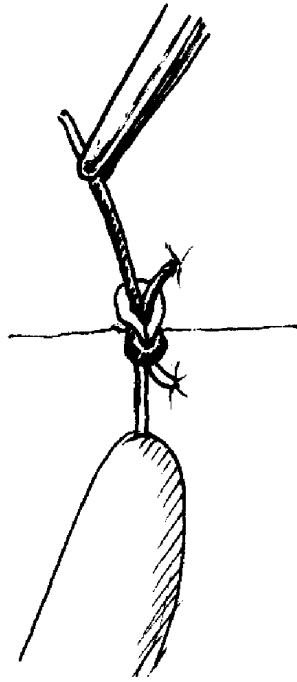
Хирургический узел.

Глубокий узел. Завязывание узлов в неудобном, глубоком месте может оказаться весьма трудным занятием. Морской узел необходимо туго "спустить" вниз. При этом самое опасное — это чрезмерное натягивание концов нити, порой приводящее к повреждению ушиваемой (перевязываемой) ткани или структуры.



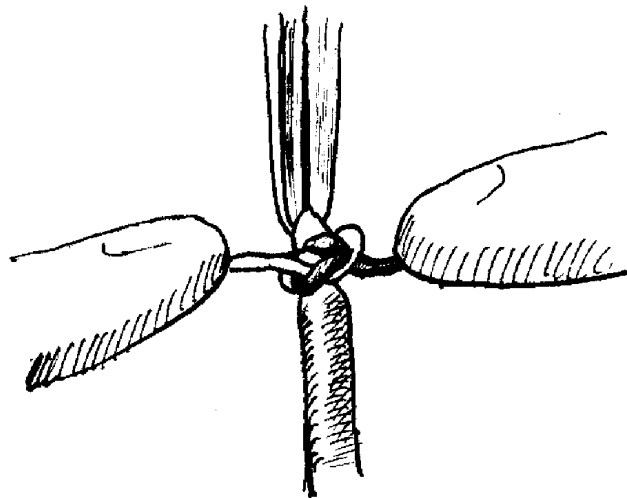
Глубокий узел.

Инструментальный узел. Этот способ завязывания полезен в тех случаях, когда один или оба конца нити слишком коротки. Необходимо следить за тем, чтобы нить не повреждалась: нити, особенно монофиламентные, склонны к повреждению металлическими инструментами.



Инструментальный узел.

Лигирование вокруг гемостатического зажима. Эта процедура производится для лигирования захваченной зажимом ткани или сосуда. Лигирование производится одним из двух способов в зависимости от требуемой степени надежности накладываемой лигатуры.



Лигирование вокруг зажима.

Обрезание швов

После надежного завязывания швов оба конца нити должны обрезаться. Чтобы случайно не повредить окружающих тканей и органов, оба конца ножниц при этом должны оставаться в поле зрения.

До обрезания узлов ножницы проводятся вдоль нити в сторону узла. Концы хирургического кетгута оставляют сравнительно длинными, приблизительно 6 мм от узла. Нити из других материалов обрезают ближе к узлу, оставляя приблизительно 3 мм, чтобы свести к минимуму реакцию тканей и количество инородного материала в ране.

Особое внимание следует уделять своевременному и полному удалению отрезанных концов нитей из операционного поля.

Порядок удаления швов

Швы на коже снимают в сроки от 2 до 5 дней, другие кожные швы снимают через 5 – 8 дней. Ретенционные швы снимают в сроки от 2 до 6 недель.

Швы удаляются в стерильных условиях с соблюдением правил асептики. Хирург пользуется стерильным набором для снятия швов и производит удаление в три этапа.

Этап 1 — Сперва производится обработка области раны антисептическим раствором. Для удаления корочек высохшей сыворотки можно пользоваться перекисью водорода.

Этап 2 — Захватив один конец шва хирургическим пинцетом, шов пересекают ножницами как можно ближе к коже, в месте вхождения нити.

Этап 3 — Нить шва плавно вытягивается с противоположной стороны пинцетом. Избегая заноса инфекции, через кожу нельзя протягивать участки нити, прежде находившихся вне раны.

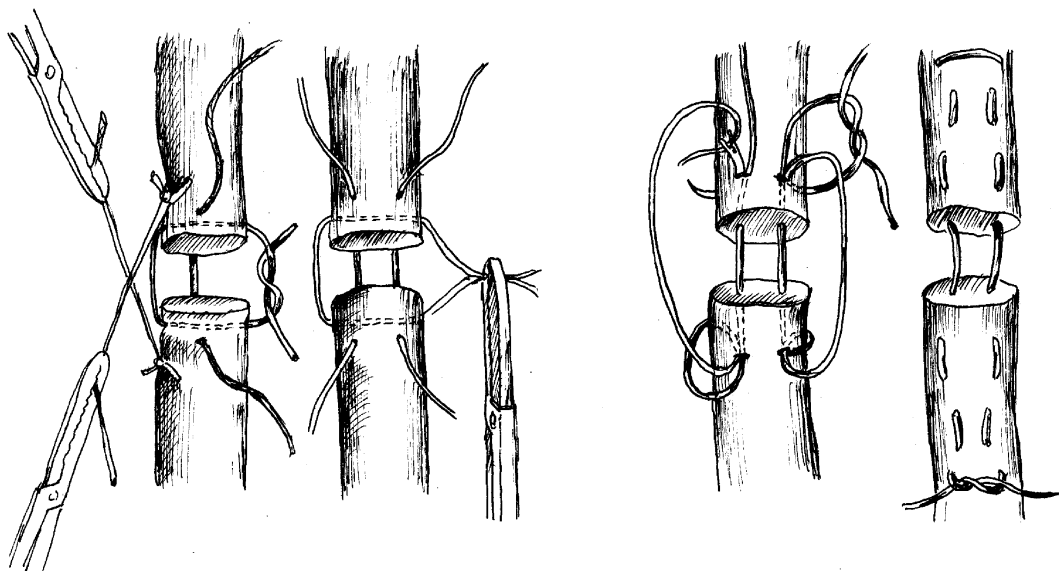
СШИВАНИЕ СУХОЖИЛИЙ

Сшивание сухожилий связано с несколькими характерными проблемами. Большинство повреждений сухожилий бывает травматической природы, то есть раны потенциально загрязнены. Сухожилиям присуще медленное заживление. Волокнистая структура ткани обуславливает трудность ее сшивания.

После сшивания сухожилия фибробласты мигрируют в рану из околосухожильных тканей. Сперва сухожилие заживает путем образования рубцовой ткани и лишь затем рубец замещается новыми сухожильными волокнами. Достижение хороших функциональных результатов возможно только при удержании концов пересеченных сухожилий (особенно сухожилий экстензоров) в близкой аппозиции. Успех восстановления сухожилия зависит главным образом от методики сшивания и выбранного шовного материала.

Выбираемый хирургом шовный материал должен быть инертным и прочным. Материалы с большой эластичностью (растяжимостью) не годятся, так как при сокращении соответствующей мышцы концы сухожилия не должны расходиться. Хирургическая сталь широко применяется здесь именно благодаря долговечности и отсутствию растяжимости. Можно также использовать синтетические нерассасывающиеся материалы, например, полиэстер, полипропилен и нейлон. При наличии загрязнения раны предпочтение отдается наиболее инертному из доступных материалов.

Поскольку сухожилие является частью скользящего механизма, при наложении швов нужно избегать нарушения гладкости поверхности. Швы не должны нарушать кровоснабжение области раны. Для обеспечения успешного восстановления как строения, так и функции сухожилия необходимы хорошая аппозиция концов сухожилий, особенно экстензорных. Однако продольное расположение волокон крайне затрудняет имплантацию постоянных прочных швов. Хирурги добивались успешной аппозиции без диастаза концов и хороших конечных результатов множеством различных 8-образных и других методик сшивания сухожилий.

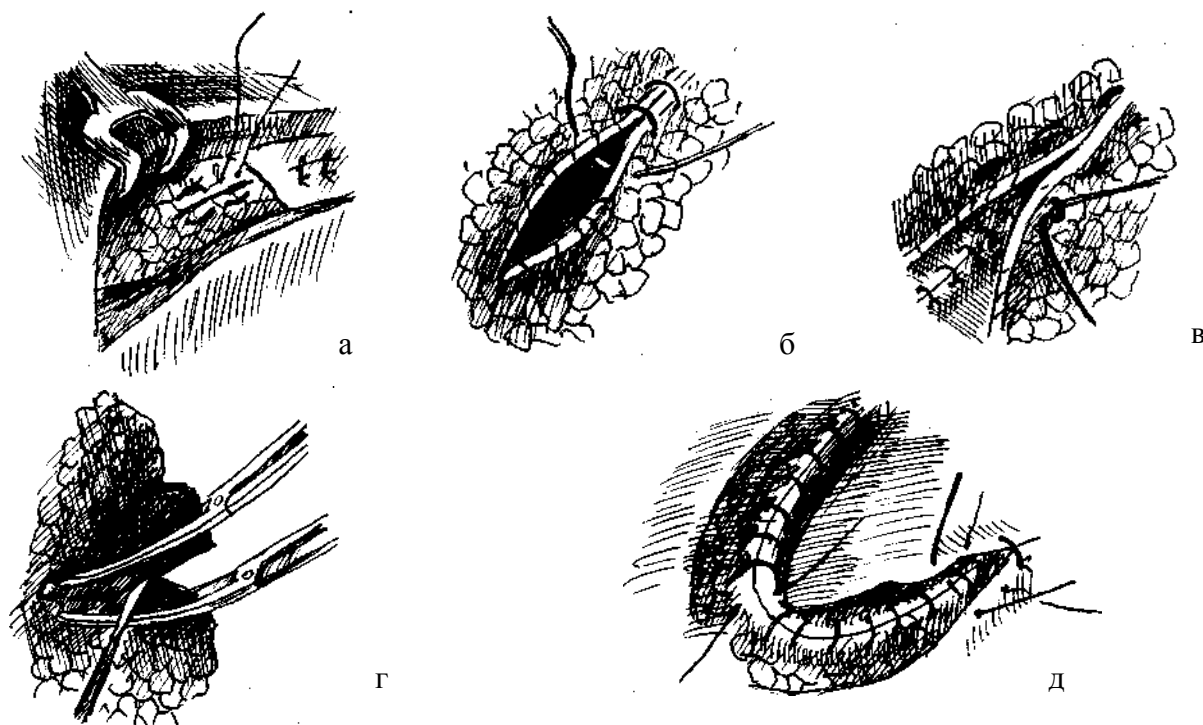


Шов сухожилий.

УШИВАНИЕ РАНЫ ЛЕГКОГО

При обычном повреждении легкого, например, ножом, распознают рану на поверхности легкого по кровотечению и пузырькам воздуха. Легочную ткань ушивают, как правило, двурядными узловатыми или матрацными шелковыми швами, иногда применяют также непрерывный шов.

При разрыве периферийной части легкого в случае огнестрельного ранения накладывают на легкое клиновидно два зажима и скальпелем иссекают ткань. Здоровое легкое под зажимом прошивают матрацными швами и после удаления зажима добавляют еще второй ряд погружающих швов.



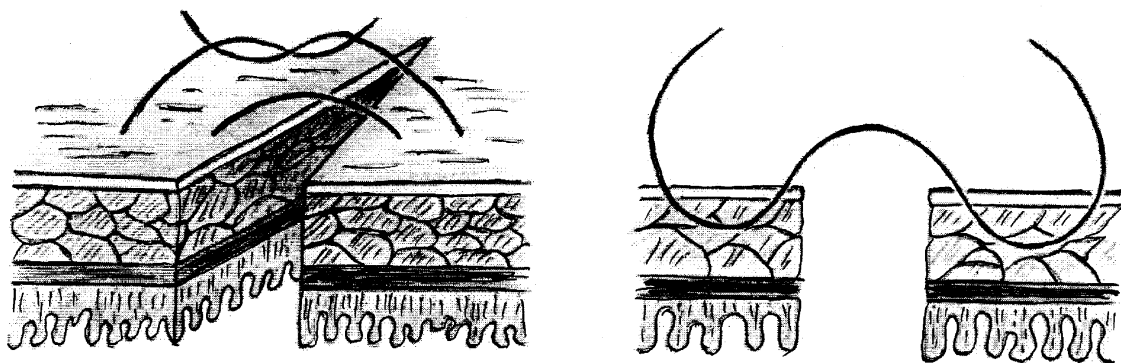
Оперативное лечение при ранениях легкого: а, б, в — ушивание ткани легкого; г — иссечение поврежденной ткани легкого с ушиванием раны; д — второй ряд швов.

КИШЕЧНЫЙ ШОВ

Термин **кишечный шов** представляет собой сборное понятие и не может быть отнесен только к одной кишечной стенке. Абдоминальные хирурги соединяют швом кишку с желудком, кишку с пищеводом, пищевод с желудком. Вероятно, с методологической точки зрения в таких случаях было бы правильное говорить о «желудочно-кишечном шве», «пищеводно-кишечном шве» «желудочно-пищеводном шве», однако хирурги редко пользуются подобной терминологией.

Важное значение для правильного биологического обоснования методики кишечного шва имели экспериментальные исследования М. Bichat, проведенные в начале XIX века, установившего, что соприкосновение серозных поверхностей приводит к их быстрому склеиванию.

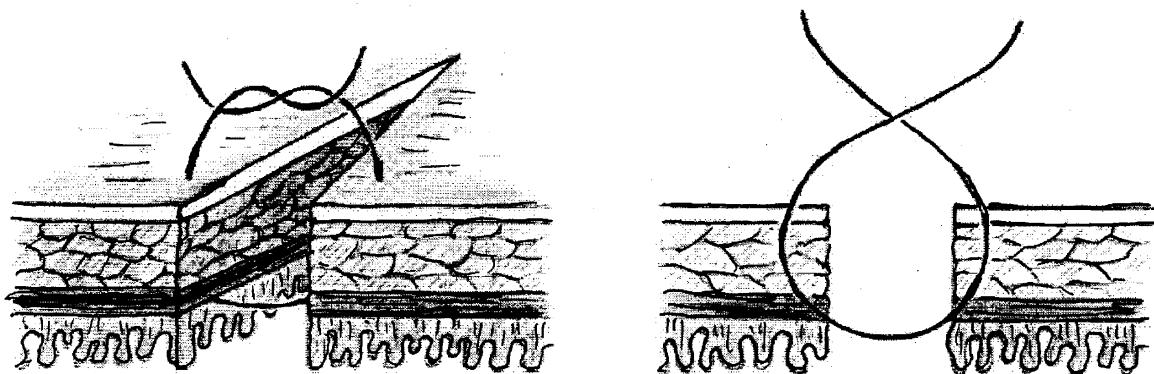
В 1826 г. А. Lambert предложил способ наложения швов, обеспечивающий широкое соприкосновение серозных поверхностей. Шов проводится между серозной и мышечной оболочками, причем вкол и выкол иглы производится на серозной поверхности с каждой стороны анастомоза.



Шов А. Lambert.

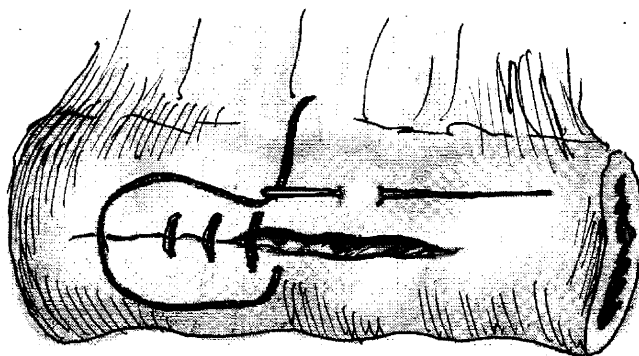
Постепенно ламберовский шов получил признание хирургов и послужил основой для разработки ряда новых вариантов шва.

Н.И. Пирогов (1865) предложил методику краевого шва, проникающего вглубь до подслизистого слоя. Благодаря захватыванию в шов серозно-мышечного-подслизистого слоя удается обеспечить не только широкое серо-серозное соприкосновение, но и адаптацию краев слизистых оболочек.

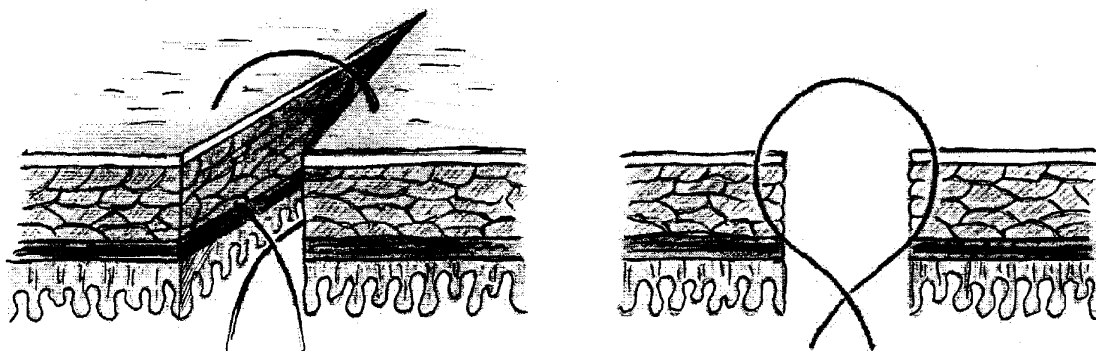


Шов Н.И. Пирогова.

В 1899 г. Н. Cushing предложил шов, который проводится параллельно краю раны в виде серозно-мышечно-подслизистого шва. Он подчеркивал, что подслизистый слой является основным слоем придающим прочность шву.

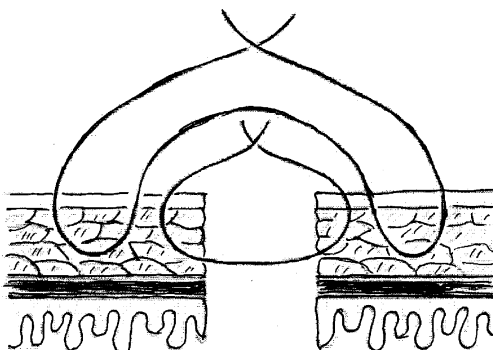


Шов Н. Cushing.



Шов В.П. Матешука.

V. Czerni (1880) предложил двухрядный серозно-мышечный шов, внутренний ряд которого накладывают краевым серозно-мышечным швом, а наружный - узловатыми ламбертовскими швами.

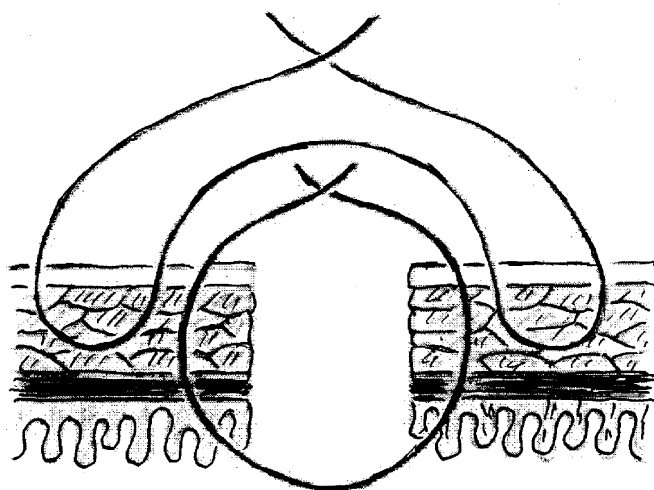


Шов V. Czerni.

R. Venzien (1871) описал однорядный шов, состоящий из сквозного краевого шва Jober'a и сквозного ламбертовского шва.

В современной отечественной литературе однорядные краевые швы получили известность как швы по В.П. Матешуку.

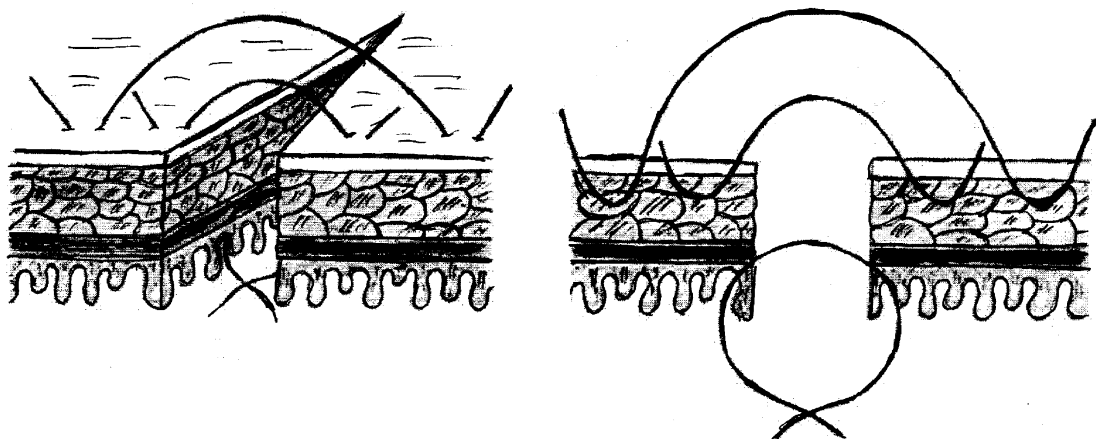
W. Albert (1881) описал другую модификацию двухрядного шва. Внутренний ряд он накладывал через все слои краевым обвивным швом, наружный – серозно-мышечным швом.



Шов W. Albert.

V. Schmieden (1911) видоизменил технику наложения шва Albert'a. Чтобы предупредить выворачивание слизистой оболочки, он предложил сквозной вворачивающий шов на переднюю стенку анастомоза, для чего вкол иглы делается всегда изнутри просвета.

R. Wolfer (1881) ввел в практику трехрядный шов, сшивая отдельно слизистую оболочку.



Шов R. Wolfer.

Отдельный шов слизистой оболочки использовали также Hacker, Roux, И.К. Спижарный, А.Г. Савиных.

Таким образом, в зависимости от послойного строения кишечной трубки имеются следующие разновидности кишечного шва:

1. *Серо-серозный шов* очень непрочен, легко прорезывает ткани. Применяется только в комбинации с другими видами швов для их закрытия в качестве наружного ряда швов.

2. *Серозно-мышечный шов* охватывает наружный футляр кишечной трубки. Применяется в основном в виде наружного ряда швов, реже самостоятельно как однорядный шов. Шов герметичен, достаточно прочен, не инфицирован (шов A. Lambert).

3. *Серозно-мышечный-подслизистый шов* захватывает наружный и частично внутренний футляр кишечной трубки. Шов прочен, герметичен, обеспечивает хороший гемостаз (шов Н.И. Пирогова).

4. *Шов слизистой оболочки* обеспечивает гемостаз, прочен, но инфицирован (шов А.Г. Савиных).

5. *Изолированный шов подслизистого слоя* - применяется в виде внутреннего ряда швов, обеспечивая хороший гемостаз. Обладает большой прочностью (шов И.Д. Кираповского).

6. *Сквозной шов* через все слои наиболее прочен, обеспечивает сопоставление слоев кишечной стенки и гемостаз. Однако проведение нити через слизистую оболочку инфицирует серозный покров и для его герметизации необходимо наложение второго ряда швов (обычно серозно-мышечного) (шов Шмидена).

В настоящее время в клинической практике чаще всего применяются одно и двухрядные кишечные швы.

Экспериментально доказаны серьезные недостатки 2- и 3-рядных инвертированных швов и преимущество однорядных и прецизионных швов, особенно в условиях нарушенного кровообращения. Увеличение числа рядов шва не снижает риск несостоятельности: 3-рядный инвертированный шов является худшим из всех существующих – частота несостоятельности его достигает 15%.

На характер заживления соустьев пищеварительного тракта большое влияние оказывают следующие моменты, связанные с методикой наложения шва:

1) травматичность шва (чем шов травматичнее, тем сильнее выражена в анастомозе местная воспалительная реакция, тем больше создается неблагоприятных условий для первичного натяжения);

2) плотное соприкосновение всех слоев стенки соустья (при отсутствии соприкосновения каких-либо слоев меньше шансов на первичное натяжение раны);

3) объем некротического субстрата (чем обширнее краевой некроз, чем больше возникает омертвевших тканей по линии соустья, тем менее вероятно его заживление первичным натяжением);

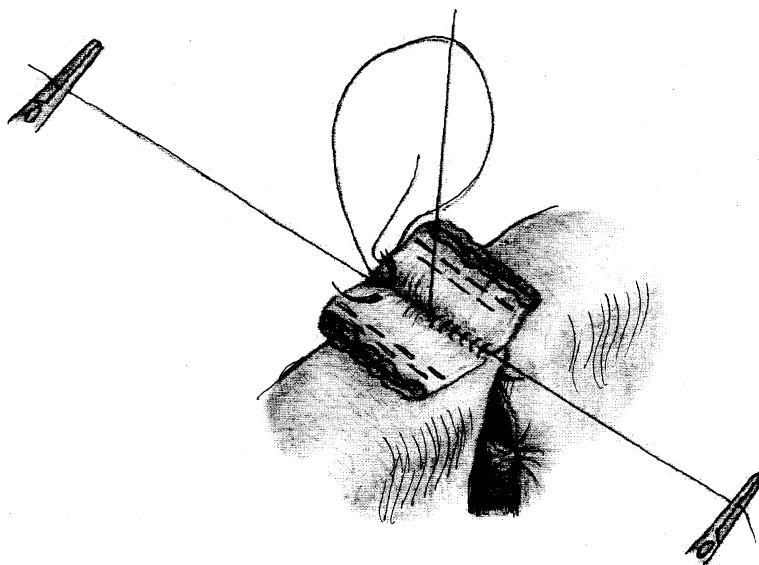
4) адаптирующие свойства шва (при нарушении адаптации одноименных слоев стенки соустья возможность заживления первичным натяжением снижается);

5) наличие микробной флоры в просвете пищеварительного канала и асептичность при наложении шва;

6) местные сосудистые расстройства, связанные с ущемлением тканей наложенными на края раны швами.

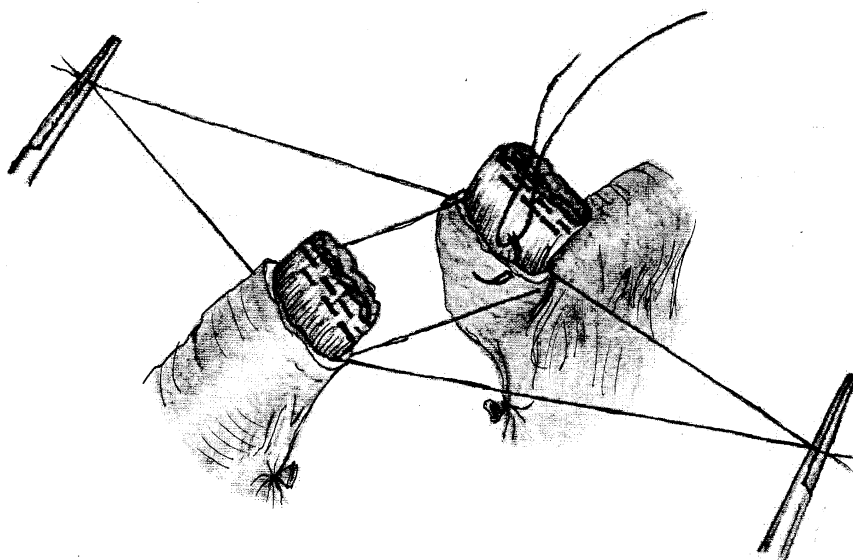
Ниже приводятся этапы модифицированного способа наложения шва по Кираповскому. Это методика подслизисто-слизистого шва двумя встречными кетгутовыми нитями, основным моментом которой является укрепление и ушивание в первую очередь углов анастомозируемых органов. Кетгутовой нитью на атравматической игле длиной 40 – 50 см (при отсутствии атравматической иглы используют кетгут N 00-000 на кишечной игле). Сшиваются подслизистые слои правого угла анастомоза.

Нить протягивается наполовину и завязывается со стороны просвета органа. При этом вкол делается у нижнего края жома, в непосредственной близости от гемостатических лигатур. Таким же образом сшивается левый угол анастомоза. После чего одной из нитей правого угла анастомоза (вторая нить в это время служит держалкой) сшиваются подслизистые слои задней стенки соустья до его середины.

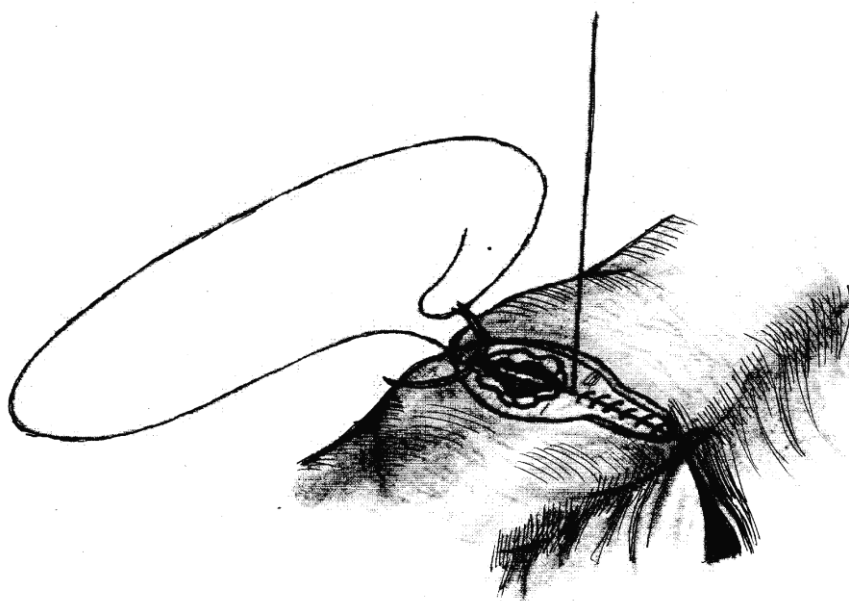


Этап формирования межищечного анастомоза. Серозно-мышечный шов.

Ширина шагов 2 – 3 мм. Затем одной из нитей левого угла сшивают другую половину задней губы анастомоза. Нити слегка стягиваются и завязываются. Тонкими ножницами вскрывается просвет ДПК, отступя на 1 – 2 мм от наложенного кетгутового шва, отсекается задняя стенка кишки, затем передняя по верхнему краю подслизистого слоя. Отступя на 1 – 2 мм отсекается слизистая оболочка задней полуокружности культи желудка. Внутренний ряд швов обрабатывается спиртом. Осматривается задняя полуокружность анастомоза на предмет кровотечения. Как правило, наложенный шов гемостатичен, в редких случаях бывает незначительное кровотечение из складов слизистой оболочки культи желудка, что требует наложения обвивного шва. Ниже гемостатических лигатур на 2 мм отсекается передняя полуокружность слизистой оболочки органа. Оставшимися кетгутовыми нитями вначале сшивается подслизистый слой правой, а затем левой полуокружности соустья.

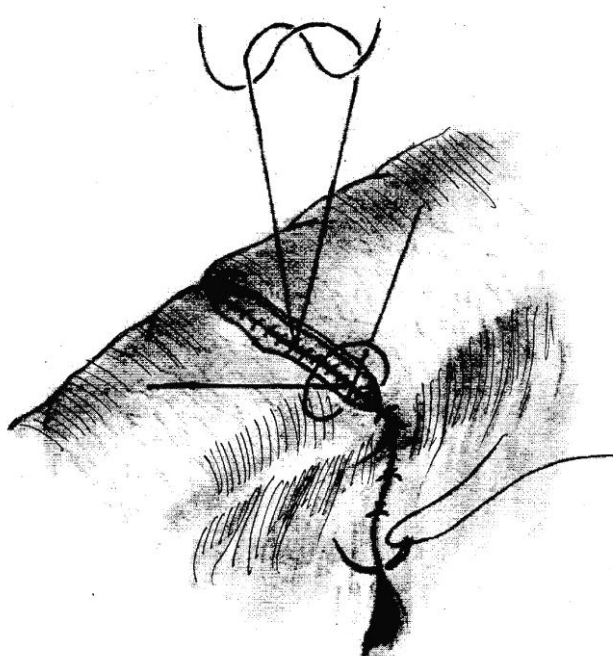


Этап формирования межищечного анастомоза. Подслизисто-подслизистый шов на заднюю губу анастомоза.

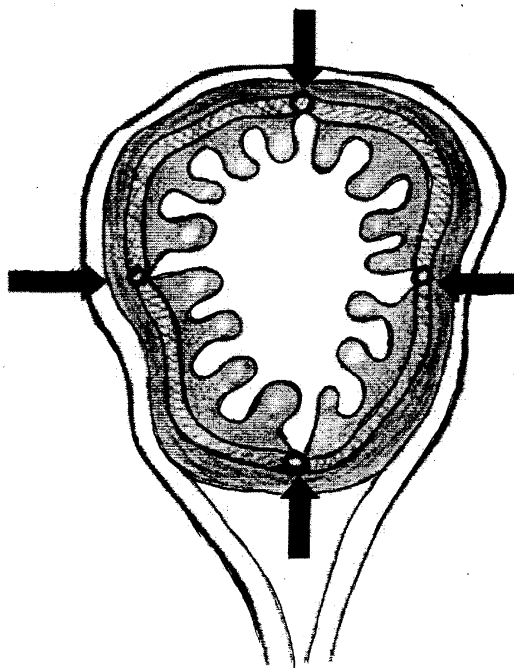


Этап формирования межкишечного анастомоза. Подслизисто-подслизистый шов на переднюю губу анастомоза.

Нити слегка стягиваются и завязываются. Накладывается второй ряд швов на переднюю полуокружность анастомоза. В отличие от непрерывного внутреннего шва используемый шов не сужает просвет анастомоза, так как нити связываются в 4-х точках, во-вторых – непрерывный шов начинается и заканчивается в углу анастомоза. Применение данной методики формирования межкишечного анастомоза позволяет до минимума снизить вероятность развития недостаточности швов в раннем послеоперационном периоде и стриктуры анастомоза в дальнейшем.



Этап формирования межкишечного анастомоза. Серозно-мышечный (инвертированный шов) на переднюю губу анастомоза.



Межкишечный анастомоз в разрезе. Стрелками показаны точки фиксации шва.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН

Общая характеристика ран

Раной называют повреждение кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек или глублежащих тканей и внутренних органов.

По причине повреждения раны делят на операционные, возникшие при хирургических операциях, и случайные, которые всегда бывают инфицированными.

По характеру повреждения раны делят на ушибленные, размозженные, рубленые, колотые, рваные, укушенные, скальпированные, отравленные, огнестрельные и смешанные.

По отношению к полостям тела раны бывают проникающими, если они проникают в полость сустава, черепа, груди, живота и др., и непроникающие, если повреждение ограничивается стенкой полости.

В зависимости от наличия в ране микробной флоры раны бывают асептическими (только операционные) и инфицированными, обсемененными микрофлорой в момент проникновения в ткани ранящего предмета, одежды или других предметов. Раны бывают гнойными, когда в них развился гнойный воспалительный процесс.

Раны бывают неосложненными, когда повреждение ограничивается лишь механическим повреждением тканей, и осложненными, когда, кроме механического повреждения, присоединяется действие других факторов: отравляющих веществ, инфекции, термических факторов, ядов или радиоактивных веществ.

К особым видам ран, по механизму воздействия, относятся огнестрельные раны.

Специфической особенностью огнестрельной раны является значительное повреждение тканей за пределами раневого канала, возникающее в результате воздействия кинетической энергии ранящего снаряда.

Гибель тканей в момент ранения приводит к образованию первичного некроза, а участки тканей, омертвевшие в последние часы и дни после ранения, образуют очаги последующего некроза.

Для огнестрельной раны характерны:

- наличие омертвевших или омертвевающих тканей;
- образование новых очагов некроза в ближайшие часы и дни после ранения;
- неравномерная протяженность поврежденных и омертвевших тканей в различных участках стенки раневого канала;

— образование сложных контуров раневого канала;
— нередкое присутствие в тканях инородных тел. Огнестрельные раны подразделяются:

— по виду ранящего снаряда (пулевые, осколочные и др.);
— по характеру раневого канала (слепые, сквозные, касательные);
— по отношению к полостям (проникающие и непроникающие);
— по анатомической локализации (голова, шея, грудь, живот и др.);
— по виду повреждения тканей (с повреждением и без повреждения костей, магистральных сосудов и нервных стволов).

Все огнестрельные раны разделяют на две большие группы: подлежащие хирургической обработке и не подлежащие хирургической обработке.

Первичная обработка ран. Первичная хирургическая обработка, первая по счету хирургическая операция, применяемая для предупреждения развития осложнений течения раневого процесса.

Вторичная хирургическая обработка раны — это вмешательство, предпринимаемое по поводу последующих (вторичных) изменений в ране, вызванных чаще всего развитием инфекции.

Повторная хирургическая обработка — вторая по счету операция, проводимая еще до развития раневых осложнений.

Хирургическая обработка, выполненная в первые сутки после ранения, называется ранней, во вторые сутки — отсроченной, после 48 ч с момента ранения — поздней. Такое деление совершенно условное.

Хирургическую обработку раны выполняют по показаниям независимо от сроков, прошедших с момента ранения.

Первичная хирургическая обработка раны должна быть по возможности одномоментной и исчерпывающей.

Перед хирургической обработкой необходимо оценить особенности механизма повреждения, характер раны, ее размеры, повреждение костей, сосудов, нервов и сухожилий и определить отношение раны к прилежащим полостям.

Хирургическая обработка раны начинается с общего или местного обезболивания.

Первичной хирургической обработке подлежат все раны, исключая: сквозные пулевые ранения конечностей с точечными входным и выходным отверстиями, без признаков ранения крупных сосудов; пулевые и мелкоосколочные раны спины и груди при отсутствии признаков открытого пневмоторакса, внутриплеврального кровотечения, гематомы в области раны; множественные поверхностные ранения, не проникающие глубже подкожной жировой клетчатки; мелкооскольчатые переломы костей.

Признано, что эффективность первичной хирургической обработки зависит от сроков ее проведения.

Ранней считается первичная хирургическая обработка, проведенная в первые 24 ч с момента травмы. До последнего времени стремились выполнять первичную хирургическую обработку всем пострадавшим. В настоящее время первичная хирургическая обработка ран перестала рассматриваться как локальная проблема, не зависящая от состояния организма в целом. В период непосредственно после ранения в организме наступают нарушения, выраженность которых зависит от механизма травмы, локализации, глубины и размеров раны, объема кровопотери. Травматический шок приводит к нарушению местной и общей гемодинамики. Спазм артериол вызывает ишемию и приводит к увеличению зоны вторичного некроза. Все это в конечном итоге ухудшает результаты первичной хирургической обработки.

В то же время данные последних лет [А.А. Корж, 1991; С.С. Ткаченко, 1992] свидетельствуют о том, что в условиях рациональной антибактериальной терапии можно отсрочить проведение первичной хирургической обработки до 48 и даже 72 ч без угрозы развития инфекции в ране. За это время проводится интенсивная терапия, позволяющая

скорректировать нарушения гомеостаза, а также происходит более четкое отграничение зоны некроза в ране, что позволяет производить иссечение тканей более экономно. Первичная хирургическая обработка, проведенная в сроки от 24 до 48 ч, в таких случаях будет более радикальной, что подтверждается снижением числа осложнений [С.С. Ткаченко, 1992].

У раненых, находящихся в удовлетворительном состоянии, без признаков шока, первичная хирургическая обработка должна быть проведена в возможно ранние сроки.

Пострадавшим с выраженными нарушениями гомеостаза первичную хирургическую обработку можно отсрочить и провести в сроки от 24 до 48 ч после коррекции нарушений местной и общей гемодинамики.

Это относится не только к пострадавшим, имеющим ярко выраженные нарушения гомеостаза, но и к раненым с начальными проявлениями шока. У этого контингента пострадавших казалось бы незначительные нарушения периферической гемодинамики в дальнейшем оказывают неблагоприятное влияние на лечение раневого процесса.

Техника первичной хирургической обработки сложна тем, что эта хирургическая операция нестандартна и требует индивидуального подхода в каждом конкретном случае. Она может проводиться в пределах асептических или в пределах нежизнеспособных тканей.

Цель первичной хирургической обработки — удаление нежизнеспособных тканей и микрофлоры с целью предупреждения развития раневой инфекции.

Первичная хирургическая обработка (ПХО) включает в себя следующие элементы:

1. Обработка (туалет) окружности раны. Рану прикрывают стерильной салфеткой, после чего сбривают волосы на расстоянии не менее 5—10 см от краев раны. Затем очищают кожу (бензином, эфиром, 0,5% раствором нашатырного спирта) от сгустков крови, грязи, мертвых тканей и инородных тел. Осушенную кожу дважды обрабатывают раствором антисептика.

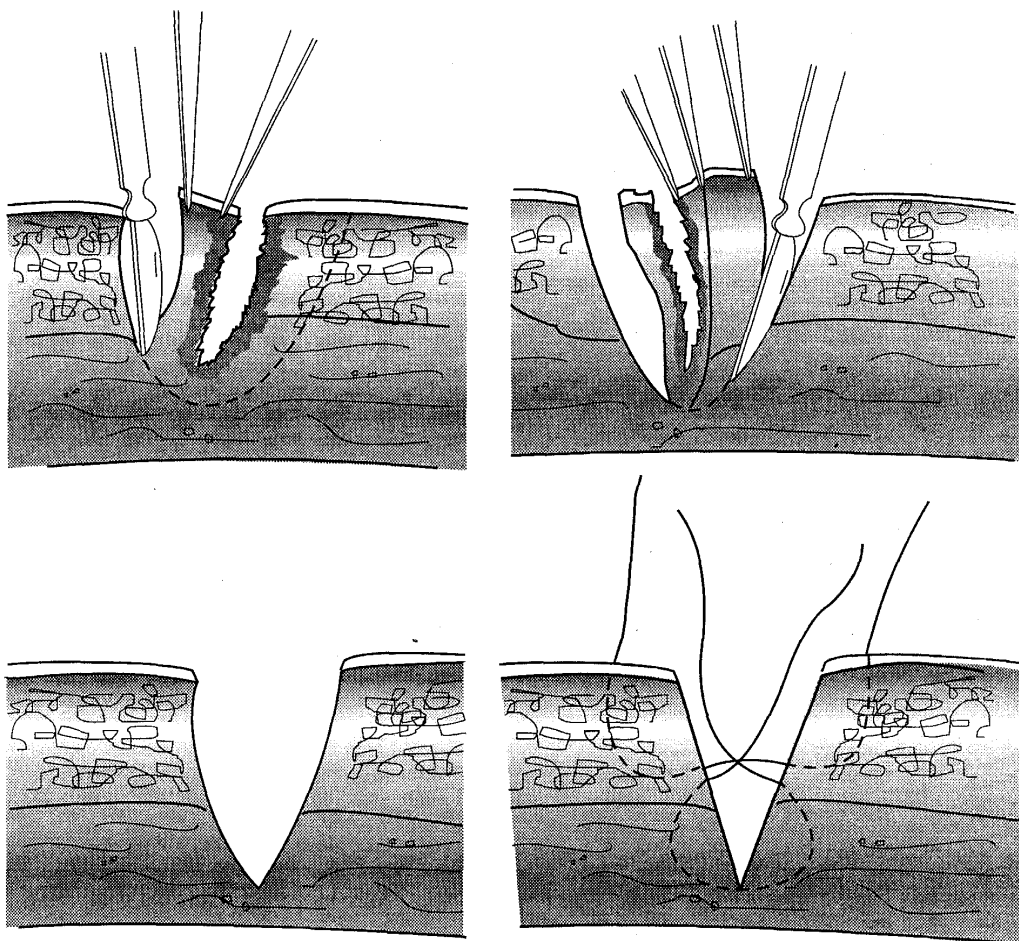
Если в ране грязь, песок или другие примеси, то ее промывают струей раствора фурациллина, риванола или новокаина из шприца Жане или спринцовки. Дополняющим методом первичной хирургической обработки является применение метода пульсирующей струи и при незагрязненных ранах.

2. Ограничение операционного поля стерильным бельем и выполнение местного обезболивания 0,25—0,5% раствором новокаина с добавлением пенициллина. Анестезию выполняют осторожно, чтобы игла не попала в рану, где есть инфицированные ткани. Категорически запрещается введение новокаина в окружающие ткани со стороны раны, даже если раствор с антибиотиками.

3. Осмотр раны, которую разводят крючками. При осмотре нужно иметь полное представление о характере ранения, форме раны, наличии в ней мертвых тканей и инородных тел, о направлении раневого канала.

4. Удаление кровяных сгустков, инородных тел и обрывков тканей.

5. Иссечение всех нежизнеспособных тканей. Для этого, отступив на 2—3 мм от краев раны, острым скальпелем, а не ножницами иссекают дно и края раны. При необходимости удаляют более толстый слой. Если рана узкая и дно ее недоступно для осмотра глазом, то перед иссечением нежизнеспособных тканей рану рассекают, а затем иссекают мертвые ткани. Во время ПХО необходимо избегать прикосновения грязным пинцетом и скальпелем к обработанным краям раны во избежание их инфицирования.



Этапы первичной хирургической обработки раны.

Иссечение апоневроза производят полуовальными разрезами, чтобы по возможности создать линейный дефект. При нарастании отека при ранениях конечностей, для предупреждения сдавления тканей и развития вторичных некрозов показана широкая фасциотомия. Для этого апоневроз и фасциальные перемычки рассекают ножницами линейно, параллельно ходу сосудисто-нервных образований. Нежизнеспособные мышцы иссекают экономно, стараясь также создать лоскуты правильной формы. Наиболее достоверными признаками необратимого разрушения мышечной ткани являются отсутствие кровотока из края пересеченной мышцы, а также утрата способности сокращаться в ответ на механическое раздражение.

Если жизнеспособность тканей вызывает сомнение, а полное их иссечение несет угрозу нарушения функции, то ткани не иссекают, а в последующем проводится вторичная хирургическая обработка при более четкой демаркации некроза.

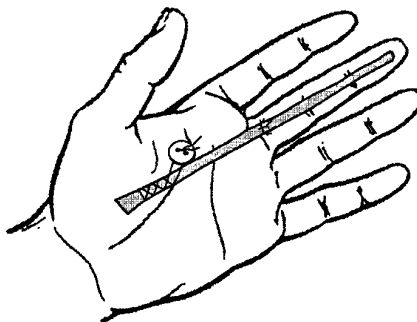
Такой же тактики следует придерживаться при всех без исключения ранениях лица, кисти и в области промежности. В этих областях иссечение краев раневого канала не производят. При ревизии раны удаляют только явно нежизнеспособные ткани, а также свободно лежащие фрагменты и инородные тела. Более радикальная тактика в данном случае неоправдана из-за риска развития деформаций после рубцевания.

Особого подхода требует наличие в ране функционально важных образований (сосуды, нервы, сухожилия), иссечение которых крайне не желательно. В таких случаях после удаления в разумных пределах окружающих нежизнеспособных тканей раневая полость промывается слабым раствором антисептика. После этого должна быть предпринята попытка восстановления целостности поврежденных анатомических образований.

При повреждении сухожилий рана потенциально загрязнена. Как правило, у иммунологически полноценного пациента загрязнение переходит в инфекцию (нагноение),

если на 1 г ткани приходится более 1 млн. бактерий. Сухожилиям присуще медленное заживление, а волокнистая структура ткани обуславливает трудность сшивания. При наложении швов на сухожилие нужно избегать нарушения гладкой поверхности. Швы не должны нарушать кровоснабжение области раны.

Для восстановления как структуры, так и функции необходимо хорошее сопоставление концов сухожилия. С этой целью наиболее приемлемыми являются швы Баннеля, которые называются "вытяжными". Шов Баннеля можно и не снимать.



Метод сшивания сухожилия по Баннелю.

Успех восстановления сухожилия зависит главным образом от методики сшивания и выбранного шовного материала. Шовный материал должен быть инертным и прочным, так как при сокращении соответствующей мышцы концы сухожилия не должны расходиться. С этой целью можно применять стальные нити из нержавеющей хирургической стали, а также синтетические нерассасывающиеся материалы (полиэстер, полипропилен, нейлон, сургилен, дермалон, ТИ-крон и из рассасывающихся материалов применяют максон.

После сшивания сухожилия фибробласты мигрируют в рану из околосухожильных тканей. Сперва сухожилие заживает путем образования рубцовой ткани и лишь затем рубец замещается новыми сухожильными волокнами.

Пришиванию сухожилия к кости производят при помощи нитей нуролон, пролен и этибонд экстра.

При вмешательствах на сосудисто-нервном пучке, независимо от вида анестезии, показана футлярная блокада 0,25% раствором новокаина, а также инфильтрация этим же раствором сосудистого влагиалища.

При ранении кровеносных сосудов, если нет угрозы нарушения кровоснабжения дистального сегмента, показана перевязка сосудов в ране или на их протяжении.

При ранении магистральных артерий с угрозой развития ишемии дистального сегмента показано наложение сосудистого шва.

При повреждении сосудов избыточная реакция сосуда на шовный материал может приводить к его сужению и тромбообразованию в его просвете. В связи с этим шовными материалами выбора служат инертные синтетические нити, включая нейлон, полиэстер и полипропилен.

Очень прочным, долговечным с хорошей скользящей поверхностью, создающим минимальное трение при протягивании через стенку сосуда является этибонд экстра.

Для сосудистого шва многие хирурги применяют сургилен, пролен или шелк, так как они не оказывают "пилящего" действия на стенку сосуда при протягивании нити.

При ушивании мелких сосудов можно успешно использовать этилон, пролен или максон.

Учитывая рост сосудов у детей, ушивание их непрерывным швом наиболее целесообразно проводить нитью продленного рассасывания ПДС II.

Сосудистый шов противопоказан при явных признаках инфекции в ране, а также при обширных дефектах мягких тканей, когда после наложения шва невозможно прикрыть сосуд.

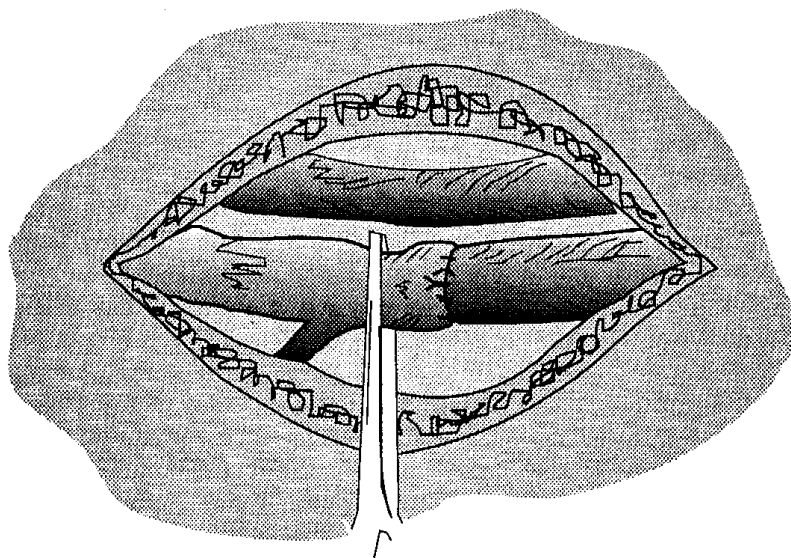
Если хирург, выполняющий первичную хирургическую обработку, не владеет техникой сосудистого шва, возможно временное протезирование поврежденного участка силиконовой трубкой. Для этого артерия выше и ниже места повреждения берется на турникеты, в просвет артерии через место повреждения вводится силиконовая трубка, наружный просвет которой соответствует внутреннему диаметру сосуда. Трубка фиксируется двумя лигатурами, наложенными на стенку сосуда выше и ниже места повреждения. Данный метод позволяет сохранить кровоток в дистальном отделе конечности на время, необходимое для транспортировки пострадавшего в специализированное лечебное учреждение.

При ранениях крупных вен с полным пересечением сосуда показана перевязка, при касательных ранениях — сосудистый шов. Во избежание воздушной эмболии необходимо как можно раньше пережать проксимальный конец вены.

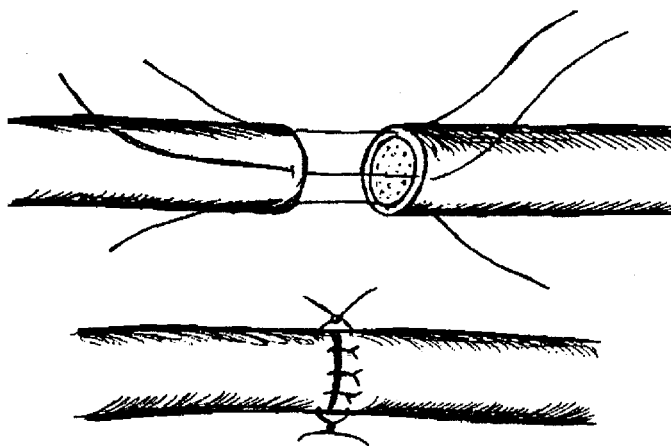
При ранении нерва проводят футлярную новокаиновую блокаду и первичный шов нерва.

При восстановлении пересеченных периферических нервов точное сопоставление концов нерва часто возможно только под микроскопом.

Размер иглы и диаметр нити должны соответствовать диаметру сшиваемого нерва. Швы накладывают на эпиневрий. При повреждении нервов важна не столько прочность швов, сколько возможность последующей воспалительной реакции в ране и фибробластической реакции нервной ткани.



Сосудистый шов.



Шов нерва.

Для ушивания нерва показано применение тонких нитей из нейлона, полиэстера или полипропилена.

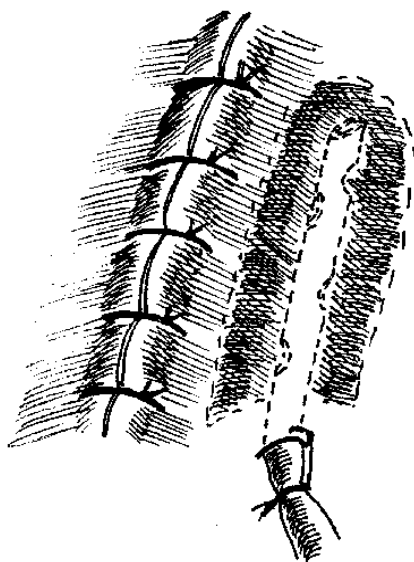
Ушивание нерва противопоказано при массивном загрязнении раны. Если оперирующий хирург не владеет данной методикой, то оба конца нерва прошивают нитями-держалками, концы которых выводят наружу. Это необходимо для того, чтобы при повторном вмешательстве легче было обнаружить поврежденный нерв в рубцово измененных тканях.

6. Тщательный гемостаз. После иссечения нежизнеспособных тканей вся раневая поверхность должна кровоточить. Кровотечение может быть как артериальным, так и венозным или капиллярным. Кровоточащие сосуды перевязывают самым тонким кетгутом. Капиллярное кровотечение останавливают прижатием шарика или турунды, смоченных в гемостатическом растворе. Без тщательного гемостаза не может быть хорошей первичной хирургической обработки, так как кровяные сгустки будут служить питательной средой для микрофлоры. С целью удаления кровяных сгустков, остатков микрофлоры целесообразно повторно промыть рану раствором антисептика. Осушив рану, повторно обрабатывают операционное поле и меняют вокруг него белье.

7. Наложение швов на рану. Это наиболее ответственный период при ПХО. К первичному шву должны быть следующие показания:

- а) отсутствие видимого загрязнения раны до ее первичной хирургической обработки;
- б) радикальное иссечение краев раны;
- в) целостность магистральных кровеносных сосудов и нервных стволов;
- г) тщательный гемостаз;
- д) возможность сближения краев раны без натяжения;
- е) удовлетворительное общее состояние пострадавшего;
- ж) наблюдение за пострадавшим в данном лечебном учреждении до снятия швов.

Швы должны быть наложены таким образом, чтобы не создавалось в ране замкнутой полости так называемого "мертвого пространства". При ушивании более глубоких ран на их дно укладывают одну или две трубочки с целью дренирования раны и введения в нее в послеоперационном периоде антибиотиков.



Дренирование раны через контрапертуру.

Если есть подозрение на возможность инфицирования раны, швы не накладывают, а рану дренируют резиновой полоской и накладывают повязку с раствором антисептика (риванола, фурациллина, хлоргексидина).

При отсутствии признаков развития раневой инфекции и очагов вторичного некроза через 24—48 ч можно наложить первичный отсроченный шов.

При ПХО, в случае сомнения развития признаков раневой инфекции, накладывают ранний вторичный шов до развития грануляций в ране (2—5-е сутки). При ПХО, в случае сомнения развития признаков раневой инфекции, допустимо наложение провизорных швов, которые при отсутствии нагноения завязывают через 2—3 дня.

В амбулаторно-поликлинических условиях хирургами довольно часто допускаются ошибки при оказании помощи с размозженными и загрязненными ранами, укусами животных и змей.

При обширных и загрязненных повреждениях, в зависимости от характера загрязнения, кожу вокруг раны обрабатывают эфиром, бензином, спиртом или мыльным раствором. Операционное поле обрабатывают раствором хлоргексидина биглюконата, иодоната, роккала или йода. Выполняют местную или проводниковую анестезию с добавлением в раствор анестетика, антибиотиков. Иссекают нежизнеспособные ткани, удаляют инородные тела, рассекают карманы и фасции с целью предупреждения сдавления тканей при развитии отека. Рану дренируют только резиновыми полосками и трубками. Марлевые турунды не применяют. Накладывают асептическую повязку и осуществляют иммобилизацию гипсовыми лонгетами или шинами. Операцию заканчивают введением с профилактической целью 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки и 0,5 мл анатоксина. Сыворотку и анатоксин вводят разными шприцами в разные места.

Если обширная рана с размозжением большого мышечного массива загрязнена чрезмерно землей или навозом, целесообразно дополнительно ввести внутривенно 1—2 дозы противогангренозной сыворотки.

При укушенных ранах, если повреждение поверхностное, накладывают повязку с антисептическими растворами. При более глубоких ранах проводится первичная хирургическая обработка без наложения швов.

При множественных укусах подозрительными или бешеными животными после предварительной оценки чувствительности внутримышечно вводят 0,25 — 0,5 мл на 1 кг массы тела антирабический гамма-глобулин. Затем проводят курс прививок 5% мозговой вакциной не более 25 дней с 2—3 ревакцинациями с интервалом 10 дней после окончания

основного курса. Суточная доза вакцины для взрослого человека 5 мл. Она вводится в подкожную клетчатку передней брюшной стенки по 2,5 мл с интервалом 30 мин.

При единичных укусах — курс вакцинации продолжительностью не более 20 дней суточной дозой вакцины 2—3 мл. Антирабический гамма-глобулин не вводят.

Если укусы нанесены известными животными (внешне здоровыми), то вводят только антирабический гамма-глобулин по 0,25 мл на 2 кг массы тела или антирабическую вакцину по 5 мл в течение 3—4 дней, а за животными устанавливают наблюдение. Если животные заболевают, прививки пострадавшим продолжают.

В случае укуса змеи. Из раны отсасывают содержимое ртом, если во рту нет повреждений слизистой, резиновым баллоном или медицинскими банками. Конечность после наложения асептической повязки иммобилизуют и пострадавшего направляют в стационар для дальнейшего долечивания.

Наложение резинового или импровизированного жгута на конечность противопоказано. Рассечение тканей в месте укуса нецелесообразно.

При обращении в поликлинику после отсасывания содержимого из места укуса вводят внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно от 500 до 2500 АЕ поливалентной сыворотки. В стационаре проводят гормональную, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию.

При повреждении конечностей после ПХО с наложением первичных швов показана иммобилизация с целью создания покоя поврежденному органу.

Первичный шов на огнестрельную рану как заключительный этап хирургической обработки недопустим!

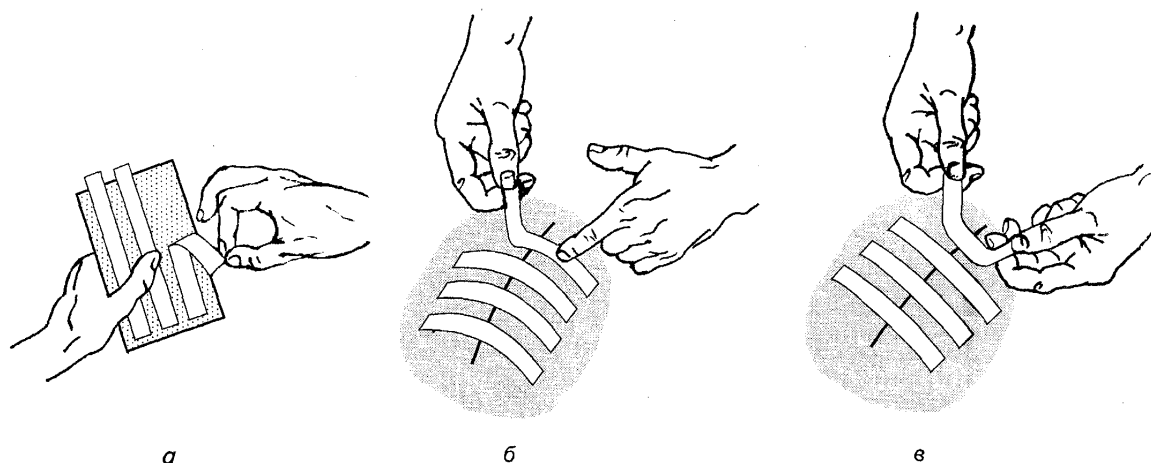
Он может быть наложен только при ранении лица, волосистой части головы, мошонки и полового члена, проникающем ранении груди с открытым пневмотораксом и после лапаротомии (только до кожи), при ранении суставов (только на капсулу).

С целью лучшего сопоставления краев кожи применяют полоски липкого пластыря.

Узкие стерильные полоски пластыря могут не только применяться для лучшего сопоставления краев кожи при наложении узловых швов, но и заменять швы или скобки.

Стерильные полоски пластыря применяют при неглубоких ранах, где не предполагается развитие инфекции. По данным некоторых клиник, прочность раны при применении пластыря нарастает быстрее, чем при применении шовного материала. Это связано с тем, что нагрузка на волокна коллагена при стягивании раны пластырем распределяется более равномерно и волокна быстрее приобретают правильную ориентацию.

Кожная рана восстанавливает свою прочность довольно медленно, до 10-го дня после операции рана имеет от 5 до 10% своей первоначальной прочности. Казалось бы, что при такой ситуации швы снимать нельзя. Однако их снимают. Удаление швов, как правило, на 7-й день обусловлено тем, что рана держится не столько за счет сросшейся кожи, сколько за счет ушитой фасции. Итак, при раннем удалении швов ушитая рана не очень крепкая и ее края могут разойтись, что потребует повторного наложения швов, если кожа не была укреплена полосками лейкопластыря.



Полоски пластыря для сопоставления кожи.

а — отслойка полоски в диагональном направлении; б — наклейка полоски на высушенную кожу; в — снятие наклейки после заживления раны.

Однако позднее удаление швов имеет свои недостатки — образование грубого, деформирующего рубца, что связано с процессом заживления раны.

Послеоперационная рана заживает таким образом, что эпителиальные клетки базального слоя кожи у краев раны начинают уплощаться и перемещаться к месту ранения. Они движутся по направлению к дну раны до тех пор, пока не встретят на своем пути жизнеспособные ткани. Затем эти клетки движутся в поперечном направлении, пока не встретятся с такими же клетками противоположной стороны раны вдоль шовных каналов. После удаления швов "дорожки" эпителиальных клеток сохраняются. Большая часть их исчезает, но некоторые остаются и вырабатывают кератин. Синтез коллагена продолжается со значительной интенсивностью с 5-го по 42-й день.

Грубые рубцы, как правило, развиваются там, где швы были наложены с избыточным натяжением и не сняты до 7—10-го послеоперационного дня.

На частоту летальности из-за возникающих гнойных осложнений травмы оказывает существенное влияние введение антибиотиков. Необходимо согласиться с мнением J. Molnar, J. Burke [1983], что антибиотики эффективны в случае, если они введены не позже 3 ч с момента повреждения.

При травматических повреждениях целесообразно применять антибиотики широкого спектра действия, которые вводят при первичной хирургической обработке ран или применяют одновременно с анестетиками при выполнении проводниковой или местной анестезии.

Наибольший профилактический эффект оказывают внутривенно введенные цефалоспорины III поколения: цефотаксим, цефтизоксим, моксалактам. Они действуют на грамположительную и грамотрицательную микрофлору: стафилококки, кишечную палочку, клебсиелу и протей.

6.2. Дополнительная литература

1. Буянов В.М., Егиев В.Н., Удотов О.А. Хирургический шов. — Димитрэйд График Групп. - 2000. - 94 с.
2. Жерлов Г.К., Кошель А.П. Кишечный шов: Учебное пособие для врачей-слушателей. — Томск. - 2000.
3. Егиев В.Н. Шовный материал // Хирургия. - 1998. - № 3. - С. 33-38.

РАК ЖЕЛУДКА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что рак желудка занимает в мире четвёртое место среди злокачественных образований. Это заболевание имеет высокий показатель смертности (более 700.000 в год), что делает его вторым в структуре онкологической смертности после рака лёгких.

Цели, достигаемые при обучении:

- сформировать практические навыки диагностики при раке желудка;
- выработать понятие о тактике лечения больных при раке желудка.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию желудочно-кишечного тракта.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч.I – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.226-237.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с. 2. Шелестюк П.И. Клиническая онкология: Курс лекций. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – 256 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Теории рака желудка. Предраковые заболевания. Факторы риска. 2. Анатомия желудка: – кровеносное русло желудка, – лимфатическая система желудка, пути лимфооттока (лимфатические коллекторы). 3. Классификации рака желудка. 4. Диагностические аспекты рака желудка. Верификация диагноза. 5. Хирургическое лечение при раке желудка: – принципы выбора объема и метода операции, – определение операбельности и резектабельности опухоли, – лимфаденэктомия при раке желудка. 6. Радикальные операции при раке желудка. 7. Паллиативные операции при раке желудка. 8. Операции при осложненном раке желудка. 9. Эндоскопические и сочетанные малоинвазивные методы лечения. 10. Комбинированное лечение. 11. Факторы и критерии прогноза после хирургического лечения. 12. Пути улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения. Практические навыки:	Оценка за выступление на семинаре

	1. Уметь собрать у больных анамнез. 2. Назначить адекватное обследование больного. 3. Определить объем оперативного лечения.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Рак желудка развивается из клеток эпителия слизистой оболочки. Он занимает 2—3-е место среди раковых опухолей. Болеют значительно чаще мужчины в возрасте 50-70 лет.

Причины образования рака желудка малоизвестны.

К факторам риска относят:

- А (II) резус-отрицательная группа крови;
- профессиональные вредности (химическое производство);
- предраковые заболевания желудка (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка с хроническим течением, полипы и полипоз желудка);
- наследственные факторы (наличие родственников, больных раком желудка).

Наибольшее значение имеет фактор питания, при котором в желудок с пищей попадают канцерогенные вещества (ароматические углеводороды, ароматические амины и

нитросоединения), из попавших с пищей в организм нитритов и нитратов синтезируются высококанцерогенные нитрозамины.

Рак желудка чаще бывает при употреблении в пищу копченых продуктов, вяленой и соленой рыбы, пережаренных жиров, мяса и рыбы, солений и маринадов.

Локализация рака желудка наиболее часто встречается в антральном отделе и теле желудка по малой кривизне, реже в области кардии и еще реже в области дна желудка и на большой кривизне.

В 1977 г. ВОЗ принята следующая классификация рака желудка:

- 1 — аденокарциномы (папиллярные, тубулярные, муцинозные или слизистые, перстневидно-клеточные);
- 2 — ороговевающие аденокарциномы;
- 3 — плоскоклеточные;
- 4 — недифференцированные карциномы;
- 5 — неклассифицируемые карциномы.

Японские эндоскописты в 1987 г. предложили эндоскопическую классификацию раннего рака:

А — взбухающий тип; Б — поверхностный тип (а — приподнятый, б — плоский, в — вогнутый); В — подрытый (язвенный тип).

По классификации Borrmann выделяют четыре типа роста опухоли:

- 1 — полипозный — около 5% случаев, хорошо ограниченный с относительно благоприятным исходом;
- 2 — язвенный — около 35%, с блюдцеобразно приподнятыми краями и менее экспансивным ростом;
- 3 — инфильтративно-язвенный — около 50%, с прорастанием глубоких слоев стенки желудка без четкого отграничения от здоровых тканей с ранним метастазированием;
- 4 — скirrрозная диффузно-инфильтративная опухоль — около 10%, растет в подслизистом слое, а слизистая оболочка интактна.

Клиническая классификация рака желудка

Классификация по стадиям

I стадия — опухоль до 2 см в диаметре, поражающая слизистую и подслизистый слой желудка без регионарных метастазов.

II стадия — опухоль диаметром до 5 см, прорастающая мышечный слой желудка, исключая серозную оболочку, с одиночными регионарными метастазами.

III стадия — опухоль значительных размеров, прорастающая всю стенку желудка, инфильтрирующая соседние органы и ограничивающая желудок в подвижности; опухоль такая же или меньших размеров, но с множественными регионарными метастазами.

IV стадия — опухоль любых размеров с отделенными метастазами.

Эффективность лечения при раке желудка зависит от стадии развития опухоли, которая окончательно устанавливается при гистологическом исследовании; без него можно определить только запущенные стадии рака, когда определяются метастазы в надключичной области (метастаз Вирхова), в параректальной клетчатке (метастаз Шнитцлера), при ретроградном метастазировании в яичнике (метастаз Крукенберга), а также в пупке.

Международная классификация по системе TNM

T — первичная опухоль.

Tis — карцинома in situ: интраэпителиальная опухоль без инвазии в подэпителиальную мембрану.

T 1 — опухоль проникает через подэпителиальную мембрану в подслизистый слой и занимает не более одного анатомического отдела (пилорического, тела желудка или кардии).

T 2 — инвазия опухоли в подслизистый или мышечный слой; опухоль занимает несколько анатомических отделов.

T 3 — опухоль пенетрирует серозу (висцеральную брюшину) с инвазией в смежные структуры.

T 4 — опухоль распространяется на смежные органы, структуры.

N — регионарные лимфатические узлы.

N 0 — нет регионарных метастазов.

N 1 — метастазы в перигастральные лимфатические узлы на расстоянии до 3 см от первичной опухоли.

N 2 — метастазы в перигастральные лимфатические узлы на расстоянии более 3 см от края первичной опухоли вдоль левой желудочной, общей печеночной, селезеночной или верхней брыжеечной артерий, требующие удаления при операции участка печени, поджелудочной железы или поперечно-ободочной кишки.

M 1 — отдаленные метастазы.

Метастазирует рак желудка в основном лимфогенным путем. По данным А.В. Мельникова, отток лимфы от желудка осуществляется четырьмя бассейнами, что связано с локализацией метастазов:

I бассейн — собирает лимфу от пилорического отдела, прилежащего к большой кривизне;

II бассейн — собирает лимфу от пилороантрального отдела, прилежащего к малой кривизне, и от части тела желудка;

III бассейн — собирает лимфу от тела желудка и малой кривизны, прилегающих отделов передней и задней стенок, кардии, медиальной части свода и абдоминального отдела пищевода;

IV бассейн — собирает лимфу от вертикальной части большой кривизны желудка, прилегающих к ней передней и задней стенок, значительной части свода желудка.

При блокаде лимфатических путей метастазы развиваются в области пупка, надключичной области (метастаз Вирхова) и яичников (опухоль Крукенберга).

Гематогенным путем метастазы образуются в печени, легких, плевре, надпочечниках, почках и костях.

Наиболее детальной, а, следовательно, и более практически ценной является классификация Японской ассоциации по раку желудка (Japanese Gastric Cancer Associations – JGCA, 1998). Основной ее характеристикой является детальный подход к описанию самой опухоли, включая морфологическую классификацию, локализацию, форму роста, глубину инвазии в сочетании с топографическим подходом в классификации регионарных лимфатических коллекторов.

В данной классификации процесс стадирования выполняется на всех этапах лечебного процесса, что отражается в индексе, располагающемся перед стадией по TNM. Причем стадирование разделяется на клиническое (c), хирургическое (s), морфологическое (p) и окончательное (f) и не меняется после первичного определения.

Как местная, так и системная распространенность первичной опухоли описывается заглавными индексами T (tumour) - глубина инвазии первичной опухолью стенки желудка; N (nodule) - распространенность лимфогенных метастазов по уровням лимфатических коллекторов; M (metastasis) - наличие отдаленных органных метастазов.

Локализация первичной опухоли описывается в зависимости от расположения в различных отделах (третьях) стенки желудка - U (upper third) - проксимальная треть, M (middle third) - тело и L (lower third) - антральный отдел, а также в зависимости от расположения по окружностям стенки - на передней (ant) или задней (post) стенке, малой (less) или большой (gre) кривизне. При циркулярном поражении стенки органа указывается индекс Circ (circumferencial inviolvement).

Глубина инвазии стенки желудка определяется индексом T. В связи со значительным возрастанием частоты выявления раннего рака желудка и, следовательно, возможностей эндоскопического лечения, а также расширением показаний к выполнению лапароскопических вмешательств обязательным является дополнение индекса T данными о

глубине прорастания - в пределах слизистой оболочки - m (mucosa), в пределах подслизистого слоя - sm (submucosa), до мышечной оболочки - mp (muscularis propria), субсерозно - ss (subserosa), с выходом на серозную оболочку - se (serosa exposed) и врастанием в окружающие структуры - si (serosa infiltrating).

В классификации JGCA градация перигастральных лимфатических узлов строится прежде всего на прогностическом значении поражения того или иного лимфатического коллектора в зависимости от локализации первичной опухоли. Большинство перигастральных лимфатических коллекторов классифицируется как N1. Исключение составляют лишь супра- и субпилорические лимфатические коллекторы для рака проксимального отдела желудка, левые паракардиальные лимфатические коллекторы для рака тела желудка, правые и левые паракардиальные, по ходу коротких артерий и левой желудочно-сальниковой артерии лимфатические коллекторы для рака антрального отдела желудка. Причем при локализации опухоли в антральном отделе желудка и поражении левых паракардиальных лимфатических узлов либо лимфатических узлов по ходу коротких артерий 5-летняя выживаемость составляет 0%, а данные метастазы классифицируются как M1 (Lym), что достаточно очевидно свидетельствует о прогнозе.

С учетом прогностической значимости различных лимфатических коллекторов стандартный объем вмешательства должен включать все лимфатические узлы второго этапа метастазирования, то есть лимфодиссекцию D2. Расширение границ лимфодиссекции может быть обусловлено либо принципиальными положениями (например, в случае диффузно-инфильтративных опухолей типа Bogtman IV), либо наличием метастатически измененных узлов в следующих этапах метастазирования, что определяет прогноз заболевания. На сегодняшний день расширение объема лимфодиссекции до D3 следует рассматривать как исследовательский.

Клиническая картина при начальных формах рака не выражена из-за стертости признаков и их полиморфизма. Боли, как правило, незначительны и не связаны с приемом пищи. В дальнейшем может наступить чувство быстрого насыщения из-за недостаточного растяжения желудка, снижение аппетита, утомляемость, отрыжка, тошнота и чувство тяжести в эпигастральной области, снижение тургора кожи.

При раке кардиального отдела желудка также в начальном периоде протекает бессимптомно и лишь в дальнейшем появляются слюнотечение, икота и срыгивание пищей. Такая дисфагия устраняется при запивании пищи водой.

Из поздних признаков рака желудка следует отметить отрыжку воздухом, рвоту (иногда с примесью крови или с примесью съеденной пищи), сухость и бледность кожного покрова, снижение массы тела.

При прорастании опухоли в забрюшинное пространство боли бывают очень интенсивными.

Пальпаторное исследование дает возможность выявить опухолевидное образование в эпигастральной области или локальную болезненность. При исследовании крови отмечаются повышение СОЭ и анемия.

Диагноз устанавливается с учетом анамнеза, объективных данных, эндоскопического и рентгенологического методов исследования.

Фиброгастроскопия позволяет оценить прямые признаки рака: рельеф слизистой оболочки, ее цвет, размер язвы или опухоли и характер их краев. Косвенными признаками являются сглаженность слизистой оболочки, ее синевато-багровый или бледный цвет и отсутствие перистальтических движений. Подтверждением диагноза служит результат гистологического биоптата из пораженной части желудка.

Лапароскопическое исследование менее информативно и применяется в основном с целью выявления метастазов и распространенности опухолевого процесса.

Рентгеноскопия желудка при экзофитном росте опухоли позволяет выявить дефект наполнения, а при язвенно-инфильтративной форме — симптом "ниши", наличие перистальтики, ригидность стенки желудка.

Дифференциальный диагноз проводят с хроническим гастритом, хроническим течением язвенной болезни желудка, полипом, туберкулезом и сифилисом желудка, фибромой, лейомиомой и невриномой желудка.

Лечение. Основным видом лечения при раке желудка является хирургический метод. Показания к этому лечению абсолютны. Противопоказанием служат асцит, желтуха, обусловленная метастазами в печень, отдаленные метастазы (Вирхова, Шнитцлера, Крукенберга), метастазы в пупок, средостение, легкие и др.

Паллиативные операции показаны при декомпенсированном опухолевом стенозе выходного отдела желудка, кровотечении из опухолевой язвы, перфорации раковой опухоли и при отдаленных метастазах.

К неонкологическим противопоказаниям относятся сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, низкие функциональные показатели сердечно-сосудистой и дыхательной систем, кахексия с грубыми расстройствами белкового, электролитного баланса и тяжелая анемия.

С учетом исследований, проведенных в рамках программы JGCA по путям интрамурального и лимфогенного распространения рака желудка, было показано, что при экзофитных локализованных формах роста опухоли желудка (Borrmann-I, II) с целью достижения достоверной радикальности необходимо отступать от края опухоли минимум на 3 см в проксимальном направлении. В то же время при инфильтративных формах роста опухоли (Borrmann-III, IV) необходимо отступать от определяемой границы минимум на 5 см в проксимальном направлении. Однако даже при возможности рентгенологической, визуальной и пальпаторной оценки проксимальной границы опухоли уровень резекции не должен определяться механистически, исходя из возможности достижения «адекватной» границы. Помимо сохранения функциональности, также необходимо учитывать радикальность вмешательства, которая определяется не только уровнем резекции органа, но и путями распространения опухолевых клеток. Поэтому в РОНЦ РАМН показанием к выполнению дистальной субтотальной резекции желудка является локальный неинфильтративный тип опухоли (Borrmann-I, II), локализованный в антральном отделе желудка, без перехода на угол желудка (который рассматривается как нижняя треть тела). Во всех случаях инфильтративных опухолей, а также при локализованных экзофитных опухолях с переходом на тело желудка обязательным является выполнение гастрэктомии.

Другим, не менее важным фактором, нежели интрамуральная распространенность опухолевого процесса, является лимфогенная распространенность, то есть вовлечение регионарных лимфатических коллекторов. Наличие пальпаторно определяемых при ревизии метастатических узлов в связочном аппарате желудка, особенно в паракардиальной области справа и слева при опухолях антрального отдела, даже с учетом небольшого размера экзофитной неинфильтративной опухоли, должно склонять чашу весов в пользу выполнения гастрэктомии. Другим определяющим фактором является наличие явных метастазов по ходу селезеночной артерии, а также в воротах селезенки. И если при выполнении расширенной гастрэктомии, на сегодняшний день, стандартным является выполнение комбинированной спленэктомии, то массивное поражение цепочки лимфатических узлов по ходу селезеночной артерии (часто сопровождаемое перинодальным ростом опухолевой ткани с вовлечением селезеночной артерии) является показанием к выполнению комбинированной резекции поджелудочной железы различного объема, вплоть до субтотальной резекции 95% паренхимы.

Выбор объема хирургического вмешательства зависит от нескольких взаимосвязанных факторов: характер и форма роста первичной опухоли, включая наличие подслизистой инфильтрации, переход на дистальную треть тела желудка, распространенность лимфогенного метастазирования. Несмотря на кажущуюся простоту алгоритма оценки данных о распространенности, каждый из них включает в себе несколько вариантов, от сочетания которых зависит выбор тактики. Недооценка какого-либо из факторов распространенности приведет к выбору неадекватного объема оперативного вмешательства.

Так, на сегодняшний день, в большинстве лечебных учреждений при раке дистальной трети желудка чаще всего выполняется дистальная субтотальная резекция желудка. Несмотря на то, что данный объем оперативного вмешательства является более функциональным, нежели гастрэктомия, он имеет строгие показания и не должен применяться в ущерб онкологической радикальности.

Показаниями к выполнению дистальной субтотальной резекции желудка являются:

- экзофитные формы роста опухоли, без рентгенологических и эндоскопических признаков инфильтративного роста;
- отсутствие перехода на угол желудка (нижняя треть тела);
- отсутствие массивного выхода процесса на серозную оболочку желудка;
- отсутствие мультицентрических очагов опухолевого роста в желудке;
- отсутствие интраоперационно выявляемых метастатических лимфатических узлов в паракардиальной области, забрюшинном пространстве, особенно по ходу селезеночной артерии, в области чревного ствола, а также в воротах селезенки.

Во всех остальных случаях, с точки зрения онкологической адекватности, необходимо выполнять гастрэктомию с лимфодиссекцией D2.

В онкохирургии радикальной субтотальной резекцией желудка может считаться лишь удаление 4/5 желудочной стенки с удалением всей малой кривизны до уровня пищеводно-желудочного перехода.

Тот же алгоритм определения допустимости выполнения более функциональных резекций желудка необходимо использовать при раках проксимального отдела. Однако при этом необходимо принимать во внимание тот факт, что опухоли данной локализации чаще, чем рак тела и антрального отдела желудка, характеризуются экзофитной формой роста. Поэтому лишь этот фактор не следует рассматривать как определяющий при выборе объема резекции. Более важными с прогностической точки зрения являются наибольший размер опухоли, выход процесса на серозную оболочку, наличие лимфогенных метастазов.

Исследования рака проксимального отдела желудка, проведенные в Национальном институте рака (Токио), показали, что проксимальная субтотальная резекция желудка может быть выполнена лишь у пациентов при небольших размерах опухоли, до 4 см в наибольшем измерении, локализующихся в проксимальном отделе без распространения на верхнюю треть тела желудка. Причем обязательным является резекция неизменной визуально и пальпаторно стенки желудка на 2 см дистальнее определяемой границы опухоли при поверхностно-стевающим характере роста, на 3 см при экзофитном и на 5 см и более при эндофитном и смешанном типах роста. Эти границы являются допустимыми при выполнении радикальной операции. Крайне важным прогностическим фактором является выход процесса на серозную оболочку желудка. Исследования, проведенные японскими авторами, а также опыт работы торакоабдоминального отделения РОНЦ РАМН (Германов А.Б., 1998) позволяют с высокой степенью достоверности отметить, что при выходе процесса на серозную оболочку желудка необходимым минимальным объемом операции является комбинированная гастрэктомия со спленэктомией с обязательным выполнением лимфодиссекции D2.

Другим фактором, определяющим противопоказание к выполнению проксимальной субтотальной резекции желудка, являются метастазы в лимфатические узлы, расположенные вдоль правой половины большой кривизны желудка, а также супра- и субпилорические. Эти группы лимфатических коллекторов следует рассматривать как второй этап лимфогенного метастазирования и, следовательно, подлежат удалению. Поэтому пальпаторное обнаружение увеличенных лимфатических узлов этих групп при интраоперационной ревизии требует выполнения расширенной гастрэктомии с моноблочным удалением всего связочного аппарата желудка.

Резюмируя изложенные положения, можно отметить, что проксимальная субтотальная резекция желудка может быть выполнена лишь при небольшой опухоли, менее 4 см, локализующейся в проксимальном отделе желудка, без выхода процесса на серозную

оболочку и при отсутствии данных за метастатическое поражение лимфатических узлов правых отделов большой кривизны, а также супра- и субпилорических. Во всех остальных случаях необходимо выполнять расширенную комбинированную гастрэктомия.

В случаях распространённого опухолевого процесса при выполнении заведомо паллиативного вмешательства с функциональных позиций более оправданным следует считать выполнение проксимальной резекции желудка как более щадящей.

Паллиативные операции (гастростомию, гастроэнтеростомию, подвесную энтеростомию, интубацию пищевода, паллиативную резекцию желудка) производят при запущенных опухолях с целью профилактики или устранения таких осложнений, как распад и перфорация опухоли, кровотечения, полная непроходимость выходного отдела желудка и др.

В послеоперационном периоде с целью предупреждения развития болевого шока, восстановления нормальной функции сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, для полноценного парентерального питания, профилактики гнойных и тромбоэмболических осложнений применяют анальгетики, антибиотики, проводят адекватную инфузионную терапию разнообразными жидкими средами и полиионными растворами.

Химиотерапевтическое лечение в чистом виде применяют при неоперабельных формах рака желудка. В настоящее время предпочтение отдается комбинированной химиотерапии. Однако, химиотерапия малоэффективна.

Отдаленные результаты лечения при раке желудка зависят от стадии заболевания, анатомического типа роста и от степени дифференцировки клеточных элементов опухоли. При опухоли, поражающей только слизистую (*in situ*), 5-летняя выживаемость больных превышает 90 – 95%. По мере увеличения стадии заболевания прогноз ухудшается. При II стадии 5 лет живут 70% больных, а с III стадией — только 20%. При экзофитных опухолях прогноз значительно лучше, чем при эндофитном раке. Чем более выражена анаплазия клеток опухоли, тем хуже прогноз.

Химиотерапия в некоторых случаях позволяет значительно продлить жизнь больным.

6.2. Дополнительная литература

1. 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2003. – 408 с.
2. Шелестюк П.И. Клиническая онкология: Курс лекций. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – 256 с.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что число больных со случайным или умышленным проглатыванием инородных тел не уменьшается. Эта категория больных требует неотложной помощи.

Цели, достигаемые при обучении:

- изучить особенности клинической картины при инородных телах;
- изучить особенности диагностики инородных тел;
- знать тактику эндоскопической и хирургической помощи при инородных телах желудочно-кишечного тракта.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию желудочно-кишечного тракта.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В., Киселёв А.А. Инородные тела. – Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН, 1996. С. 62-122.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / И.В. Бауэр, Е.М. Блажитко, К.В. Вардосанидзе и др., под ред. Е.М. Блажитко. – Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма, 1994. – с. 511-523.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Какие инородные тела встречаются в разных отделах желудочно-кишечного тракта? 2. Основные клинические проявления инородных тел. 3. Особенности эндоскопического обследования при инородных телах разной локализации. 4. Рентгенологические признаки при инородных телах. 5. Виды оказания помощи при инородных телах. Практические навыки: 1. Уметь собрать анамнез и оценить состояние больного. 2. Уметь оценить данные рентгеновского обследования.	Оценка за выступление на семинаре
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

История проглатывания инородных тел очень давняя. Имеются сведения о лечении ещё в древние времена лиц, проглотивших различные предметы. Крупные инородные тела чаще всего проглатывались фокусниками-шпагоглотателями, фанатиками, заключёнными или душевнобольными людьми, мелкие – игрушки, пуговицы, монеты, камни и др. – в основном детьми (Wolfler, Lieblein, 1906).

Одни лица проглатывали инородные тела случайно, другие с целью самоубийства. Были и остаются случаи, когда людям вводятся различные предметы в прямую кишку с целью мести и насилия. Инородные тела могут заглатывать наркоманы, люди с психопатическими изменениями личности или с целью бахвальства, либо умышленного изменения состояния здоровья, а также для сокрытия предметов.

Х.А. Ованесянц в 1949 г. наблюдал, как артист помимо выполнения разных фокусов мог заглатывать несколько рыбок, тритона, лягушку и возвращать их обратно из желудка живыми. Врачи средневековья при оказании помощи пациентам с проглоченными инородными телами стремились добиваться эвакуации инородного тела естественным путём. С этой целью они назначали различные слизистые отвары.

В Кенигсбергском университете в 1635 г. хирургом Danial Schwabe для извлечения проглоченного ножа из желудка была выполнена гастротомия. Однако в те годы из-за несовершенства хирургии как науки гастротомия широкого распространения не получила.

В современном понимании энтеротомии White в 1811г. удалил из подвздошной кишки проглоченную ложку. Из толстой кишки инородное тело впервые извлёк Reol в 1886 г.

Таким образом, до развития асептики, антисептики и серозно-мышечного кишечного шва удаление инородных тел из желудочно-кишечного тракта носило казуистический характер.

Однозначного определения инородных тел желудочно-кишечного тракта нет.

В.В. Огнев и Ю.М. Лазовский (1931 г.) к инородным телам желудочно-кишечного тракта отнесли предметы или материалы, которые не поддаются физическому воздействию пищеварительных желёз.

К.Т. Овнатаян (1970 г.), Г.Я. Фоминых и Р.А. Батюшков (1978 г.) считают инородными телами желудочно-кишечного тракта живых паразитов (аскарид).

Н.С. Мазченко (1965 г.) принимает за инородные тела швы, накладываемые во время операции.

Наиболее полное определение дают Н.С. Мазченко, В.Е. Стрельников, С.В. Богомазов, Ю.К. Черненко (1983). Под инородными телами они понимают предметы, которые поступили в желудочно-кишечный тракт извне или образовались в самом организме и по своему составу не могут быть использованы в нормальных условиях как пища.

Возражением такому мнению может служить наше наблюдение.

Больной Г., 66 лет, 21 апреля 1981 г. в 20 ч 45 мин направлен в клинику с острым панкреатитом. При поступлении беспокоили боли в верхней половине живота, слабость и тошнота. Утром 21 апреля появились схваткообразные боли в животе, тошнота. Был стул. Боли в течение дня не прекращались и к вечеру стали более интенсивными. Была однократная рвота. После осмотра врачом скорой помощи направлен в клинику. Раньше ничем не болел. Общее состояние средней степени тяжести. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот незначительно вздут, при пальпации мягкий, резко болезненный в левой половине. Перистальтические шумы звучные, прерывистые. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. При осмотре прямой кишки патологических изменений не выявлено. Заподозрена непроходимость кишечника. При обзорной рентгенографии определяются единичные чаши Клойбера. Проведённая инфузионная терапия к улучшению общего состояния не привела, боли, наоборот, усилились, стали постоянными. Увеличился лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево ($16,3 \times 10^9/\text{л}$ – $18,5 \times 10^9/\text{л}$), сухость во рту, тахикардия до 110 уд/мин. Под общим обезболиванием 22 апреля в 3 ч 00 мин после лапаротомии (В.А. Митин) на расстоянии 50 см от связки Трейтца тощая кишка на протяжении 20 см с точечными кровоизлияниями, инфильтрирована, покрыта плёнками фибрина. Перистальтика на этом участке кишки вялая. На 10 см ниже флегмонозно изменённой кишки в её просвете определяется инородное тело 6 x 4 x 3 см плотно-эластической консистенции. Над инородным телом выполнена энтеротомия длиной 3 см. Из кишки извлечена половина лимона. Рана ушита двухрядными (первый ряд вовнутрь) узловыми шёлковыми швами. Выполнена блокада корня брыжейки 0,25% раствором новокаина – 100 мл и 3 млн. ЕД пенициллина. Послеоперационная рана ушита послойно наглухо. В послеоперационном периоде проводилась интенсивная инфузионная и противовоспалительная терапия. Выписан в удовлетворительном состоянии через 17 дней.

Первую развёрнутую классификацию инородных тел пищеварительного тракта дали F. Wolfler и V. Lieblein (1909):

1. Проглоченные предметы

- а) служащие для приёма пищи (вилки, ножи и др.);
- б) с преобладанием длины (гвозди, стержни);
- в) иглы;
- г) тупые и острые короткие предметы, мясные и рыбные кости;
- д) зубные протезы;
- е) трихобезоары;
- ж) непереваренные примеси пищи (скорлупа, солома и др.);
- з) смеси различных предметов.

2. Образовавшиеся в организме камни:

- а) желчные;
- б) желудочные и кишечные (безоары).

3. Введённые в прямую кишку и попавшие оттуда в более высокие отделы желудочно-кишечного тракта.

4. Попавшие в желудочно-кишечный тракт травматическим путём.
5. Инородные тела в червеобразном отростке и Меккелевом дивертикуле.
6. Живые инородные тела (паразиты).
7. Каловые камни.

В 1958 г. В.З. Маховский и Ю.В. Кириллов (1980) предложили более полную классификацию инородных тел, включающую тактические действия хирурга:

1. Любой формы, заострённые и длиной не более 7-10 см, имеющие тенденцию к беспрепятственной эвакуации без осложнений. Показано консервативное лечение.
2. Любой формы, заострённые и длинные, имеющие тенденцию к временной остановке (чаще это предметы длиной 10-12 см и диаметром до 3 см). В этом случае возможны осложнения. При отсутствии осложнений – консервативное лечение, при наличии – операция.
3. Любой формы, заострённые и длинные, фиксированные в одном положении 5 суток и более. Показана операция.
4. Инородные тела, самопроизвольная эвакуация которых невозможна. Чаще всего то большие конгломераты, тела длиной больше 15 см. Показано оперативное лечение до наличия возможных осложнений.

Ш.А. Гулордава, А.С. Кофкин (1969) предложили следующую классификацию безоаров желудка:

1. Трихобезоары или волосяные шары. Образуются в результате проглатывания волос. Встречаются чаще у женщин и у девочек, имеющих привычку жевать волосы, особенно у лиц с неполноценной психикой. Возможен профессиональный характер проглатывания волос (парикмахеры, работники щёточного производства).
2. Фитобезоары, или безоары растительного происхождения. Формируются в желудке в результате употребления в пищу больших количеств хурмы, дикой груши, кедровых орехов. Основа их – растительная клетчатка.
3. Стибо(себо)безоары – безоары животного происхождения. Возникают в желудке под воздействием холодной воды после принятого в большом количестве говяжьего или бараньего жира.
4. Безоары органического происхождения. Образуются в желудке при проглатывании некоторых лекарственных веществ (салол), столярной политуры – лаков (шеллакобезоары), смол, гудрона, при минерализации сгустка крови в просвете желудка.
5. Безоары эмбрионального происхождения. Могут сформироваться из дермоидной кисты желудка. К этой группе следует отнести и мекониевые камни.
6. Полибезоары – безоары смешанного происхождения.

Для инородных тел прямой кишки А.М. Аминев (1960) предложил свою классификацию:

1. Попавшие в прямую кишку через желудочно-кишечный тракт с пищей.
2. Проникшие в прямую кишку через задний проход.
3. Попавшие в прямую кишку через соседние органы и ткани.
4. Инородные тела, образовавшиеся в прямой кишке.

Под нашим наблюдением находилось 765 больных, у которых обнаружено 843 инородных тела пищеварительного тракта различной локализации: пищевод – 596, желудок – 70, тонкая кишка – 56, толстая кишка – 26, пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка – 4, пищевод и слепая кишка – 2, пищевод, желудок, слепая кишка и селезёночный угол толстой кишки – 1, желудок, двенадцатиперстная кишка, поперечно-ободочная кишка, сальник, сигмовидная кишка – 1, прямая кишка – 7 и др.

Проглоченные инородные тела

Выше упоминалось, какие категории лиц заглатывают инородные тела. Случайной это происходит чаще всего у детей, особенно до 5 лет.

У взрослых же подобные явления встречаются значительно реже: в основном у лиц определённых профессий (швеи, сапожники, плотники, драпировщики и др.).

Для лиц пожилого и старческого возраста характерно попадание инородных тел в организм во время еды. Это связано с наличием у них зубных протезов, которые могут заглатываться целиком или частично, и снижением чувствительности слизистой оболочки неба и глотки.

По данным С.В. Богомазова (1979), несмотря на то, что среди больных с инородными телами в 12,1% случаев выявлены нарушения психики или алкоголизм, в 97,1% проглатывание предметов было умышленным и лишь в 2,9% - случайным.

Ю.М. Панцырев и Ю.И. Галлингер (1984) считают, что в желудочно-кишечный тракт чаще всего проникают инородные тела в связи с вредной привычкой держать во рту во время еды или во время работы иголки, гвозди и др.

По данным ЛОР-клиник (Тышко и др., 1990) за двадцатилетний период, этиологическими факторами попадания инородных тел в пищевод в 49% случаев оказалась несостоятельность зубочелюстной системы, в 25% - небрежность во время еды, в 6,5% - рубцовое сужение пищевода.

К.И. Мышкин и соавт. (1982) отмечают как одну из причин попадания инородных тел в желудок или прямую кишку различные медицинские манипуляции.

По характеру и размерам инородные тела бывают самыми разнообразными.

Для взрослых в основном характерны следующие инородные тела: кости, куски мяса, фруктовые косточки, ложки, вилки, бритвенные лезвия, зубные протезы, стоматологические предметы, пуговицы, значки, жетоны, монеты, иглы, булавы, проволока, гвозди, крючки от сетки кровати, супинаторы, термометры, болты, стружка, пластмассовые пробки, электроды для электросварки, свёрла, металлические пластины, части овощей, рыболовные крючки и др. (Ольшевский, Краснов, 1991; Чернобровый, 1991 и др.).

У детей чаще встречаются монеты, части игрушек, значки, пуговицы, косточки от фруктов, кусочки пищи, металлические и пластмассовые шарики, заколки (Мышкин и др., 1982; Казимиров и др., 1990; Капер, 1990; Сулейманов, Алыкбаев, 1990; Сабирова и др., 1991; Аннакурбанов, Наумов, 1993).

Н.К. Метропольский (1971) делит поглощённые инородные тела на простые и осложнённые, с тупыми концами и гранями, на предметы длиной свыше 6 см – крупные и на мелкие. Аналогичные данные приводят Е.М. Калужская, Е.А. Сегид (1968), Т.Г. Тишин (1964). По данным Ф.Г. Кулачек с соавт. (1991), Л.М. Туркевич и др. (1991 г.), у большинства больных инородные тела были острыми.

Учитывая половой признак, следует отметить, что различные инородные предметы чаще проглатывают женщины – 64069,3% (Курилин, 1977; и др.). Однако по данным И.А. Гиленко с соавт. (1993 г.), среди 65 пациентов с осложнениями после проглатывания инородных тел преобладали мужчины (21 чел.) в возрасте от 27 до 54 лет.

Инородные тела бывают одиночными и множественными, однако значительно чаще встречаются одиночные.

Г.Н. Суетин и М.А. Попов (1990) описывают случай удаления их желудка 74 гвоздей, 14 пружинок и осколков магнита общей массой 520 г.

Относительно сроков обращения больных с инородными телами пищеварительного тракта единого мнения нет. Как правило, большинство больных поступают в стационар на вторые сутки. Поздние обращения обусловлены целью утаивания инородного тела. Однако возникающие осложнения заставляют больных прибегать к медицинской помощи.

А.А. Аннакурбанов, Г.П. Наумов (1993) сообщают, что из 108 наблюдавшихся детей с инородными телами пищевода в первые 6 часов после случившегося поступили 6 человек, а в первые сутки – ещё четверо.

По мнению К.А. Мышкина с соавт. (1982), отчётливой связи между сроками поступления, размерами и количеством инородных тел нет.

Ф.А. Тышко с соавт. (1990) приводят следующие данные о сроках госпитализации: в 1-3 сутки – 90% больных, через 2 недели – 8% и спустя месяц -2 %.

Время перемещения инородных тел в желудочно-кишечном тракте зависит от их размеров и количества. Одиночные предметы длиной до 12 см обычно перемещаются из желудка в тощую кишку в течение 1-4 суток с момента их проглатывания.

Множественные предметы длиной до 12 см застревают в желудке, длиной более 12 см часто застревают на уровне выходного отверстия желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки. Переместившись в тонкую или толстую кишку, они, как правило, выходят естественным путём (Богомазов, 1979, Мышкин и др., 1982).

Однако изложенное выше не является правилом. Всё зависит от возраста больного, его физического состояния, от размера и вида инородного тела, его консистенции, острый он или тупой.

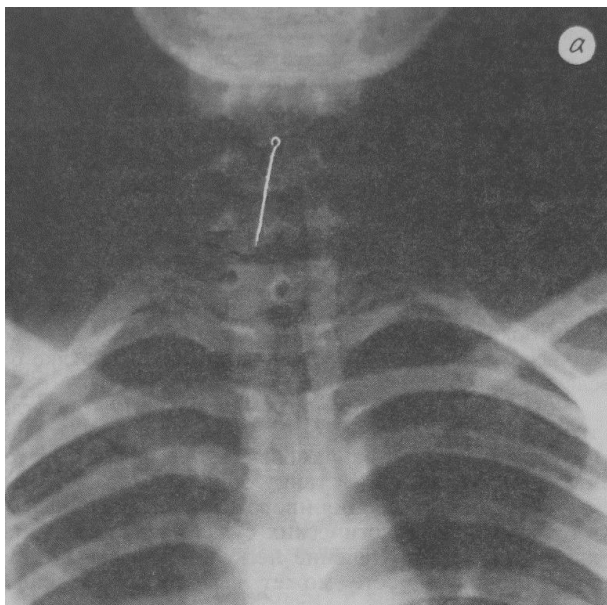
На уровне пищевода чаще задерживаются куски мяса, кости и острые металлические предметы, в желудке и кишечнике – очень острые предметы.

Как отмечают А.А. Русанов (1960г.) и Е.М. Калужская с коллегами (1965г.), тупые инородные тела могут задерживаться в дивертикулах, баугиновой заслонке и червеобразном отростке.

Е.С. Камарницкий, А.Е. Ковальчук в 1990 сообщили об инородных телах – семечки с шелухой, косточки винограда, - послуживших причиной острого аппендицита.

Благодаря открытому Экснером игольчому рефлексу стало известно о беспрепятственном прохождении острых инородных тел тупым концом вперёд без повреждения желудочно-кишечного тракта. Раздражение слизистой оболочки острым концом предмета вызывает ишемию, бухтообразное втяжение слизистой и постепенный поворот предмета концом вперёд, если длина инородного тела не больше просвета кишки.

Больные могут проглатывать инородные тела неоднократно.



На прямой (а) и боковой (б) проекциях булавка в пищеводе.

Инородные тела пищевода.

Все застревающие в пищеводе инородные тела могут быть разделены на предметы с шероховатой, острой и режущей поверхностью, травмирующие стенки пищевода, и такие, которые, обладая гладкой поверхностью, только закрывают просвет пищевода. При уже имеющейся органической патологии в пищеводе достаточно небольшого предмета, чтобы пищевод стал непроходимым даже для жидкости.

Характер и количество инородных предметов, застревающих в пищеводе, настолько разнообразны, что описать их подробно невозможно.

Чтобы понять причины застревания предметов в пищеводе, необходимо знать о так называемых физиологических сужениях пищевода. Всего принято выделять три сужения: первое находится в 15-16 см от края зубов на уровне перстневидного хряща и обусловлено наличием мощных мышечных пучков нижнего констриктора глотки; второе – в 23-24 см от бифуркации трахеи; третье – в 37-40 см от края зубов на уровне прохождения пищевода через пищеводное отверстие диафрагмы.

Диаметр просвета пищевода широко варьирует в зависимости от эластичности стенок, возраста, конституции больного, но в области физиологических сужений он всегда меньше, чем в других участках.

Вследствие этих анатомических особенностей инородные тела чаще всего находятся на уровне первого физиологического сужения – в 68% случаев, между первым и вторым – в 21%, на уровне второго – в 3,5%, ниже второго – в 7,5% случаев (Радугин и др., 1973).

Если предмет застревает в пищеводе, то в зависимости от формы и размера он, в большей или меньшей степени травмируя слизистую, может давить на гортань, трахею, а в некоторых случаях даже повреждать соседние органы, в том числе и сосуды. Острые с неровными краями предметы механически травмируют слизистую оболочку пищевода, в месте повреждения развивается воспалительный процесс, обусловленный внедрением условно-патогенной и патогенной микрофлоры, а также воспалении слизистой оболочки – эзофагит.

В отдельных случаях даже при раннем поступлении больного может быть тяжёлое клиническое течение. В качестве иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больная М., 73 лет, 15 декабря 1972 года поступила в клинику с жалобами на боли по ходу пищевода при приёме пищи, которая с большим трудом проходит в желудок. Из анамнеза известно, что накануне, в 17 часов 14 декабря женщина проглотила мясную кость, рвоты не было, стали беспокоить постоянные боли за грудиной. Больная страдает гипертонической болезнью, атеросклерозом, коронарокардиосклерозом. Общее состояние при поступлении тяжёлое: сердечно-сосудистая недостаточность, аритмия. При контрастной рентгенографии пищевода на уровне D VII – D VIII определялась тень 4 x 1 см, подозрительная на инородное тело, на этом месте значительная задержка контрастного вещества. Была показана эзофагоскопия, которую выполнить не удалось вследствие тяжести состояния пациентки. 16 декабря состояние больной оставалось тяжёлым, беспокоили боли по ходу пищевода, жжение, затруднение прохождения жидкости по пищеводу. Поднаркозная эзофагоскопия: тубус N1 на уровне 25 см от края резцов, на левой стенке – значительная кровоточащая ссадина пищевода. На этом уровне отмечена инфильтрация всех стенок пищевода.

Через этот участок провести даже тонкий зонд не представляется возможным. Создаётся впечатление, что имеется инфильтрация тканей в месте внедрившегося инородного тела в стенку пищевода. В связи с длительностью процедуры, кровотечением и ухудшением состояния больной эзофагоскопию решено прекратить. Самочувствие больной после эзофагоскопии неудовлетворительное, появились клинические признаки отёка лёгких. На рентгенограмме лёгких – по всем лёгочным полям на фоне усиленного рисунка сливные нечёткие тени, расширение средостения. Заключение: медиастинит, отёк лёгких. Температура 39°C. Количество лейкоцитов $23 \times 10^9/\text{л}$, со значительным сдвигом влево. Выполнены медиастинотомия и дренирование заднего средостения. Инородное тело обнаружить не удалось, гной не выявлен. Околопищеводная клетчатка рыхлая, отёчная. Поставлены тампон и микроиригатор, в который затем ввели антибиотики – пенициллин и стрептомицин. Гастростома не наложена из-за тяжёлого состояния больной. Питание осуществлялось через тонкий желудочный зонд. 18 декабря после некоторого улучшения состояния больной вновь предпринята попытка эзофагоскопии. У входа в пищевод определена мощная ссадина на задней стенке. На глубине 25-26 см множество ссадин и

отслоенных участков слизистой, умеренное кровотечение. На этой глубине на левой стенке установлено место, подозрительное на перфорацию. Ниже – множество сгустков старой крови. Тубус проведён на глубину до 36 см. Инородное тело не найдено. Назначена противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия. В дальнейшем состояния больной постепенно улучшалось, рана на шее заэпителизовалась. Кормление через зонд осуществлялось в течение 8 дней. На 27-й день в удовлетворительном состоянии больная выписана из стационара.

Из наблюдаемых больных наиболее тяжелообольными были те, у которых травма пищевыми массами наступила на фоне стеноза пищевода вследствие его ожога.

Даже если не повреждена серозная оболочка пищевода, при определённых условиях (выраженная патогенная активность микрофлоры, иммунодефицитное состояние организма и др.) инфекция по лимфатическим путям может распространяться в другие участки пищевода, вплоть до его полного вовлечения в воспалительный процесс с развитием флегмонозного эзофагита и септического состояния.

При перфорации пищевода создаются условия для распространения инфекционного процесса за его пределы.

В.С. Преображенский и И.А. Курилин (1977 г.) разделяют воспалительные осложнения следующим образом:

1. Эзофагиты: катарально-инфильтративный, гнойно-флегмонозный, гнойно-абсцедирующий, фиброзные, некротический, серозно-отёчный.
2. Параэзофагиты: серозный, гнойно-флегмонозный, гнойно-абсцедирующий.
3. Медиастиниты: серозный, гнойно-флегмонозный, гнойно-абсцедирующий, гнилостный.

Если перфорация произошла в шейном отделе, то воспалительный процесс носит характер периезофагита, затем параэзофагеального абсцесса, разлитой флегмоны шеи, вплоть до прорыва гнойников в средостение.

Воспаление клетчатки средостения вследствие прогрессирования воспалительного процесса (медиастинит) в зависимости от локализации делится на верхний (задневерхний, передневерхний), нижний (передненижний, задненижний) и тотальный. Нередко медиастинит осложняется прорывом гноя в плевральную полость (эмпиема плевры), вовлечением перикарда с развитием гнойного перикардита, реже развивается перитонит (Радугин, 1972; Радугин и др., 1973; Гребнев, 1988).

Рыхлость клетчатки средостения, обильное крово- и лимфоснабжение предрасполагают к быстрому распространению инфекции без тенденции к отграничению. На фоне выраженного эндотоксикоза развивается и прогрессирует сердечно-лёгочная и печёочно-почечная недостаточность, наблюдаются выраженные водно-электролитные нарушения, всё это ведёт к смерти больного.

Полная obturация просвета пищевода предметом с гладкими ровными стенками (что часто встречается на фоне органической патологии пищевода) способствует обезвоживанию организма вследствие непроходимости пищевода для пищи и воды, выраженным водно-электролитным сдвигам, приводящим к нарушению функционирования всех органов и систем. Со временем наступают изменения в прилежащем к инородному телу участке пищевода (по типу пролежня), присоединяется инфекция. Течение воспалительного процесса усугубляется водно-электролитными нарушениями. Без принятия надлежащих лечебных мер всё это грозит летальным исходом.

Нами проанализированы истории болезни 596 больных (340 мужчин, 255 женщин) и учтены случаи попадания в пищевод инородных тел, удалённых при эзофагоскопии амбулаторно. Возрастной состав: от 15 до 20 лет – 73 чел., от 21 до 40 лет – 234, старше 40 лет – 189. До срока 12 часов с момента травмы поступило 264 пациента, до суток – 204, больше суток – 128. Максимальная давность нахождения инородного тела в пищеводе к моменту поступления в стационар 7 суток.

Всего у больных обнаружено 599 инородных тел (у одного больного их было два, у другого три). Характер инородных тел представлен ниже: куски мяса – 176, кости мясные – 146, кости рыбные – 64, монеты – 56, металлические предметы (значки, булавки, ключи, крючки, проволока, гвозди, иголки) – 88; прочие предметы (корки хлеба, кора деревьев, фруктовые косточки и др.) – 66.

В 70,5% случаев инородное тело локализовалось в области первого физиологического сужения, в 20,1% - между первым и вторым, в 4,5% - на уровне второго, в 4,9% случаев – ниже второго физиологического сужения, что в целом совпадает с литературными данными (Розанов, 1961; Радугин и др., 1973; Скворцов и др., 1985).

У 56 больных (9,4%) наличие инородного тела в пищеводе сочеталось с органической патологией: у 56 человек имело место рубцовое сужение пищевода после химического ожога, у одной пациентки была ахалазия пищевода (III стадия). Относительно высокий процент данной группы больных, вероятно, обусловлен тем, что не учитывались все случаи, когда предметы из пищевода удалялись амбулаторно.

У двух больных зафиксированы инородные тела искусственного пищевода (косточка сливы и говяжья кость), у одного пострадавшего предмет был удалён при эзофагоскопии из места пищеводно-кишечного анастомоза, у другой инородное тело из искусственного пищевода (антеторакальная пластика) извлечено оперативным путём.

Признаки присутствия инородных тел пищевода бывают первичными, вызванными самим предметом, и вторичными, обусловленными соответствующими осложнениями.

Клиническая картина

Жалобы больных с инородными телами пищевода разнообразны и зависят от формы, величины, давности и уровня нахождения предмета, а также от наличия или отсутствия осложнений. Чаще всего отмечаются боли в области шеи, грудины, затруднение или невозможность глотания, реже иррадиация болей в межлопаточную область. Редко, при нахождении инородного тела во входе в пищевод и вызванном при этом сдавлении гортани, наблюдается удушье, которое может закончиться летальным исходом. При полной obturации просвета пищевода инородным предметом возникает срыгивание жидкостью, съеденной пищей – так называемая пищеводная рвота, которая может привести к обезвоживанию организма.

Колющие боли при глотании характерны при застревании предмета в пищеводе и внедрении его в стенку, при развитии воспалительных явлений становятся постоянными, страдает общее состояние больного: появляются озноб, гипертермия, тахикардия, слабость, неприятный запах изо рта. Колющие боли в области шеи и верхней части грудной клетки могут возникать в течение 1-2 дней также при нанесении царапины, ссадины в пищеводе острым телом, самостоятельно опустившимся в желудок. Этим и объясняется, что у ряда пациентов, обращающихся с жалобами на застревание предмета, последнее обнаружить не удаётся (Каншин, Абакумов, 1976).

При инородных телах пищевода характерны симптомы Декмайера – смещение гортани вперёд при застревании предмета во входе в пищевод, Шметлера – боль при надавливании на гортань, Джексона – гиперсаливация и скопление слюны в грушевидных синусах.

К первичным симптомам может присоединяться вторичная симптоматика – триада Килиана:

- 1) резкое усиление боли и распространение её ниже ранее отмечавшегося уровня;
- 2) отёчность наружного покрова шеи и мягких тканей в области перстневидного хряща;
- 3) резкое повышение температуры тела, озноб.

Клиническая картина при развитии осложнений.

Эзофагит, абсцесс стенки пищевода, периэзофагит.

При пребывании инородного тела в просвете пищевода, ранящего его стенку, явления эзофагита развиваются в течение первых 2-3 суток, а иногда и раньше (в зависимости от

степени травмы и патогенности микрофлоры полости рта больного) (Розанов, 1961). При этом пострадавший предъявляет жалобы на болезненность в области шеи, за грудином, пространстве, спине, усиливающуюся при глотании, слюнотечение, неприятный гнилостный запах изо рта, повышение температуры до 37-38°C, ознобы, ухудшение общего состояния. После удаления инородного тела и назначения соответствующей терапии чаще всего наступает выздоровление.

Из 596 больных у 59 при эндоскопии выявлена ссадина пищевода, у 16 человек развился посттравматический эзофагит, который у всех был успешно купирован консервативным путём. Летальных исходов в этой группе нет.

Перфорация шейного отдела пищевода, гнойный периезофагит, разлитая флегмона шеи.

Характерны более выраженный болевой синдром, постоянные боли, усиливающиеся при малейшем движении и попытке глотания, слюнотечение, резкий неприятный запах изо рта, гипертермия до 38-39°C, ознобы, потливость. Выражена тахикардия – 90-120 в минуту, появляется одышка, особенно у больных пожилого возраста. На боковых поверхностях шеи развивается припухлость, пастозность, гиперемия. Пальпация резко болезненна. На шее может образоваться ограниченная подкожная эмфизема (в результате жизнедеятельности гнилостной газообразующей анаэробной микрофлоры). Выраженная подкожная эмфизема с распространением на грудь, живот, волосистую часть головы чаще встречается при перфорации пищевода во время эндоскопии.

Мы наблюдали пять больных с данной патологией. У всех были характерные признаки, позволяющие заподозрить грозные осложнения присутствия инородного тела в шейном отделе пищевода. Диагноз был подтверждён при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях. Все больные оперированы, один умер (летальность в этой группе составила 20%). Приводим одно из наблюдений.

Больной П., 72 лет, поступил в клинику на третьи сутки с момента травмы (во время еды подавился рыбьей костью), за медицинской помощью не обращался. При поступлении состояние тяжёлое, беспокоили боли в области шеи, невозможность глотания, гнилостный запах изо рта. Гипертермия – 38,2°C. Пульс ритмичен, слабого наполнения и напряжения, 112 в минуту, АД 110/60 мм рт. ст. В лёгких равномерно ослабленное дыхание, сухие рассеянные хрипы, частота дыхания 22 в минуту. Живот мягкий, болезненности нет, мочеиспускание самостоятельное, диурез достаточный. Локальный статус: на шее припухлость по боковым поверхностям, преимущественно справа, кожный покров на шее пастозный, однако гиперемии и подкожной эмфиземы нет. Движения головой и глотание резко болезненны. При бесконтрастной рентгенографии патологии не выявлено, при эзофагоскопии под наркозом по правой переднебоковой стенке пищевода на 18 см от края зубов резкий отёк слизистой, фибринные плёнки. Из стенки пищевода удалена рыбья кость, за ней отмечено появление гноя. Больной оперирован. Выполнены цервикотомия, дренирование окологлоточной клетчатки и гастростомия по Витцелю. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 14-й день выписан с гастростомой для амбулаторного долечивания.

Перфорация пищевода, медиастинит, эмпиема плевры, гнойный перикардит.

Состояние больных с данными осложнениями крайней степени тяжести, зачастую терминальное. Пострадавшие заторможены, могут даже не предъявлять жалоб, отмечаются гипертермия до 39-40°C, гектическая лихорадка, нестабильная гемодинамика (тахикардия, аритмия, тенденция к гипотонии), дыхательная недостаточность (одышка, цианоз), в тяжёлых случаях присоединяются печёочно-почечная недостаточность, олигурия. При развитии таких осложнений, как эмпиема плевры, гнойный перикардит, наблюдаются симптомы, характерные для этой патологии. Общая симптоматика воспалительного процесса в данных случаях часто превалирует над местными симптомами.

В отделении лечились 10 больных с данной патологией и только в двух случаях удалось справиться с этими грозными осложнениями. Летальность составила 80%.

Приведённый ниже пример ярко иллюстрирует клиническую картину при перфорации пищевода, медиастините, эмпиеме плевры.

Больной К., 49 лет, страдал рубцовым сужением пищевода после химического ожога. Все годы питался кашеобразной пищей. Дважды поступал в ЦРБ с инородным телом пищевода, которое удаляли путём эзофагоскопии. В третий раз во время еды подавился кусочком мяса, обратился в ЦРБ спустя два дня. Сделана попытка удалить инородное тело через эзофагоскоп, тубус N2. На расстоянии 37 см от края зубов обнаружено сужение. Пищевод забит мясом, которое частично изъято, частично протолкнуто ниже сужения. Попытка провести тубус дальше не удалась. После процедуры появились резкие боли за грудиной и в животе. Рентгенологически контрастная масса задерживается в пищеводе, в желудок не проходит. Назначена антибактериальная и инфузионная терапия. Состояние больного ухудшилось и он направлен в ОКБ. При поступлении состояние очень тяжёлое. На шее, под ключицей, определяется крепитация, справа на грудной клетке – подкожная эмфизема. Дыхание проводится. Пульс 110 в минуту, АД 90 и 50 мм рт. ст. Язык сухой. При глотании отмечается болезненность в эпигастрии, симптомов раздражения брюшины нет. При рентгенологическом обследовании – гидроторакс слева. Контрастное вещество затекает в медиастинальную клетчатку, определяется газ в мягких тканях шеи. В экстренном порядке выполнено дренирование средостения по Розанову, введены трубка для инъекции антисептиков и активной аспирации, тампон. Наложена гастростома по Витцелю. Дренирована левая плевральная полость. Мощная антибактериальная и инфузионная терапия. В последующем: из средостения гнойное отделяемое, высокая степень интоксикации, присоединилась двухсторонняя пневмония. Состояние прогрессивно ухудшалось и на 11-е сутки после операции при нарастающих явлениях сердечно-лёгочной недостаточности наступила смерть. На секции обнаружен дефект протяжённостью около 10 см в нижней трети пищевода.

Аррозионное кровотечение из близко расположенных к пищеводу крупных сосудов.

Аррозионные кровотечения – грозные и чаще всего фатальные осложнения инородных тел пищевода. В основном кровотечения носят вторичный характер и возникают при прогрессировании воспалительного процесса с переходом на стенку крупного кровеносного сосуда. Б.С. Розанов (1961) указывает, что в литературе описаны случаи смертельных кровотечений при инородных телах пищевода из сонных, щитовидных, подключичных, межрёберных артерий и соответствующих вен, из аорты, верхней полой вены, лёгочных артерий и даже непосредственно из правого предсердия (Венгловский, Бильрот, Кронлейн, Киллиан, Пуле, Джексон и др.). Чаще всего источником смертельного кровотечения является аорта (Шуляренко, 1979). Клиническая картина при этом осложнении характерна для таковой при наружном кровотечении.

Больной К., 48 лет, 3 декабря 1975 г. в 20 ч поступил в клинику с жалобами на боли за грудиной с иррадиацией в спину, а также боли в области кивательной мышцы. Боли усиливались при проглатывании слюны. Больным себя считает с 28 ноября 1975 г., когда после ужина возникли явления непроходимости пищевода (не мог проглотить слюну). После принятия спазмолитиков мог проглатывать слюну и жидкость. 29-30 ноября по пищеводу проходила только жидкая пища. К вечеру 30 ноября появились боли за грудиной, которые быстро прошли. 1-2 декабря боли возникали только при глотании и отрыжке. 3 декабря обратился в областную поликлинику, где при рентгеноскопии установлено рубцовое сужение пищевода на границе средней и нижней трети. 3 декабря около 8 ч при попытке поесть суп почувствовал резкие боли за грудиной. Их перенесённых заболеваний отмечает рубцовое сужение пищевода после химического ожога в 3-летнем возрасте, по поводу чего проводилось лечение бужированием. С 1947 г. по настоящее время жалоб не было, чувствовал себя удовлетворительно. При осмотре: состояние средней степени тяжести, озноб, температура тела 38,7°C, пульс 100 в минуту, ритмичный, удовлетворительно наполнения. Артериальное давление 130 и 90 мм рт. ст. В области шеи отмечается некоторая припухлость по передней поверхности. Пальпация в области прикрепления кивательных

мышц резко болезненна. Определяется крепитация. Со стороны лёгких, сердца, органов живота особых отклонений от нормы не обнаружено. У больного заподозрены перфорация пищевода инородным телом, медиастинит, по поводу чего 4 декабря 1975 года выполнено дренирование заднего средостения на шее справа и наложена гастростома. В средостение поставлена ниппельная трубка для подведения антибиотиков. Состояние больного после оперативного вмешательства оставалось тяжёлым (высокая температура, боли за грудиной, небольшое количество серозно-геморрагического отделяемого из средостения). К 8 декабря 1975 г. на шее слева припухлость, болезненность. Затёк слева раскрыт, выделилось до 50 мл густого зловонного гноя. При ревизии кзади от трахеи обнаружена полость, распространяющаяся вниз по пищеводу, из полости возникло венозное кровотечение. Операция закончена подведением тампона в рану и трубки для введения антибиотиков. В послеоперационном периоде осуществлена санация полости. 13 декабря после очередной перевязки повязка пропиталась кровью. Больной тотчас взят в операционную. Артериальное давление 80 и 0 мм рт.ст., холодный липкий пот, головокружение. Кровотечение временно остановлено пальцевым прижатием. Внутривенно капельно начато переливание полиглюкина, дан наркоз, начата ревизия раны. Края разведены, из глубины струёй поступает кровь. Пальцем прижат к ключице сосуд. Рана расширена. Кровотокающий сосуд не удаётся захватить зажимом. Проведена резекция стернального края ключицы на протяжении 3 см, после чего удалось захватить зажимом крупный артериальный ствол, которым оказалась левая общая сонная артерия. Позади артерии в заднее средостение уходит в глубину гнойная полость. В стенке артерии имеется дефект 1,0x0,3 см. Кровотечение остановлено. В рану поставлен резиновый выпускник, послойно на рану наложены швы.

Больному в связи с острой кровопотерей около 400 мл в время операции перелито 5530 мл жидкости (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, альбумин, протеин, гидролизат казеина, желатиноль). В послеоперационном периоде с целью возмещения объёма циркулирующей крови переливалась кровь. После пробуждения контактен, жалоб не предъявляет. Гемодинамика стабильная. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Пульс 110-120 в минуту, наполнение и напряжение удовлетворительно. 15 декабря осмотрен неврологом. Отмечены слабость и боли в правой верхней конечности, парестезии. Последние расценены местным процессом (тромбофлебит?) либо динамическими нарушениями мозгового кровообращения в связи с перевязкой левой общей сонной артерии. В последующие дни состояние больного несколько улучшилось, боли стали менее интенсивными, из раны уменьшилось гнойное отделяемое. Неврологом 19.12.1975 г. (через 5 дней после перевязки общей сонной артерии) сделано заключение, что парез в правой верхней конечности с сохранением активных движений возник после перевязки общей сонной артерии. 30 декабря выполнена фистулография путём введения контрастного вещества в свищевой ход на шее, выявлен затёк, в полость которого через рану введена дренажная трубка. При контрастном исследовании пищевода барий поступает в рану, идёт к передней поверхности грудной клетки. В дальнейшем состояние больного улучшилось. Рана санирована. 22 января 1976 г. на контрольной фистулограмме контрастное вещество при введении в свищевое отверстие затекает в просвет пищевода, отмечается утолщение стенок свища. В последующем свищ закрылся самостоятельно. Выписан из стационара 14 февраля в удовлетворительном состоянии. В течение одного года был инвалидом 2 группы, затем переведён на 3 группу, а в итоге вернулся к прежней работе. Гастростома закрылась самостоятельно.

Вследствие выраженности воспалительного процесса, его запущенности, высокой активности микробной флоры всегда необходимо помнить о возможности развития у данной группы больных септического состояния с возникновением метастатических абсцессов в головном мозге, лёгких, печени и других паренхиматозных органах. Для подтверждения или исключения сепсиса необходим посев крови на стерильность на высоте лихорадки, хотя нередко не удаётся получить роса микробной флоры, ориентируясь в диагностике на клиническую картину сепсиса, описанную в соответствующих руководствах (Гребнев, 1988).

Редко встречается такое осложнение, как переход воспалительно-нагноительного процесса с околопищеводной клетчатки на соседние органы, например позвоночник, в части случаев с переходом процесса на мозговые оболочки.

Чёткое понимание клинической картины присутствия инородных тел в пищеводе и их осложнений в сочетании с дополнительными методами обследования значительно облегчает диагностику.

Диагностика.

Современная диагностика инородных тел пищевода основана на изучении жалоб больных, анализе результатов клиничко-лабораторных, рентгенологического и эндоскопического методов исследований. Правильное и своевременное выявление инородного тела играет решающую роль в определении тактики ведения больных и в предупреждении возможных осложнений.

Обследование больных с инородными телами пищевода начинают с изучения жалоб. Как правило, больные указывают на проглоченный предмет. Особое внимание необходимо обращать на характер и локализацию болей, ощущение наличия инородного тела в пищеводе. Отмечен факт, что жалоб нет у 6-41,2% пострадавших (Радугин, 1972). В то же время при отсутствии предмета в глотке и пищеводе жалобы на боли и ощущение его имеются у 80-95,5% пациентов. Таким образом, жалобы и анамнез заболевания не являются критериями, позволяющими достаточно достоверно установить наличие или отсутствие инородных тел в пищеводе.

При клиничко-лабораторном исследовании проводят общий осмотр больного, измеряют температуру тела, делают общий анализ крови, мочи, по показаниям записывают ЭКГ.

Итак, на этом этапе диагностики имеют значение изучение жалоб, характер попавшего (по мнению больного) инородного тела и предварительных манипуляций, проводимых самим пострадавшим по извлечению или проталкиванию предмета, а также предыдущей помощи медицинским персоналом.

Чтобы исключить присутствие инородного тела в глотке, у входа в пищевод или в области грушевидных пазух, у всех больных в этой ситуации необходим осмотр ЛОР-врача.

При прямой ларингоскопии, проводимой без обезболивания, осмотру доступна вся ротовая полость, особое внимание уделяют грушевидным синусам, миндалинам и устью входа в пищевод.

Следующий этап в диагностике инородных тел пищевода – рентгенологическое исследование. Предварительно выполняется обзорная рентгенография органов грудной клетки, иногда позволяющая установить наличие рентгенконтрастного инородного тела в грудном отделе пищевода, а также рентгенологические симптомы некоторых осложнений нахождения предметов в пищеводе.

При осложнении нативная рентгенография позволяет выявить симптомы Минерода – воздух в околопищеводном пространстве при перфорации шейного отдела пищевода и параэзофагите, Штусса – расширение ретротрахеальной щели при воспалении, «воздушной стрелки» - просветление с чёткими ровными контурами на боковых рентгенограммах шеи.

Специальные методы рентгенконтрастного обследования включают в себя бесконтрастную и контрастную рентгенограммы пищевода.

Бесконтрастная рентгенография шейного отдела пищевода.

Данный метод предложен Г.М. Зеленцовым в 1948 г. и является основным при обследовании больных с подозрением на инородное тело или повреждение гортаноглотки или шейного отдела пищевода. При его использовании выявляются рентгенконтрастные инородные тела, а также ряд осложнений их нахождения в пищеводе. При обнаружении дополнительной тени, подозрительной на инородное тело, всегда необходимо помнить о наличии сонного бугорка рёберного отростка VI шейного позвонка, а также о возможности обызвествления участков щитовидной железы, которые могут проецироваться на пищевод на уровне CVI-CVII позвонков.

При выраженном травматическом повреждении слизистой оболочки пищевода встречается симптом «воздушной стрелки», при выраженном эзофагите и периезофагите отмечается расширение ретротрахеального пространства, что может приводить к смещению хрящевого скелета гортани кпереди (Радугин и др., 1973). При перфорации пищевода можно обнаружить наличие газа в окологлоточной клетчатке.

Рентгенологическое исследование пищевода с жидким барием, водорастворимым контрастным веществом и густой бариевой взвесью по методу Ивановой-Подобед

При подозрении на наличие осложнения нахождения инородного тела в пищеводе (периезофагит, перфорация) следует применять водорастворимые контрастные вещества (например урографин, уротраст), что позволяет выявлять повреждения стенки с затёком контрастного вещества за контуры пищевода чаще, чем в случаях использования бариевой взвеси.

Основные рентгенологические симптомы:

а) «стоп-контраст»: наблюдается при обтурации пищевода инородным телом;
б) оседание контрастного вещества на инородном теле: методика даёт возможность визуализировать рентгенонеконтрастные инородные тела.

К отрицательным моментам применения контрастного метода (с бариевой взвесью) относится то, что барий в дальнейшем затрудняет проведение эзофагоскопии: бариевая взвесь может пройти мимо инородного тела, не оседая на нём в том случае, если инородный предмет имеет плоскую форму с гладкой поверхностью. Рентгеноскопия оказывается неинформативной в случае нахождения инородного тела вне просвета пищевода, то есть в толще стенки или за его пределами.

Что касается инородных тел грудного отдела пищевода, то в их диагностике наиболее оправдала себя методика С.В. Ивановой-Подобед – рентгеноскопия пищевода с пастой сульфата бария. Методика подробно описана в соответствующих руководствах по рентгенологии.

По данным А.Л. Косового (1984), наиболее диагностически достоверна следующая последовательность рентгенологических исследований:

а) бесконтрастная рентгенография шейной части пищевода – выявление собственно тени инородного тела, симптомов наличия воздуха вне просвета пищевода, связанных с травматизацией слизистой оболочки, симптомов, связанных с реакцией мягких тканей, выпрямление физиологического лордоза шейного отдела позвоночника;

б) рентгенограмма контрастированного пищевода непосредственно после окончания произвольной фазы глотательного движения при рентгенонегативных инородных телах;

в) рентгенограммы, выполненные через 1-2 минуты после окончания глотания («задержанные снимки»), в случаях, когда после выполнения предыдущих снимков картина остаётся недостаточно ясной (признаки фиксации контрастного вещества на поверхности инородного тела и симптом «неспадения» пищевода).

Следующим диагностическим методом при наличии инородного тела пищевода является эзофагоскопия, которая в большинстве случаев переходит из процедуры диагностической в лечебную.

Мы считаем оправданной тактику выполнения эзофагоскопии всем больным с инородным телом пищевода или обоснованным на то подозрением.

В нашей клинике с целью диагностики, за редким исключением, применяют гибкие фиброэзофагоскопы. Жёсткий бронхоэзофагоскоп Брюнинга целесообразно использовать в случае перфорации стенки пищевода или подозрения на неё, чтобы избежать нагнетания воздуха в средостение при фиброэзофагоскопии, а также при резко выраженных воспалительно-инфильтративных изменениях в стенке пищевода, вклинивании инородного предмета в стенки пищевода, невозможности извлечь крупные инородные тела гибким эзофагоскопом. Фиброэзофагоскопия проводится, как правило, с местным обезболиванием. Эзофагоскопия жёстким бронхоэзофагоскопом системы Брюнинга выполняется под общим обезболиванием.

На качество эндоскопической диагностики влияют состояние оптической системы эзофагоскопа, его конструктивные особенности и квалификация врача, осуществляющего процедуру.

В некоторых случаях после диагностической и лечебной эзофагоскопии приходится проводить повторное рентгенологическое исследование с целью выявления осложнений, связанных с пребыванием инородного тела с острыми краями в пищеводе или возникающих при его извлечении, а также для диагностики инородных тел, не обнаруженных при эндоскопическом исследовании.

Лечение

Наличие инородного тела в пищеводе требует немедленного его удаления.

Опыт извлечения у больных инородных тел пищевода и их лечения позволяет считать недопустимыми способы с использованием различных щипцов, корнцангов, других инструментов через рот вслепую, а также попытку проталкивания предметов в желудок при помощи зондов, бужей. Яркие примеры осложнений при применении этих инструментов приведены в монографии Б.С. Розанова «Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения» (1961).

В развитии эзофагоскопии, позволяющей не только диагностировать, но и удалять инородные тела, большую роль сыграли работы Куссмауля, которому первому удалось осмотреть грудной отдел пищевода при помощи эндоскопа Дезармо; Микулича, который в 1881 г. впервые применил эзофагоскоп для извлечения инородного тела у женщины, подавившейся длинной рыбьей костью; Гаккера, который одним из первых овладел этим методом и широко им пользовался.

Важное место в развитии лечебной эзофагоскопии занимало применение жёсткого бронхоэзофагоскопа (модель Брюнинга). Конструкция бронхоэзофагоскопа подробно описана в соответствующих руководствах, как и техника его применения. В настоящее время в связи с отделением эндоскопии как отдельной врачебной специальности использование этого инструмента становится прерогативой врачей-эндоскопистов, а не хирургов широкого профиля. Вследствие этого в настоящей работе сделан акцент не на технические особенности эндоскопии, а на показания к ней.

Дальнейшее развитие эзофагоскопия получила в середине 80-х годов, когда в стационарах лечебных учреждений стали широко применять фиброэзофагоскопы, приборы, работа с которыми, как правило, технически проще. Процедура эзофагоскопии легче переносится больными, меньше опасность ятрогенного повреждения пищевода.

Раньше жёсткий эзофагоскоп использовался для удаления инородных тел как при местном, так и при общем обезболивании, а некоторые хирурги проводили манипуляцию вообще без анестезии (Панцырев, Галлингер, 1984). В настоящее время анестезия осуществляется во всех случаях, местная анестезия оправдана при фиброэзофагоскопии у большинства больных, и лишь в определённых случаях требуется наркоз. Эзофагоскопия при помощи жёсткого эзофагоскопа всегда требует общего обезбоживания.

Ю.М. Панцырев, Ю.И. Галлингер (1984) выработали показания к экстренному и плановому эндоскопическому исследованиям. В неотложном порядке обследуются:

- все случаи умышленного или случайного проглатывания остроконечных инородных тел, при которых велика опасность возникновения перфорации, в том числе внедрившихся в стенку органа;
- при застревании инородных тел любой формы в одном из физиологических сужений пищевода, так как пребывание в течение нескольких часов предметов на одном месте может вызвать пролежень и медиастинит;
- при вклинивании инородных тел в привратник либо стенозированный гастроэнтеро- или гастродуоденоанастомоз, вызывающем их острую непроходимость.

В плановом порядке обследуются:

- все случаи отсутствия в течение нескольких дней эвакуации из желудка небольших инородных тел (диаметром до 1,5 см) округлой или овальной формы даже без угрозы перфорации;

- инородные тела диаметром более 1,5-2,0 см, поскольку велика вероятность их застревания в привратнике, в области илеоцекального угла или в других участках тонкой или толстой кишки, что потребует хирургического вмешательства (по их мнению противопоказаний к фиброскопии нет).

В 1983 г. С.В. Волков привёл следующие противопоказания к фиброэндоскопии:

- абсолютные: инородные тела, осложнённые разрывом пищевода, отсутствие у врача соответствующей подготовки;

- относительные: поперечно расположенные инородные тела размером более 2,0 см, а также застрявшие в рубцово суженном пищеводе со значительной поперечной деформацией его просвета.

Мы считаем целесообразным проводить эндоскопию во всех случаях удаления инородных тел из пищевода, причём наличие клинических симптомов эзофагита, перфорации и других осложнений не является противопоказанием для этого метода.

Сейчас применение жёсткого эзофагоскопа для извлечения инородных тел рекомендуют только в наиболее трудных случаях: выраженных воспалительно-инфильтративных изменениях в стенке пищевода, перфорации пищевода, резком вклинивании инородного тела и анатомических трудностях. Выбор жёсткого или гибкого эзофагоскопа определяется врачом-эндоскопистом, учитывающим технические особенности манипуляции. Показаниями к общему обезболиванию служат перечисленные выше причины, а также непереносимость препаратов для местной анестезии, психическая лабильность, возраст больного и большая давность нахождения инородного тела в пищеводе.

При эзофагоскопическом исследовании В.С. Савельев и его коллеги (в 1977 г.) рекомендовали:

- все манипуляции проводить под постоянным визуальным контролем;

- извлекать инородные тела с целью безопасности при постоянной подаче воздуха для расправления складок и увеличения просвета органа;

- захватывать инородное тело прочно, а извлекать плавно, без насилия и форсирования, особенно в местах сужений;

- проводить диагностическую эндоскопию немедленно после извлечения инородного тела для исключения повреждения и уточнения состояния стенок в зоне нахождения инородного тела.

В связи с усовершенствованием метода эзофагоскопии в последние годы мы не наблюдали смертельных исходов, непосредственно связанных с манипуляцией, осложнения фиброэзофагоскопии практически не встречались. Всё это ещё раз свидетельствует о необходимости применять эзофагоскопию с целью удаления инородных тел пищевода.

Из 596 больных, находившихся на лечении в нашей клинике, эндоскопический метод удаления инородных тел был применён у 574, у 22 пациентов эзофагоскопия была выполнена как чисто диагностическая процедура. Для извлечения предметов 173 больным применено общее обезбоживание, 423 – местное обезбоживание. Использованы различные способы извлечения инородных тел: различным инструментами через тубус; вместе с эндоскопом; проведение инородных тел в желудок, удаление фрагментами.

У двоих пациентов имело место осложнение эзофагоскопии – перфорация пищевода при попытке извлечения инородного тела.

Больной П., 56 лет, поступил в клинику с диагнозом: «инородное тело грудного отдела пищевода, давность 5½ часов». После традиционного клиничко-лабораторного обследования выполнена эзофагоскопия жёстким эндоскопом под наркозом, во время которой в нижнегрудном отделе пищевода обнаружено вколоченное в стенки пищевода инородное тело (кусочек мяса с костью), которое было фрагментировано и удалено с большими техническими трудностями путём проталкивания в желудок и извлечения инструментальным

путём через тубус эндоскопа. Манипуляция носила травматичный характер, эндоскопист заподозрил повреждение стенки пищевода. С диагностической целью выполнена рентгеноскопия пищевода с водорастворимым контрастным веществом, при которой выявлены затёк контрастного вещества в средостение, медиастинальная эмфизема слева. Больной был оперирован, применена торакотомия слева, на переднебоковой стенке пищевода обнаружен дефект размером 3,0х0,4 см. Рана ушита атравматической нитью в поперечном направлении к оси пищевода, средостение дренировано двухпросветной полихлорвиниловой трубкой, дренирована плевральная полость, наложена гастростома по Витцелю. Послеоперационный период протекал тяжело, но впоследствии наступило выздоровление.

В данном случае осложнение вызвано выраженными изменениями в прилежащем к инородному телу участке пищевода, плотной фиксацией предмета и травматичностью манипуляции.

Невозможность удаления инородного тела эндоскопическим путём, а также наличие некоторых осложнений (перфорация, гнойный периезофагит, флегмона шеи, медиастинит и др.) служат показанием для оперативного лечения. В данных ситуациях применяют следующие оперативные пособия.

Эзофаготомия

Показанием к эзофаготомии как операции с целью изъятия инородного тела может служить только невозможность его эндоскопического удаления. Предел для её применения – не ниже 25-26 см от зубного края (Розанов, 1961). В чистом виде эзофаготомия при инородных телах используется достаточно редко. Гораздо чаще при осложнениях инородных тел шейного отдела пищевода (перфорация, паразезофагеальный абсцесс, флегмона шеи) выполняется цервикотомия, удаление предметов из пищевода при помощи эзофаготомии или без неё, дренирование околопищеводного пространства. О серьёзности подобного вмешательства свидетельствует высокая летальность – от 13,4 до 42% по данным разных авторов (Радугин и др., 1973; Финченко, 1986; Гребнев, 1988).

Нами эзофаготомия выполнена у двух больных с инородными телами шейного отдела пищевода, осложнёнными перфорацией пищевода и флегмоной шеи. Один умер от развившейся в послеоперационном периоде острой сердечной недостаточности.

Общепринятым доступом к шейному отделу пищевода является разрез по внутреннему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы слева, и только при перфорации по правой стенке пищевода и преимущественной локализации воспалительного процесса справа используется правосторонний доступ. Непосредственно техника операции подробно описана в соответствующих руководствах (Розанов, 1961).

После удаления инородного тела в случае отсутствия выраженного воспаления в стенке пищевода эзофаготомическое отверстие необходимо ушить двумя рядами атравматических швов, а в случае грубых воспалительных изменений следует воздержаться от наложения швов на рану пищевода, помня о возможности распространения флегмонозного процесса по стенке пищевода при наложении швов на изменённую стенку. Операцию следует закончить дренированием околопищеводного пространства двухпросветной силиконовой трубкой и резиновыми выпускниками. В любом случае дренирование околопищеводного пространства необходимо считать обязательным моментом операции. В зависимости от выраженности воспалительных изменений операцию следует дополнить установкой зонда в желудок для питания либо наложением гастростомы.

Шейная медиастиномия (дренирование задневерхнего средостения) по Разумовскому.

Операция предложена для вскрытия и дренирования задневерхнего средостения (до уровня дуги аорты). Техника её выполнения подробно описана в соответствующих руководствах и справочниках. Может быть выполнена под общей анестезией. Мы считаем обязательным дренирование силиконовой трубкой для осуществления в послеоперационном периоде постоянного диализа. Эта разновидность операции в сочетании с различными

другими проведена у шести больных по поводу задневерхнего медиастинита. В данном случае необходимым следует считать наложение гастростомы.

Дренирование переднего средостения по Каньшину

Эта операция выполняется при инородных телах пищевода достаточно редко. Необходимость дренирования переднего средостения появляется в случае перфорации шейного и верхнегрудного отделов пищевода с развитием разлитой флегмоны шеи и дальнейшим распространением гнойного процесса в переднее средостение. Обязательно дренирование средостения для постоянного диализа двумя связанными друг с другом на концах двухпросветными полихлорвиниловыми трубками, одна из которых выводится сверху над яремной вырезкой, другая – под мечевидным отростком. Операцию необходимо выполнять под наркозом. Дренирование переднего средостения осуществлено у двух больных в сочетании с другими операциями.

Торакотомия, дренирование средостения и плевральной полости

При перфорации грудного отдела пищевода с появлением плевральных осложнений, особенно если перфорация наступила во время эндоскопической манипуляции, методом выбора в лечении мы считаем торакотомию на стороне поражения (справа – при перфорации среднегрудного отдела, слева – при перфорации нижнегрудного отдела пищевода). При соответствующих условиях (небольшая давность перфорации при отсутствии выраженных воспалительных изменений, техническая возможность выполнения) дефект пищевода следует ушить двухрядным атравматическим швом, по возможности в поперечном направлении, на зонде. Плевральная полость, средостение дренируют силиконовыми трубками. При невозможности ушить рану пищевода к месту разрыва в средостение устанавливают двухпросветную дренажную трубку для проведения в послеоперационном периоде постоянного диализа средостения, отдельно дренируют плевральную полость. Интраоперационно средостение и плевральную полость обильно промывают растворами антисептиков. Торакотомную рану ушивают наглухо. Эта разновидность оперативного лечения выполнена у пяти больных.

Лапаротомия, дренирование заднего нижнего средостения по Розанову.

Операция предложена Б.С. Розановым, техника её выполнения подробно описана им в монографии «Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения» (1961). Осуществляется при наличии задненижнего медиастинита, как правило, вследствие перфорации нижней трети пищевода. А.А. Залевским разработан *передний внеплевральный наддиафрагмальный доступ* к заднему средостению.

Доступ осуществляется следующим образом. Под общим обезболиванием, в положении больного на спине, линейным разрезом от середины левого края мечевидного отростка до брюшка левой прямой мышцы живота по ходу рёберной дуги послойно рассекают ткани до предбрюшинного жирового слоя.

Верхний край раны оттесняют крючком Фарабефа кпереди, а нижний, с предбрюшинной клетчаткой, шпателем – кзади, и обнажают стерно-костальный треугольник диафрагмальной мышцы (щель Ларрея). Тупым способом его расширяют до 5 см. Шпатель продвигают в образовавшийся ход и, оттеснив диафрагму книзу, открывают стерно-костальный синус переднего средостения и линию сращения диафрагмы с перикардом, ограниченную с боков плевральными синусами.

В центре линии на ширину 2 см тупым способом перикард отслаивают от диафрагмы в направлении к пищеводу. По мере углубления канала верхнюю его стенку поддерживают маточным зондом, смоделированным в виде длинного крючка, а диафрагму оттесняют шпателем книзу. Это обеспечивает визуальный контроль манипуляции.

По достижении задней линии сращения перикарда и диафрагмы открывается заднее средостение. Появление гноя подтверждает это. Гной удаляют электроотсосом, средостение промывают, осушивают и осматривают в доступных пределах. Через дренажный канал вводят трубку с боковыми отверстиями до пищевода, укладывают в левый угол раны и подключают к подводному клапану. Рану ушивают до дренажа. Операцию заканчивают

гастростомией или трансназальным введением зонда в желудок. По мнению автора доступ малотравматичен, дренирует средостение в самой нижней точке и не опасен в плане тяжёлых осложнений.

У одной пациентки оперативное лечение было проведено по поводу инородного тела искусственного пищевода: под местной новокаиновой анестезией выделен и рассечён отрезок трансплантированной тонкой кишки на уровне нижней трети грудины, из просвета кишки удалено инородное тело – косточка оливы. Оперативное лечение предпринято в связи с неэффективностью попыток удалить инородный предмет эндоскопическим путём.

Таким образом, по поводу инородных тел пищевода с различными осложнениями оперировано 17 больных. Им сделано 19 операций. В этой группе отмечена очень высокая летальность: 9 человек или 52,9%. Причиной смерти, как правило, являлось прогрессирование инфекционно воспалительного процесса с развитием полиорганной недостаточности, несмотря на проводимый полный комплекс мероприятий, включающих как оперативное, так и консервативное лечение.

Консервативные мероприятия включают в себя: интенсивную инфузионно-дезинтоксикационную терапию, антибактериальную терапию (в основном с применением антибиотиков цефалоспоринов, других антибактериальных препаратов, имеющих широкий спектр действия, в том числе на грамотрицательную флору), применение белковых препаратов крови, гемотрансфузии по показаниям, симптоматическую терапию, экстракорпоральные методы детоксикации, такие как плазмаферез, гемо- и лимфосорбция.

На этапе развития гнойных осложнений основным методом помощи больному является хирургическое лечение, от своевременности и правильности выполнения которого зависит прогноз в отношении жизни больного.

Всё изложенное выше позволяет сделать следующее заключение. Травма пищевода кусками пищи и заглатываемыми инородными телами во врачебной практике встречается нередко. Диагностика и удаление из пищевода инородных предметов в неосложнённых случаях не вызывает трудностей. Основные осложнения возникают от механических повреждений стенок пищевода как инородными телами, так и проводимыми манипуляциями по их удалению.

Основным лечебным и диагностическим мероприятием при этом должна быть неотложная эзофагоскопия, проведение которой в специализированном лечебном учреждении является манипуляцией неопасной, информативной и позволяет добиться положительного результата. Современная эндоскопическая техника даёт возможность достаточно эффективно, без осложнений удалять из пищевода абсолютное большинство инородных тел.

В случае развития по ряду причин осложнений инородных тел пищевода (перфорация, медиастинит и другие) применяют различные виды оперативных вмешательств, при этом процент летальности очень высок, снизить его позволяют правильная диагностика и своевременно предпринятые лечебные мероприятия.

Инородные тела желудка

Инородные тела желудка ничем по своим качествам, объёму и характеру не отличаются от таковых пищевода, за исключением безоаров. Последние представляют собой инородные тела, образующиеся в желудке или кишечнике из клетчатки овощей и фруктов, косточек различных плодов, волос, шерсти, смол, некоторых видов жиров, красящих веществ, сгустков крови и др. В клинической практике они встречаются крайне редко.

Чаще наблюдаются фитобезоары – на основе растительной клетчатки и других растительных компонентов, которые не разрушаются желудочным соком.

При употреблении незрелой хурмы, ягод боярышника, освобождающиеся из них смолистые компоненты склеивают неперевавшиеся волокна и плодовые косточки в плотную массу, которая в дальнейшем достигает каменистой плотности. Иногда безоары

желудка достигают больших размеров. Так, А.Х. Базаров и его коллеги в 1987г. наблюдали у 45-летнего больного два безоара массой 900 и 1700г.

Значительно реже встречаются трихобезоары, состоящие из клубка волос с примесью желчи. Их ещё называют «волосяными опухолями». Они образуются в желудке у лиц, страдающих дурной привычкой жевать кончики волос, особенно у лиц с психическими заболеваниями.

Более редки стибобезоары – жировые камни из проглоченного животного жира (Панцырев, Галлингер, 1984; и др.).

Они могут быть как одиночными, так и множественными. Размеры их бывают разными. И.Ю. Ибадов, К.А. Матяков наблюдали у 28-летнего больного 40 жировых безоаров диаметром от 1 до 4 см.

Пикобезоары – плотные образования в желудке лиц, жующих и проглатывающих смолу.

С.И. Шевченко и его коллеги в 1990 г. наблюдали трех больных с фитобезоарами из клетчатки апельсина и яблок. А в 1993 г. А.А. Беляев описал двух больных с фитобезоарами желудка: у одного – из хурмы, у второго – из виноградных косточек. Одну пациентку он наблюдал с фитобезоаром тонкой кишки в виде конгломерата из банановых волокон и ещё одну пострадавшую – с множественными фитобезоарами желудка и тонкой кишки.

А.И. Чижов с соавторами в 1990 г. привели пример образования фитобезоара желудка из дикого кизила.

В 1990 г. У.А. Бегимов и его коллеги оперировали больную по поводу трёх шелакобезоаров (гудроновых камней) желудка размерами 10 x 14, 16 x 10 и 15 x 9 см. Давность их образования 9 лет, когда женщина во время беременности употребляла смолу.

Безоары могут возникнуть как в нормальном, так и в оперированном желудке.

О возможности появления безоаров в желудке после ваготомии приводят данные N.Rigel (1966 г.), G. Miller, G. Clemenson (1973 г.), В.И. Мамчич и др. (1990 г.). По их мнению, в ваготомированном желудке безоары формируются гораздо чаще, чем в резецированном, так как после ваготомии снижается кислотность желудка, нарушается моторно-эвакуаторная функция и повышается слизееобразование.

Клиническая картина заболевания зависит от размера, числа и длительности нахождения безоаров в желудке или кишечнике. На первое место выступают жалобы на тупые боли и чувство тяжести в эпигастрии, тошноту, периодическую отрыжку застойным содержимым, рвоту принятой пищи, снижение или отсутствие аппетита и уменьшение массы тела.

В диагностике ведущую роль занимает анамнез. При пальпации определяют смещаемое образование.

Рентгенологически безоар обнаруживается как дефект наполнения. Иногда безоары могут сопровождаться рентгенологическими признаками, характерными для непроходимости кишечника. Чаще всего безоар принимают за опухоль желудка или кишечника (Панцырев, Галлингер, 1984), в случаях осложнений его устанавливают во время операции (В.И. Мамчич, С.А. Миронов, М.С. Кувшинников и др.).

Наиболее точный способ диагностики безоаров – эндоскопическое исследование, позволяющее определить не только их размер, форму, но и смещаемость и плотность.



Фитобезоар желудка.

Вид и цвет безоаров зависят от того, из какого материала они образованы.

Лечение больных с безоарами сводится к их эндоскопической фрагментации и удалению. Оперативному лечению подлежат пациенты, у которых наступило осложнение от длительного пребывания безоара.

В своей практике мы встречали лишь одного пострадавшего с безоаром желудка, жившего ранее в Киргизии.

Больной Ж., 35 лет, поступил из поликлиники с диагнозом «безоар желудка».

При фиброгастроскопии диагноз подтверждён. Фитобезоар размером 8х10х8 см. Выполнена эндоскопическая фрагментация фитобезоара. Наступило выздоровление.

Некоторые авторы к этой группе инородных тел желудка относят копролиты, которые чаще всего выделяются при дефекации. Однако копролиты могут вызывать непроходимость кишечника, что влечёт за собой оперативное вмешательство.

Инородные тела желудка встречаются довольно часто и занимают второе место после таковых пищевода. В основном это объясняется тем, что большая часть больных обращаются за медицинской помощью через несколько часов с момента проглатывания различных предметов, когда они ещё не успели попасть в желудок или кишечник.

Преимущественная часть инородных тел желудка не вызывает каких-либо клинических проявлений и выделяется наружу самостоятельно. Только длинные, остроконечные или чрезмерно острые, но небольшие по размерам предметы, проявляются клинически.

Иногда инородные тела желудка длительное время не дают симптоматики, как указывают А.П. Бойко, В.М. Тупчий (1987 г.).

Клинические же проявления инородных тел сводятся к появлению металлического привкуса во рту, тошноты, гиперсаливации, чувства тяжести в эпигастральной области.

При попадании инородного тела в желудок появляется боль в эпигастральной области, которая становится довольно интенсивной при проглатывании длинных инородных тел (15-20 см).

Перфорация желудка инородным телом, как правило, протекает с минимальными клиническими проявлениями или без них. В ряде случаев клиническая картина перфорации инородным телом желудка достаточно яркая.

Больной И., 32 лет, поступил в клинику из следственного изолятора. Около трёх недель назад проглотил черенок от столовой ложки. Жалобы на сильные боли в эпигастрии, где пальпаторно определяется инфильтрат диаметром около 5 см. В области инфильтрата под кожей обнаруживается конец черенка. Под местной анестезией (Г.Н. Толстых) кожа рассечена на протяжении 2 см. Извлечён черенок от столовой ложки. Симптомов перитонита нет. Больной ходил с первого послеоперационного дня. За нарушение режима выписан из стационара на пятые сутки.

Несмотря на то, что рентгенологическая и эндоскопическая диагностика инородных тел довольно проста и убедительна, в клинической практике возникают ситуации, кажущиеся неправдоподобными.

Больной Б., 35 лет, поступил в клинику из тюремного заключения. В этот день он проглотил 17 черенков от алюминиевых ложек. Уникальность наблюдения заключается в том, что молодой эндоскопист в полном желудке не нашёл ни одного черенка. Второй молодой специалист, дав больному жидкий барий, с целью топоческой диагностики выполнил обзорную рентгеноскопию брюшной полости и ничего не нашёл. На следующий день опытный эндоскопист удалил из желудка 17 черенков от столовых ложек.

Инородные тела кишечника.

В связи с особым анатомическим положением и отсутствием перемешивающей функции двенадцатиперстной кишки в литературных источниках описания её перфорации нами не встречено. Если длина инородного тела меньше 12 см, то оно не застревает в двенадцатиперстной кишке, а перемещается в тощую кишку.

В большинстве случаев инородные тела кишечника выделяются наружу самопроизвольно. Однако в ряде случаев они способствуют образованию инфильтратов, межпетлевых гнойников и перфорации.

По данным Э.И. Пролиско и В.С. Кирносова (1977), наиболее часто встречается перфорация тонкой кишки. Так, из 17 больных с повреждениями органов желудочно-кишечного тракта рыбными костями у девяти обнаружена перфорация тонкой кишки, у двоих – толстой, у одного – Меккелева дивертикула и ещё у одного – желудка.

Под нашим наблюдением находилось 57 больных с инородными телами тонкой кишки, из них 44 – в тонкой кишке и у 13 в толстой. Всего у 57 человек было 88 предметов: в основном швейные иглы, гвозди и кусочки проволоки. Это связано с тем, что среди пациентов были военнослужащие в возрасте от 18 до 22 лет. Швейные иглы попадали случайно при подшивании воротничков, и лишь у троих из этой группы инородные тела проглочены с суицидной целью.

В процессе наблюдения прямой зависимости между физическими свойствами проглоченных инородных тел и выраженностью клинической картины не выявлено. Наблюдаемых больных можно разделить на три группы: первая – без жалоб и клинических проявлений, вторая – с жалобами на незначительные боли в брюшной полости и третья – с выраженным болевым синдромом и чёткой клинической картиной «острого» живота.

Анализ крови в большинстве случаев показывает лейкоцитоз со значительным сдвигом нейтрофилов влево.

Иллюстрацией к сказанному может служить одно из наших наблюдений.

Больной Ч., 29 лет в экстренном порядке поступил в клинику с жалобами на боли в животе, тошноту, вздутие живота и задержку стула и газов. Болен 36 часов. Температура тела 37,5°C. Пульс 108 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык сухой. Живот вздут, напряжён и болезнен во всех отделах. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. При обзорной рентгеноскопии брюшной полости определяется свободный газ, инородное тело (черенок от ложки) в проекции подвздошной кишки. Из

дополнительного опроса выяснилось, что 1,5 года назад, находясь в заключении, с целью госпитализации в больницу проглотил черенок столовой ложки. Число лейкоцитов $16,0 \times 10^9/\text{л}$. Установлен диагноз «инородное тело кишечника (черенок столовой ложки), осложнённое перфорацией тонкой кишки. Разлитой гнойный перитонит».

После предоперационной инфузионной терапии, через 2 часа с момента поступления больной оперирован (Е.М. Блажитко) под эндотрахеальным наркозом. Выявлен распространённый гнойный перитонит в результате перфорации терминального отдела тонкой кишки черенком столовой ложки. Черенок удалён. Края отверстия кишки ушиты двухрядными узловыми капроновыми швами. Брюшная полость промыта раствором фурацилина, осушена и дренирована. Послеоперационный период протекал тяжело. В процессе лечения вскрыт тазовый гнойник. Проводилась инфузионная и антибактериальная терапия. Выписан с выздоровлением.

Иногда клиническая картина при инородных телах кишечника не очень ярко выражена и проходит под манифестацией воспалительного процесса.

Больной Ж., 22 лет, после освобождения из заключения госпитализирован в хирургическое отделение ЦРБ с жалобами на периодические схваткообразные боли внизу живота, рвоту, жидкий стул. Из анамнеза выяснилось, что впервые боли появились три месяца назад и возникали два-три раза в месяц, длясь по три-четыре дня. После самостоятельного стула боли стихали. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Температура 39°C . Кожный покров бледный. Питание сниженное. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 94 в минуту. АД 120 и 70 мм рт. ст. язык сухой, обложен белым налётом. Живот правильной формы, слегка вздут. При пальпации внизу живота и особенно в левой подвздошной области определяется болезненность. Печень и селезёнка не пальпируются. При осмотре прямой кишки ампула пустая, болезненности нет. Анализ крови: эритроциты $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 122 г/л, лейкоциты $23,4 \times 10^9/\text{л}$, э 0, п 2, с 85. лимф. 8, моноц. 5; СОЭ 52 мм/час. Диагноз при поступлении: неспецифический язвенный колит.

В левой подвздошной области по ходу сигмовидной кишки пальпируется инфильтрат, но границы его определить невозможно из-за напряжения мышц передней брюшной стенки. При ректороманоскопии тубус ректоскопа удалось ввести на расстояние 10 см. Дальше введение было невозможно из-за сужения просвета кишки и резкой болезненности. В месте сужения слизистая гиперемирована с точечными кровоизлияниями. При обзорной рентгенографии брюшной полости в области малого таза определяется инородное тело металлической плотности $0,2 \times 9$ см (провода). Бариевая взвесь свободно и равномерно заполняет толстую кишку. Гаустры сформированы правильно. В области нижнего отдела сигмовидной кишки, где расположено инородное тело, резкая болезненность при пальпации и прохождении контрастной массы. Опорожнение толстой кишки полное и своевременное. После этого инородное тело не меняет своего положения. Диагноз: «инородное тело сигмовидной кишки. Межкишечный абсцесс».

Больному предложено оперативное вмешательство, на которое он согласился. Под общим обезболиванием проведена лапаротомия (Е.М. Блажитко). Сигмовидная кишка изогнута в виде цифры 8, припаяна к стенке мочевого пузыря и тонкокишечным петлям, где определяется флюктуация. После отделения стенки сигмовидной кишки от мочевого пузыря удалено около 70 мл сливкообразной консистенции гнойного содержимого зеленоватого цвета. При осмотре полости абсцесса установлено, что проволока из просвета сигмовидной кишки проходит через её стенку и упирается в мочевой пузырь. Проволока удалена. Полость абсцесса осушена и промыта раствором фурацилина. Наложён двухствольный противоестественный задний проход на селезёночный изгиб толстой кишки. К месту перфорации сигмовидной кишки подведена микроиригаторная трубка для антибиотиков. Брюшная стенка ушита послойно до трубки. Послеоперационный период протекал гладко.

Через 6 месяцев противоестественный задний проход был закрыт внебрюшинным методом. Выздоровление.

Диагностика инородных тел кишечника, как правило, трудностей не представляет, особенно если инородные тела рентгеноконтрастны, однако иногда при первой рентгенографии нельзя определить число инородных тел.

При инородных телах малых размеров или в случае их нерентгенконтрастности показана рентгеноскопия с применением контрастных веществ, что позволяет выявить предметы из алюминия, пластмассы, дерева и стекла на фоне газового пузыря.

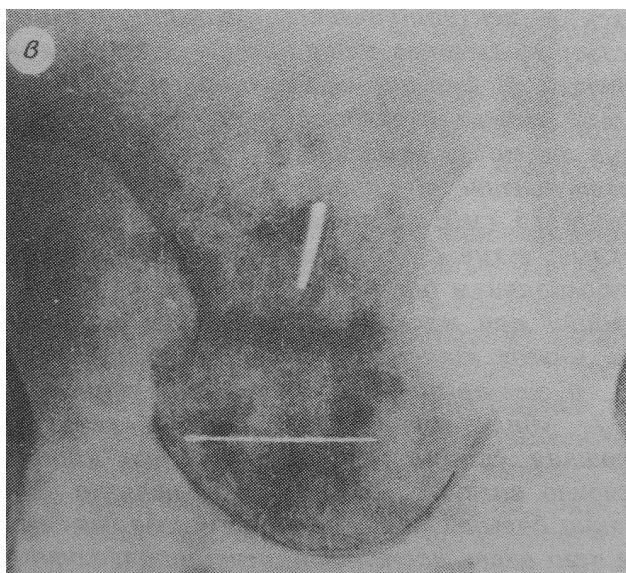
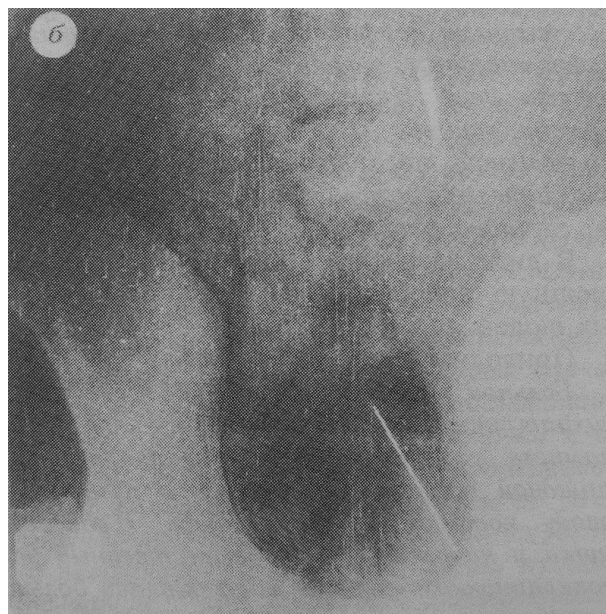
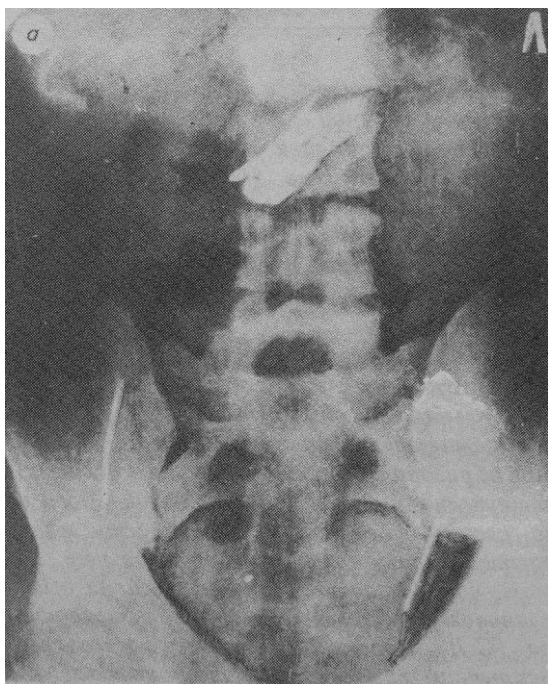
При подозрении в кишечнике нерентгенконтрастного предмета целесообразно применить двойное контрастирование.

Крайне редко инородные тела кишечника вызывают клиническую картину одного из заболеваний органов брюшной полости, которая выражена настолько чётко, что у хирурга даже не возникает мысли о наличии в кишечнике инородного тела.

Больной К., 21 год. переведён из больницы скорой помощи в клинику с диагнозом «острый аппендицит, давность 24 часа, гемофилия А». Беспокоили боли в правой подвздошной области, тошнота, однократная рвота. Заболел сутки назад, когда появились боли в животе (эпигастрии), переместившиеся через 4 часа в правую подвздошную области. Ночью спал плохо. Температура тела 37,4°C. Пульс 92 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот не вздут, при пальпации напряжён и резко болезнен в правой подвздошной области. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. Диагноз острого аппендицита подтверждён. В связи с гемофилией А осмотрен гематологом, который вначале рекомендовал отказаться от операции. После консультации с Е.М. Блажитко и обычной предоперационной подготовки с дополнительным введением 16 доз криопреципитата оперирован (С.Д. Добров). Под общим обезболиванием доступом по Мак-Бурнею вскрыта брюшная полости. Червеобразный отросток гангренозно изменён с перфорацией его средней части проволокой длиной 2,0 см, толщиной 2 мм. Выполнена аппендэктомия. В связи с гемофилией к ложу червеобразного отростка подведён марлевый тампон. В послеоперационном периоде наряду с инфузионной терапией внутривенно капельно вводили по 8-10 доз криопреципитата. На 7-е сутки тампон удалён. Выписан с выздоровлением через 14 дней.

Клиническая картина инородных тел кишечника, особенно у ранее оперированных больных, может протекать под видом непроходимости кишечника, иногда будто обусловленной спаечной болезнью.

Частично острые инородные тела кишечника могут вызывать множественные перфорации кишечной стенки.



Рентгенограммы брюшной полости с инородными телами на различных уровнях органов пищеварения.

Больная И., 52 лет, поступила в экстренном порядке с разущемившейся послеоперационной вентральной грыжей, которая образовалась после удаления кисты правого яичника. Перед поступлением 3 дня назад появились боли внизу живота, особенно слева. Умеренная болезненность в левой подвздошной области. Перитонеальных симптомов нет. Убедительных данных о том, что было ущемление грыжи не выявлено. Через 7 дней в плановом порядке под общим обезболиванием больная оперирована (С.Д. Добров) по поводу послеоперационной грыжи. При вскрытии грыжевого мешка выявлен конгломерат инфильтрированных и гиперемированных тонкокишечных петель с множественными перфоративными отверстиями от инородных тел (пластмассовых зубочисток – 16 штук). Выпота в брюшной полости нет. Инородные тела удалены. Перфоративные отверстия ушиты. Пластика передней брюшной стенки. После интенсивной терапии наступило выздоровление. Из анамнеза дополнительно выяснилось, что 6 месяцев назад, находясь на курорте, случайно проглотила зубочистки.

В виде казуистики инородные тела могут быть введены в брюшную полость умышленно, особенно у психически больных людей.

Приводим наше наблюдение.

Больной К., 48 лет, поступил в клинику из психиатрической больницы, где лечился по поводу шизофрении. В анамнезе у больного была травма прямой кишки (с суицидной попыткой ввёл себе в прямую кишку ножницы), по поводу которой он был оперирован. Проведено ушивание прямой кишки и наложен противоестественный задний проход. В послеоперационном периоде образовалась больших размеров послеоперационная вентральная грыжа истончённой кожей грыжевого мешка.

Находясь в психиатрической больнице, больной пальцами разорвал кожу грыжевого мешка, после чего из живота выпали кишечные петли. В течение суток больной с выпавшими кишечными петлями лежал в постели под одеялом. Этой ситуации своевременно никто не заметил.

При поступлении в клинику на передней брюшной стенке имелся дефект 15 см с неровными краями. Выпавшие кишечные петли тусклые, сухие, с небольшими прожилками фибрина. Под общим обезболиванием больной оперирован (В.П. Плешаков). Во время операции при промывании брюшной полости раствором фурацилина между кишечными петлями обнаружен целлофановый пакет, в который была завёрнута записка: «Прощайте, товарищи – убили жену, убили брата, сегодня придут за мной». Брюшная стенка, после вправления кишечных петель ушита послойно наглухо. Асептическая повязка. На пятые сутки после операции больной под одеялом сам себе пальцами снял швы, вследствие чего вновь наступила эвентрация, которую медсестра обнаружила около часа спустя. Под масочным наркозом проведено ушивание передней брюшной стенки. После заживления раны первичным натяжением сняты швы и больной переведён в психиатрическую больницу. Через 6 месяцев в клинике ликвидирован противоестественный задний проход (А.В. Юданов).

В день выписки больной с суицидной попыткой нанёс себе удар ножом в область сердца. Под общим обезболиванием выполнены торакотомия и ушивание раны перикарда. Выписан с выздоровлением.

Инородные тела прямой кишки.

Инородные тела прямой кишки встречаются относительно редко, однако их удаление в ряде случаев представляет трудную задачу.

Предметы могут оказаться в прямой кишке, по мнению А.М. Аминева (1960), вследствие следующих причин:

1. Больные в состоянии психоза или алкогольного опьянения сами себе вводят инородные тела. В эту же группу входят предметы, попадающие в прямую кишку при анальной мастурбации – бутылки, куски дерева, ампула пенного огнетушителя и др. (В.С. Кушукеев, J. Land).

2. Введение инородных тел в прямую кишку с целью мести или хулиганства. В. Шмидт в 1899 г. описал случай, когда леснику с целью мести в прямую кишку был вбит деревянный кол 11 x 13 см.

3. При медицинских манипуляциях в прямую кишку могут проникнуть наконечники клизм, ректальные зонды, шовные материалы, термометры, нерассосавшиеся свечи и др.

4. В случаях самопроизвольного вправления выпавших геморроидальных узлов, остановки кровотечения, массажа простаты. Например, Ш.А. Гулордава (1959) наблюдал попадание стекла в прямую кишку при попытке вправления геморроидальных узлов с помощью стеклянной бутылки.

Ретроградное проникновение инородных тел из прямой кишки в сигмовидную кишку вполне возможно и зависит как от формы предмета, так и от наличия антиперистальтики кишки.

Под нашим наблюдением находились семь больных с самыми разнообразными инородными телами прямой кишки (деревянные предметы, электрическая лампочка, стакан, бутылки из-под пепси-колы и уксусной эссенции).

Больной 28 лет был дважды оперирован по поводу свища прямой кишки, причиной которого послужили деревянные щепки. За 6 месяцев до первой операции мужчина упал с высоты на сосновый кол. Верхушка кола (малого диаметра) вошла в прямую кишку. После её удаления чувствовал себя удовлетворительно. Через 6 месяцев образовался свищ прямой кишки. Больному проведено иссечение свища и удалена деревянная щепка приблизительно 1,5 x 1,5 x 2,0 см. Свищ закрылся. Через 1,5 месяца свищ рецидивировал. При повторном поступлении выполнена фистулография. На фистулограмме инородное тело не выявлено. Провели ревизию свища, при которой извлечена деревянная щепка 5,0 x 3,5 x 2,0 см. Свищевой ход частично иссекли и тампонировали тампоном с мазью Вишневского. Выздоровление.

Иногда пищевые продукты могут служить инородным телом прямой кишки и причиной непроходимости кишечника.

Больной М., 76 лет, поступил в хирургическое отделение с яркой клинической картиной непроходимости кишечника. Беспокоили боли в животе, неукротимая рвота с неприятным запахом. Язык обложен белым налётом. Живот резко вздут, при пальпации болезнен во всех отделах. Перкуторно тимпанит. Из анамнеза выяснилось, что три дня назад съел много тушёных куриных шеек. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется больших размеров бугристое образование плотной консистенции. При осмотре прямой кишки с помощью ректального зеркала видно, что образование представляет собой конгломерат из костей куриных шеек. С помощью зажима Алиса конгломерат фрагментирован. Большая часть костей изъята. Выполнена очистительная клизма, остатки фрагментов удалены. После клизмы был обильный стул. Общее состояние улучшилось. Через сутки выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Нередко инородные тела вводят в прямую кишку с целью анальной мансурбации.

Больной Ф., 56 лет, поступил в клинику с диагнозом «инородное тело прямой кишки, обтурационная кишечная непроходимость». Инородное тело было введено самим больным. При ректальном исследовании на глубине 20 см от анального кольца определяется конец деревянного стержня. Под наркозом растянут сфинктер заднего прохода и эндоскопически удалён деревянный стержень длиной 15 см и толщиной до 4 см. В послеоперационном периоде явления кишечной непроходимости купированы. На четвёртые сутки в удовлетворительном состоянии больной выписан.

У другого больного, 20 лет, также занимавшегося анальной мансурбацией, А.В. Юдановым с помощью ректоскопии из прямой кишки извлечён пенопластовый член длиной около 20 см с одетым на него презервативом.

Инородные тела прямой кишки встречаются после медицинских манипуляций, которые выполняют сами больные.

Больной Н., 58 лет, поступил в клинику с диагнозом: «инородное тело сигмовидной кишки (резиновая груша)». Эндоскопически удалить предмет не удалось. Осуществлены нижнесрединная лапаротомия, сигмотомия. После извлечения инородного тела рана кишки ушита трёхрядными швами. Брюшная полость ушита послойно наглухо (в полости малого таза оставлен дренаж). Послеоперационный период протекал без осложнений и больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Иногда манипуляция, проводимая с целью опорожнения кишечника приводит к перфорации кишки и развитию перитонита.

Больной К., 47 лет, поступил в больницу с диагнозом: «инородное тело брюшной полости, перфорация сигмовидной кишки, гемоперитонеум, гнойный тазовый перитонит». С целью очистительной клизмы ночью накануне поступления ввёл себе в прямую кишку пластмассовый наконечник с трубкой. Сам удалить не смог. Утром появились сильные боли внизу живота. В 17:50 доставлен в отделение неотложной хирургии. В 18:30 после

предоперационной подготовки выполнена лапаротомия, изъято инородное тело, наложен противоестественный задний проход. Проводилось консервативное лечение, перевязки. Выписан с улучшением. Заживление послеоперационной раны частично первичным, частично вторичным натяжением под наблюдением хирурга поликлиники.

Бывают случаи, когда люди вводят себе в прямую кишку предметы с целью обмана врачей.

Больной Н., 55 лет, 10 июня 1983 года поступил с диагнозом «болезнь оперированного желудка, демпинг-синдром лёгкой степени тяжести». С 1965 года болеет язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. В 1971 году выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру (В.Е. Светличный). В послеоперационном периоде развился демпинг-синдром. На ВТЭК установлена II группа инвалидности. В 1973 году проведена реконструктивная операция – включение в пассаж двенадцатиперстной кишки (А.Т. Осташевский). Однако больной жаловался на слабость и потливость после приёма жидкой и сладкой пищи. В 1981 году вновь оперирован (Е.М. Блажитко). Проведено сужение гастродуоденоанастомоза шириной до 1,0 см. Перед выпиской из стационара при рентгеноскопии желудка функция гастродуоденоанастомоза удовлетворительная. Мужчина работал в собственном хозяйстве, но по-прежнему имел II группу инвалидности.

Перед очередной ВТЭК больной вновь стал жаловаться на общую слабость, потливость, дрожание рук и боли в области желудка.

При госпитализации общее состояние удовлетворительное, кожный покров смуглый, с хорошим загаром. Тургор кожи сохранён. Мышечная система выражена. На руках грубые мозоли. На общем врачебном обходе возникло сомнение в наличии демпинг-синдрома у мужчины с таким мускулистым телом и выраженными мозолями. Было назначено рентгенологическое исследование. На следующий день рентгенолог сообщил оперирующему хирургу, что в брюшной полости больного определено инородное тело (резиновая трубка). В рентгенкабинете больной тщательно осмотрен в раздетом виде. Диагноз наличия в брюшной полости предмета сомнения не вызывал. Под общим обезболиванием 24 июня 1983 года выполнена лапаротомия (Е.М. Блажитко). Инородного тела не найдено. В послеоперационном периоде больной сознался, что, преследуя цель новой операции, ввёл в прямую кишку резиновую трубку с привязанной к ней нитью. После рентгенологического исследования он, потягивая нить, удалил трубку.

Диагноз инородного тела прямой кишки в большинстве случаев ставится по данным пальцевого исследования прямой кишки. При сомнении в правильности диагноза выполняют ректороманоскопию или ирригографию. Больные с инородными телами прямой кишки нуждаются в неотложной помощи. Лечение их должно начинаться с попытки удалить предмет. Для облегчения процедуры целесообразно ввести в прямую кишку растительное масло.

При невозможности извлечь инородное тело из прямой кишки показано оперативное лечение под общим обезболиванием. Проводятся лапаротомия, колотомия, удаление инородного тела с последующим наложением двухрядного шва на рану кишки.

В случае тяжёлого состояния больного, наличия непроходимости кишечника или перфорации прямой кишки после колотомии и изъятия предмета показано наложение противоестественного заднего прохода.

Большие трудности в удалении инородного тела из прямой кишки встретились в следующем случае.

Больной В., 33 лет, поступил в клинику в 1993 году. Из анамнеза выяснилось, что после танцев в районном клубе его изнасиловали 5 человек и после этого ввели ему в прямую кишку стеклянный стакан.

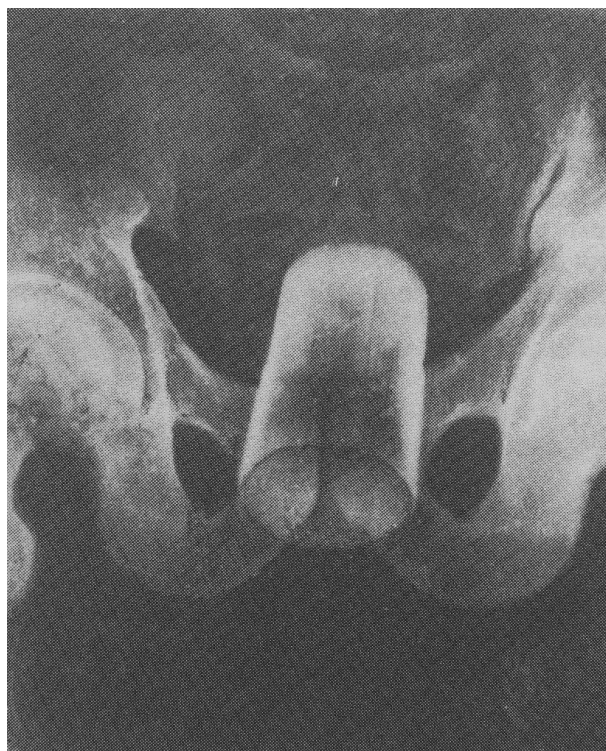
Больной обратился в ЦРБ за врачебной помощью. Три хирурга поочередно, захватывая корнцангом край стакана, пытались извлечь его из прямой кишки. Это им не удавалось, так как края стакана обламывались. Процедуру пришлось прекратить. Санитарным самолётом пострадавший доставлен 15 августа в ОКБ, где попытки ещё двух хирургов извлечь предмет

закончились неудачно. Под наркозом выполнена деульсия по Рекамье. В полость обломанного стакана (Г.Н. Толстых) введено три пальца, остальная его часть тампонируется салфетками. Края стакана, обломанные и острые, обвёрнуты марлевыми салфетками, и стакан вращательными движениями был извлечён.

Из 765 больных с инородными телами пищеварительного тракта оперировано 56 (7,3%) человек. Остальных лечили консервативно. Из оперированных больных умерло 10 (17,8%) человек.

Показаниями к оперативному лечению при наличии предметов в пищеварительном тракте были перфорация ими полого органа и длительное стояние инородного тела на одном месте с появлением резких болей и признаков развившегося воспалительного процесса.

Большинство предметов, случайно или умышленно попавших в организм несут в себе существенную опасность для здоровья и жизни человека.



Рентгенограмма, выявившая стеклянный стакан в прямой кишке.

Своевременное выявление инородных тел и удаление их из желудочно-кишечного тракта является единственным условием для профилактики таких осложнений, как перфорация полого органа, кровотечение, гнойно-воспалительные процессы, кишечная непроходимость и др.

6.2. Дополнительная литература

1. Маховский В.З., Семенко П.В. Показания к оперативному удалению инородных тел желудочно-кишечного тракта //Хирургия. – 1975. - №6. – С. 78-81.
2. Пролиско Э.И., Киринов В.С. Перфорация органов желудочно-кишечного тракта рыбными костями //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1977. - №9. – С. 59-61.

РАК ЛЕГКОГО

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что неуклонный рост заболеваемости раком легкого и увеличение смертности от него сочетаются с трудностями своевременной диагностики и недостаточной эффективностью существующих методов лечения при злокачественных новообразованиях данной локализации. Наиболее высокая заболеваемость раком легкого наблюдается в возрасте 45—65 лет, мужчины болеют в 4 раза чаще, чем женщины.

Цели, достигаемые при обучении:

- сформировать практические навыки диагностики при раке легкого;
- выработать понятие о тактике лечения больных при раке легкого.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию желудочно-кишечного тракта.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.57-65.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Блажитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с. 2. Трапезников Н.Н., Шайн А.А. Онкология: Учебник. - М.: Медицина, 1992. - 400 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Эпидемиология рака легкого. 2. Способствующие и предрасполагающие факторы заболевания раком легкого. 3. Профилактика рака легкого (роль курения и окружающей среды). 4. Патологическая анатомия раковых заболеваний легких (гистологическое строение, метастазирование). 5. Характеристика стадий рака легкого. Международная классификация по системе TNM. 6. Клинические формы рака легкого и их характеристика (центральный, периферический, атипический). 7. Паранеопластические симптомы и синдромы при раке легкого. 8. Клиническая картина рака легкого. 9. Дифференциальная диагностика рака. 10. Хирургическое лечение рака легкого. 11. Лучевая терапия при раке легкого. 12. Факторы и критерии прогноза после	Оценка за выступление на семинаре

	хирургического лечения при раке легкого. 13. Профилактика рака легкого. 14. Пути улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения при раке легкого. Практические навыки: 1. Уметь собрать у больных анамнез. 2. Назначить адекватное обследование больного. 3. Определить объем оперативного лечения.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

В основу существующих классификаций рака легкого положено два принципа: клинико-анатомический и гистоморфологический, знание которых необходимо для правильной диагностики, выбора метода лечения и прогноза заболевания.

Клинико-анатомическая форма рака: различают центральный рак легкого, возникший в крупных бронхах (долевых, сегментарных), и периферический, развивающийся в более мелких бронхах.

Центральный рак: а — эндобронхиальный; б — перибронхиальный узловой; в — разветвленный.

Периферический рак: а — круглая опухоль, б — пневмониеподобный рак, в — рак верхушки легкого (Пэнкоста).

Центральный рак легкого встречается в 80%, периферический — в 20%, т.е. в соотношении 4:1.

Гистоморфологическая характеристика рака легкого. От гистологической структуры опухоли зависят темпы роста, степень инвалидности и склонность к метастазированию, а также в значительной степени определяется и прогноз. Различают типы рака легкого:

1 — плоскоклеточный — с ороговением и без ороговения;

2 — железистый (аденокарцинома) — высокодифференцированный и умеренно дифференцированный;

3 — недифференцированный — мелкоклеточный и крупноклеточный, а также малодифференцированный с элементами плоскоклеточного, железистого и карциноидоподобных структур;

4 — смешанные формы.

Каждый тип рака легкого, по-видимому, исходит из разных элементов бронхиального эпителия: плоскоклеточный — из покровного эпителия, железистый — из железистых клеток, а недифференцированный — из базальных клеток. Медленнее всего развивается дифференцированный (плоскоклеточный и железистый) рак, быстрее — недифференцированный.

Международная классификация рака легкого по системе TNM

T0 — нет признаков первичной опухоли

Tis — неинвазивный и внутриэпителиальный рак, или рак in situ

T1 — опухоль до 3 см в диаметре, без прорастания границ доли и проксимального отдела бронха, без региональных метастазов

T2 — опухоль более 3 см в диаметре, вызывающая ателектаз, обтурационный пневмонит, распространяющаяся на область корня бронха, выпота нет

T3 — опухоль любого размера с распространением на соседние органы: диафрагму, висцеральную плевру, грудную стенку, средостение. При бронхоскопии опухоль определяется на расстоянии менее 2 см от карины, наблюдаются обтурационный пневмонит, ателектаз доли или всего легкого, плевральный выпот

N0 — нет признаков поражения лимфатических узлов

N1 — признаки поражения перибронхиальных и (или) узлов корня легкого, пищевода и др.

N2 — признаки поражения лимфатических узлов средостения

M0 — нет признаков отдаленных метастазов

M1 — признаки отдаленных метастазов.

Международная классификация по системе TNM позволяет более наглядно показать распространенность процесса, особенности течения различных гистологических форм рака.

Центральный рак, располагаясь в прикорневой зоне легкого, возникает в сегментарном или долевым бронхе. Симптомы этой формы рака по патогенетическому механизму разделяются следующим образом.

Первичные, или местные, обусловлены появлением в просвете бронхов первичного опухолевого узла и, как правило, бывают ранними (кашель, кровохарканье, одышка и боль в груди).

Вторичные развиваются в результате сопутствующих осложнений инфекционной природы, либо обусловлены регионарным или отдаленным метастазированием, прорастанием соседних органов. Эти симптомы обычно более поздние.

Клиническая картина. Общие симптомы являются следствием общего воздействия на организм развивающейся опухоли (общая слабость, утомляемость, похудание и др.)

Кашель при центральном раке легкого имеет рефлекторный характер. Вначале он сухой, временами надсадный. Позднее сопровождается выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Этот симптом наблюдается у 40—50% больных и выявляется в виде прожилок алой крови в мокроте или плевков, более диффузно окрашенных кровью и только в поздних, терминальных, стадиях заболевания мокрота приобретает вид "малинового" желе.

Одышка обусловлена ателектазом, плевральным выпотом, сдавлением крупных сосудистых стволов легкого и средостения. Этот симптом наблюдается у 40 % больных и выражен тем ярче, чем крупнее просвет пораженного бронха.

Боли в грудной клетке на стороне поражения при клинической картине центрального рака легкого встречается в 60—65% случаев, их характер и интенсивность бывают различными.

Наиболее характерная черта в клинической картине центрального рака легкого — признаки обтурационного пневмонита, проявляющегося в результате стеноза бронха. Обтурационный пневмонит имеет ряд типичных черт, которые позволяют заподозрить опухоль. К ним относятся: быстротечность пневмонита, легко поддающегося лечению, рецидивирование обтурационного пневмонита, развитие его на фоне сегментарного или долевого ателектаза со специфической рентгенологической семиотикой.

В диагностике центрального рака легкого должны быть применены обязательные и дополнительные методы исследования, к обязательным относятся рентгенологическое исследование с использованием томографии, цитологическое исследование мокроты, бронхологическое исследование с биопсией и др.; к дополнительным — бронхография, различные варианты ангиографии, биопсия лимфоузлов и др.

Периферический рак развивается из мелких и мельчайших бронхов и часто локализуется в паренхиме легкого. Опухоль долгое время без клинических симптомов и, как правило, распознается довольно поздно.

Клиническая картина этой формы рака относительно бедна. Первые симптомы выявляются лишь тогда, когда опухоль начинает оказывать давление на рядом расположенные органы и образования или прорастать в них.

В диагностике доклинической фазы развития этой формы рака легкого наибольшее значение имеют профилактические осмотры населения с флюорографическим исследованием органов грудной клетки, особенно это относится к людям старше 40 лет.

Наиболее постоянным симптомом периферического рака легкого является боль в груди и одышка.

Боли в груди постоянные или перемежающиеся, не связанные с актом дыхания, но всегда локализованы на стороне поражения. Выраженность одышки зависит от размера опухоли, степени сдавления анатомических структур средостения, особенно крупных венозных стволов, бронхов и трахеи.

Нередко в клинической картине периферического рака выявляются симптомы общего воздействия опухоли на организм больного: слабость, повышенная температура, утомляемость, снижение трудоспособности и др. На рентгенограмме выявляется тень самой периферической опухоли.

Решающее значение при центральном раке легкого имеют различные проявления бронхостеноза — так называемый рецидивирующий пневмонит (является наиболее частой "маской" рака легкого). При любых патологических изменениях неясного характера требуется выполнение полноценного бронхологического обследования в торакальных отделениях, пульмонологических кабинетах, центрах.

В начальных стадиях заболевания тень периферического рака чаще всего имеет вид инфильтрата — она малоинтенсивна, имеет расплывчатые контуры, состоит как бы из 2—3 сливающихся небольших облаковидных участков и лишь по мере роста контроль приобретает вид более однородного "узла".

Лечение. Даже небольшое подозрение на центральный или периферический рак легкого служит показанием для направления больных в торакальное отделение.

На ранних стадиях рака легкого наиболее перспективным является хирургический метод, так как именно он может дать основания для хорошего прогноза. Однако существует ряд противопоказаний, при которых хирургическое вмешательство считается нецелесообразным. К ним относятся: отдаленные метастазы в другие органы, в том числе в надключичные лимфоузлы и лимфатические узлы средостения, синдром сдавления верхней полой вены, парез возвратного нерва (осиплый голос), прорастание опухоли в соседние органы, общее тяжелое состояние больного из-за сопутствующих заболеваний.

Подготовка больного к операции проводится одновременно с его обследованием с целью выявления противопоказаний к операции. Задача предоперационной подготовки — повысить защитные силы организма больного, функциональные способности и компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы, устранить сопутствующие заболевания. Операция проводится под эндотрахеальным наркозом. Объем операции зависит в первую очередь от степени и характера распространенности опухолевого процесса, а также локализации опухоли, важно также учитывать особенности лимфооттока. С этих позиций наиболее оправдана при опухолях верхней доли верхняя лобэктомия, при опухолях нижней и средней долей — пульмонэктомия, при ограниченной опухоли нижней доли показана нижняя лобэктомия, при центральном раке — пневмонэктомия. Лобэктомия или сегментарная резекция оправданны при небольшом периферическом раке легкого без метастазов в корень.

После удаления легкого или доли плевральную полость дренируют силиконовыми дренажами, отсасывают воздух из плевральной полости для создания незначительного отрицательного давления. При удалении доли или двух долей легкого важно в течение первых двух суток расправлять оставшуюся долю путем создания отрицательного давления в плевральной полости с помощью трехампульной системы или другим путем.

Лучевая терапия применяется с целью предоперационной подготовки при центральном раке легких и сомнительной операбельности. Больной получает половинную дозу (30 Гр), затем, если опухоль уменьшилась, проводят оперативное вмешательство. В результате облучения проходят воспалительные изменения, восстанавливается бронхиальная проходимость, исчезают ателектазы. Нередко в процессе и после лучевого лечения опухоль уменьшается, а иногда исчезает. При отсутствии указанной положительной динамики больному продолжают проводить лучевое лечение до общей суммарной дозы (60 — 70 Гр).

Для лечения при раке легкого используют также гамма-излучение радиоактивных изотопов (кобальта, цезия и др.), тормозное излучение больших энергий (бетатрона, линейного ускорителя).

Показанием к лучевому лечению служат противопоказание к операции, отказ больного от операции, распад опухоли. К противопоказаниям относятся общее тяжелое состояние больного и кровотечение.

Суточная доза облучения составляет 1,5 — 2,0 Гр. Суммарная очаговая доза колеблется от 80 до 120 Гр и должна быть достигнута за 4 — 8 недель. Химиотерапия рака легкого малоэффективна. Применяются в основном циклофосфан и нитрозоме-тилмочевина, метотрексат, винкристин.

При IV стадии заболевания применяется симптоматическое лечение.

Прогноз при раке легкого сомнителен. Среди радикально оперированных больных после пневмонэктомии 5 и более лет живут 24%, после лобэктомии — 32%.

Профилактика рака легкого. В решении вопроса профилактики рака легкого должен преобладать комплексный подход. Она состоит из мероприятий, направленных на предотвращение или устранение химических, физических и биологических агентов, вызывающих опухоли.

Формирование групп риска с помощью анкет позволяет исследовать влияние экзогенных и эндогенных факторов, вызывающих заболеваемость. При тщательном

обследовании только тех людей, которые зачислены в группу (либо группы) повышенного риска, представляется возможным выявить больных с хроническими пневмониями, туберкулезом, фиброзом легких, бронхоэктазами и хроническими абсцессами, пневмокониозами и другими хроническими заболеваниями легких. Эти больные ставятся на диспансерный учет и периодически обследуются с обязательной флюорографией 1 — 2 раза в год в зависимости от показаний. По необходимости таким людям проводится санация или соответствующее лечение.

В профилактике любого онкологического заболевания (не только рака легких) большое внимание следует отдавать онкологической настороженности. Суть ее заключается в том, что врачу-онкологу необходимо знать: 1) паранеопластические симптомы или синдромы и ранние проявления рака легких; 2) принципы организации онкологической помощи; 3) методы выявления и ликвидации предраковых заболеваний; 4) иметь представление о профессиональных вредностях на том или ином рабочем месте или предприятии, где трудится обследуемый человек; 5) учитывать вредные привычки, наследственность и семейное предрасположение, характер питания и быт обследуемого.

6.2. Дополнительная литература

1. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Благитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с.
2. Трапезников Н.Н., Шайн А.А. Онкология: Учебник. - М.: Медицина, 1992. - 400 с.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что среди всех причин первичной инвалидности и смертности травмы занимают третье место, а у лиц трудоспособного возраста травмы занимают первое место среди причин смерти.

Цели, достигаемые при обучении:

- сформировать практические навыки диагностики при повреждениях опорно-двигательного аппарата;
- выработать понятие о тактике лечения больных при повреждениях опорно-двигательного аппарата.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию костно-суставного аппарата.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.275-346.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: <ol style="list-style-type: none"> 1. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Блажитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с. 2. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с. 3. Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия: Учебник для медвузов. – М.: Медицина, 1977. – 575 с. 	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: <ol style="list-style-type: none"> 1. Клиническая картина и диагностика повреждений позвоночника. 2. Лечение при повреждениях позвоночника. 3. Клиническая картина и диагностика при переломах и вывихах верхних конечностей, лопатки и ключицы. 4. Лечение при переломах и вывихах верхних конечностей, лопатки и ключицы. 5. Клиническая картина и диагностика при переломах костей таза. 6. Лечение при переломах костей таза. 7. Клиническая картина и диагностика при переломах и вывихах костей нижних конечностей. 8. Лечение при переломах и вывихах костей нижних конечностей. 	Оценка за выступление на семинаре

	9. Показания для наложения скелетного вытяжения. 10. Основные ошибки при лечении переломов и вывихов. 11. Патогенез травматического шока. 12. Лечение при травматическом шоке. Практические навыки: 1. Уметь собрать анамнез. 2. Знать основные клинические признаки повреждений опорно-двигательного аппарата. 3. Уметь проводить вправление вывихов. 4. Уметь проводить наложение гипсовых повязок и скелетного вытяжения.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

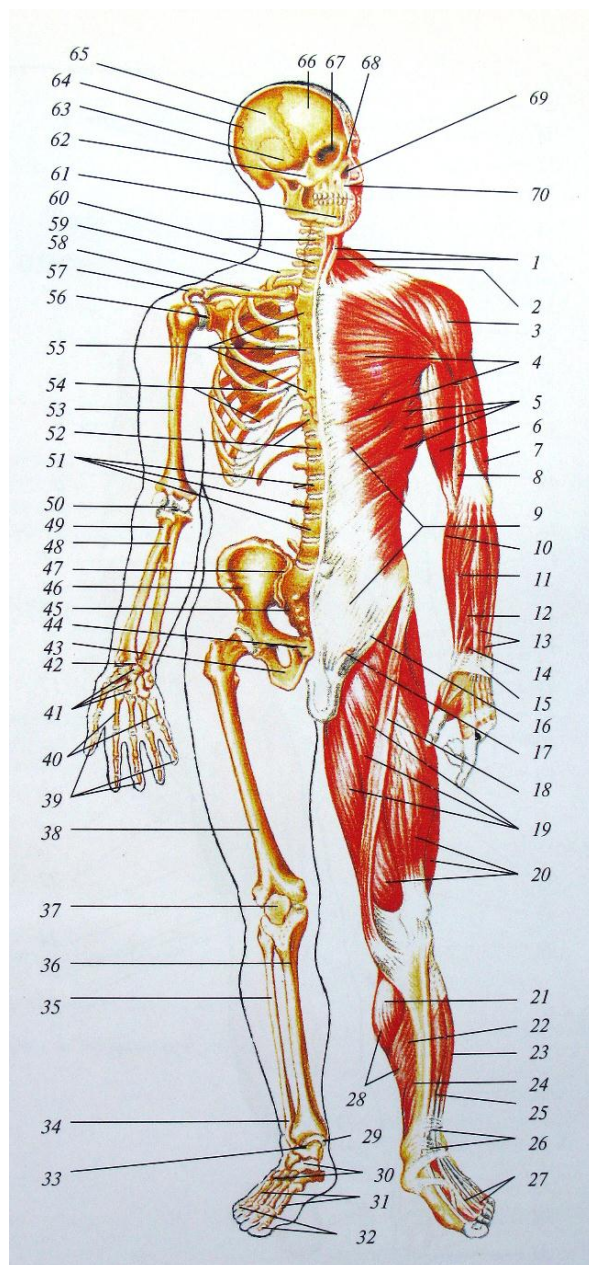
4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

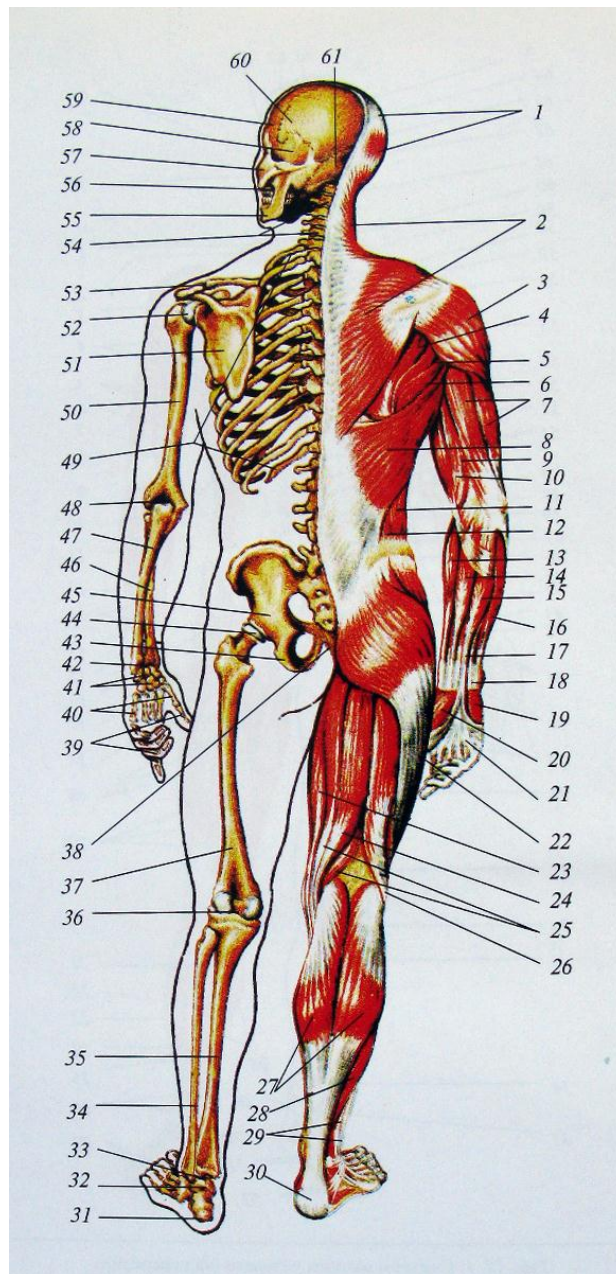
5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника



Скелет и мышцы человека (вид спереди): 1 — грудино-ключично-сосцевидная мышца; 2 — трапециевидная мышца; 3 — дельтовидная мышца; 4 — большая грудная мышца; 5 — передняя зубчатая мышца; 6 — двуглавая, 7 — трехглавая мышцы плеча; 8 — плечевая мышца; 9 — наружная косая мышца живота; 10 — плече-лучевая мышца; 11 — длинный лучевой разгибатель кисти; 12 — длинная мышца, отводящая большой палец; 13 — разгибатель пальцев кисти; 14 — короткий разгибатель большого пальца; 15 — связка, удерживающая сухожилия разгибателей пальцев кисти; 16 — паховая связка; 17 — семенной канатик, выходящий через наружное отверстие пахового канала; 18 — портняжная мышца; 19 — мышцы, приводящие бедро; 20 — четырехглавая мышца бедра; 21 — икроножная мышца; 22 — камбаловидная мышца; 23 — длинный разгибатель пальцев стопы; 24 — длинный сгибатель пальцев стопы; 25 — передняя большеберцовая мышца; 26 — верхняя и нижняя связки, удерживающие сухожилия разгибателей пальцев стопы; 27 — сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы; 28 — трехглавая мышца голени; 29 — внутренняя лодыжка; 30 — кости предплюсны; 31 — плюсневые кости (I-V); 32 — фаланги пальцев стопы; 33 — голеностопный сустав; 34 — наружная лодыжка; 35 — малоберцовая кость; 36 — большеберцовая кость; 37 — надколенник; 38 — бедренная кость; 39 — фаланги пальцев кисти; 40 — пястные кости (I-V); 41 — кости запястья; 42 — луче-запястный сустав; 43 — седлищная кость; 44 — лобковая кость; 45 — крестец; 46 — подвздошная кость; 47 — крестцово-подвздошное сочленение; 48 — локтевая кость; 49 — лучевая кость; 50 — локтевой сустав; 51 — поясничные позвонки (указаны II-IV позвонки, всего 5 позвонков); 52 — грудные позвонки (видны 4 позвонка, 8 позвонков скрыты грудиной); 53 — плечевая кость; 54 — реберные хрящи; 55 — грудина (рукоятка, тело и мечевидный отросток); 56 — плечевой сустав; 57 — плечевой отросток лопатки; 58 — ключица; 59 — I ребро; 60 — шейные позвонки (видны 5 позвонков, 2 скрыты челюстью); 61 — нижняя челюсть; 62 — скуловая кость; 63 — височная кость; 64 — затылочная кость; 65 — теменная кость; 66 — лобная кость; 67 — глазница; 68 — носовая кость; 69 — грушевидное отверстие (вход в носовую полость); 70 — верхняя челюсть.



Скелет и мышцы человека (вид сзади): 1 — сухожильный шлем и затылочное брюшко надчерепной мышцы; 2 — трапециевидная мышца; 3 — дельтовидная мышца; 4 — подостная мышца; 5 — малая, 6 — большая круглые мышцы; 7 — трехглавая мышца плеча; 8 — широчайшая мышца спины; 9 — плечевая мышца; 10 — двуглавая мышца плеча; 11 — наружная косая мышца живота; 12 — внутренняя косая мышца живота; 13 — плечелучевая мышца; 14 — лучевой сгибатель запястья; 15 — длинная ладонная мышца; 16 — локтевой сгибатель запястья; 17 — поверхностный сгибатель пальцев; 18 — удерживатель сгибателей пальцев; 19 — мышцы возвышения малого пальца (мизинца); 20 — мышцы возвышения большого пальца; 21 — ладонный апоневроз; 22 — утолщенная часть широкой фасции бедра; 23 — тонкая мышца; 24 — полуперепончатая мышца; 25 — полусухожильная мышца; 26 — двуглавая мышца бедра; 27 — икроножная мышца; 28 — камбаловидная мышца; 29 — короткая и длинная малоберцовые мышцы; 30 — пяточное (ахиллово) сухожилие; 31 — пяточная кость; 32 — таранная кость; 33 — голеностопный сустав; 34 — малоберцовая кость; 35 — большеберцовая кость; 36 — коленный сустав; 37 — бедренная кость; 38 — копчик; 39 — фаланги пальцев кисти; 40 — пястные кости; 41 — кости запястья; 42 — лучезапястный сустав; 43 — седалищная кость; 44 — тазобедренный сустав; 45 — подвздошная кость; 46 — лучевая кость; 47 — локтевая кость; 48 — локтевой сустав; 49 — ребра (I-XII); 50 — плечевая кость; 51 — лопатка; 52 — плечевой сустав; 53 — ключица; 54 — шейные позвонки; 55 — нижняя челюсть; 56 — верхняя челюсть; 57 — скуловая кость; 58 — височная кость; 59 — лобная кость; 60 — теменная кость; 61 — затылочная кость.

Повреждения опорно-двигательного аппарата относятся к числу наиболее часто встречающихся патологических состояний человеческого организма и составляют более 50% всей хирургической патологии.

Лечебные мероприятия, и прежде всего оперативные пособия, которые могут быть отсрочены, лечение больных с более сложной патологией, лечение осложненных повреждений должны вестись квалифицированными специалистами и в специализированных отделениях.

Хирургические пособия не являются самоцелью, а лишь крайним и вынужденным мероприятием при неэффективности консервативных методик лечения (одномоментная ручная репозиция и скелетное вытяжение).

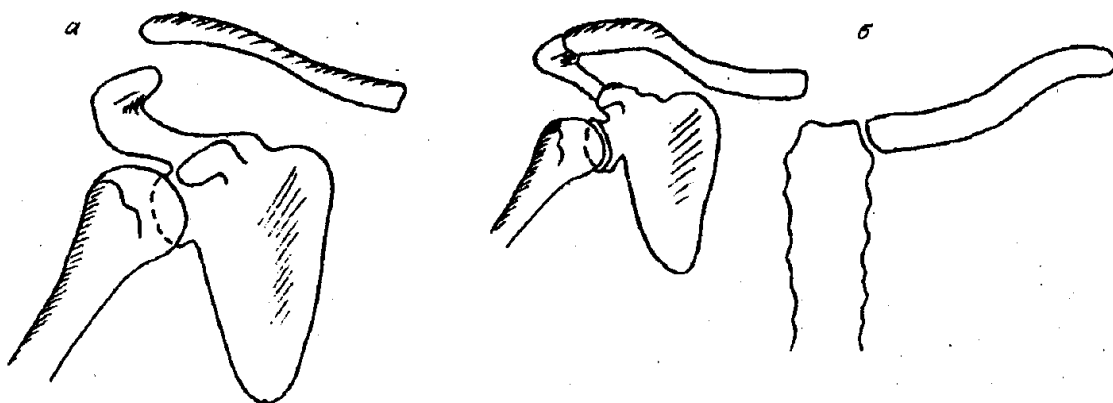
ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВЫВИХИ

Вывих ключицы

Различают вывих акромиального и грудинного концов ключицы. При полных вывихах — лечение только оперативное.

При подвывихе акромиального конца ключицы возможно консервативное ведение: после обезболивания 10—15 мл 1% раствором новокаина проводят ручное вправление, иммобилизуют гипсовой повязкой "португез" с ватно-марлевым пелотом на наружный конец ключицы сроком на 4 недели.

При вывихе акромиального конца ключицы лечение оперативное. Доступ продольный. После вправления ключицы фиксация может быть осуществлена одним из способов: а) с помощью П-образного или 8-образного шва, отступая на 1,5—2 см от концов акромиального отростка и ключицы, просверливают по два параллельных канала сверху вниз. Затем капроновую или лавсановую нить проводят через ключицу в направлении снизу вверх, каждый из концов нити перекрещивают сверху ключицы и так же снизу вверх через акромиальный конец. После вправления завязывают над ним. Дополнительно проводится трансартрикулярная фиксация спицей Киршнера; б) "закрутка". Формируют по одному каналу через ключицу и акромиальный отросток, отступая на 2 см от концов, через них проводят стержень Богданова (диаметром 1 мм), и после вправления вывиха оба конца скручивают над сочленением. Иммобилизация осуществляется гипсовой повязкой сроком на 4 недели. При вывихах грудинного конца ключицы из-за сложности анатомического положения и возможности осложнений во время операции лечение проводится в специализированном отделении.



Вывихи ключицы.

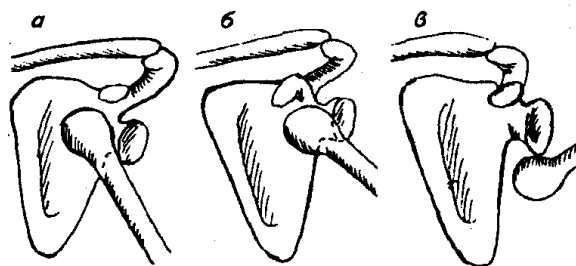
а — акромиального конца, б — грудинного конца.

Вывих плеча

Различают передние (подключовидные, внутриклювовидные), нижние (подмышечные), задние (подакромиальные, подостные). Вывихи чаще всего встречаются подключовидные и подмышечные.

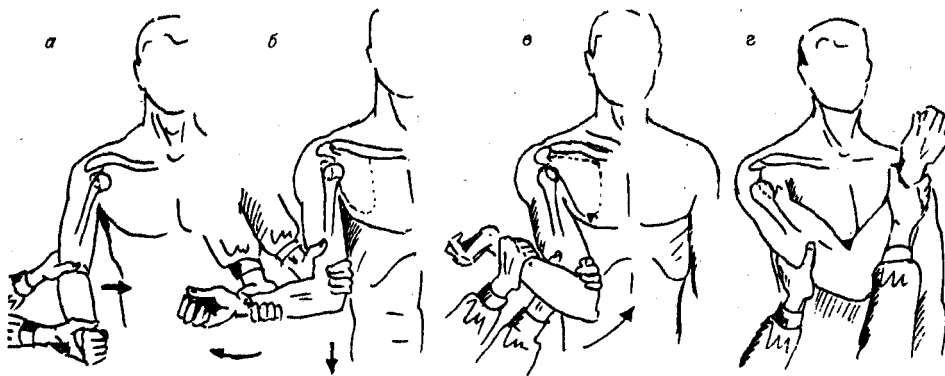
Лечение в основном консервативное: обезболивание, ручное вправление. Анестезия местная, внутрисуставно вводят подакромиально с наружной поверхности 30—40 мл 1% раствора новокаина. Существует несколько десятков методов вправления вывиха. Наиболее часто встречающиеся:

Способ Кохера классический. Помощник удерживает плечо полотенцем, которое охватывает в виде восьмиобразной петли поврежденный сустав. Рука больного сгибается в локтевом суставе под прямым углом. Хирург кладет одну руку (одноименную с вывихнутой) на локтевой сгиб, а другой удерживает лучезапястный сустав. Далее действия врача складываются из четырех этапов, плавно сменяющих друг друга. Он проводит постепенно возрастающую тракцию вниз, прижимая локоть больного к его туловищу. Затем осуществляется наружная ротация плеча с помощью предплечья, приведение локтя к туловищу, и далее к средней линии и кверху. В заключение — резкая ротация руки внутрь и укладывание ее кисти на здоровое надплечье. Способ Кохера более травматичен и сложен, чем следующие.



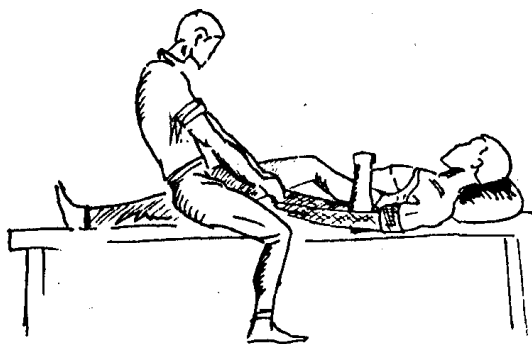
Вывихи плеча.

а — передний подключовидный, б — передний подмышечный, в — нижний.



Этапы закрытого вправления плеча по Кохеру.

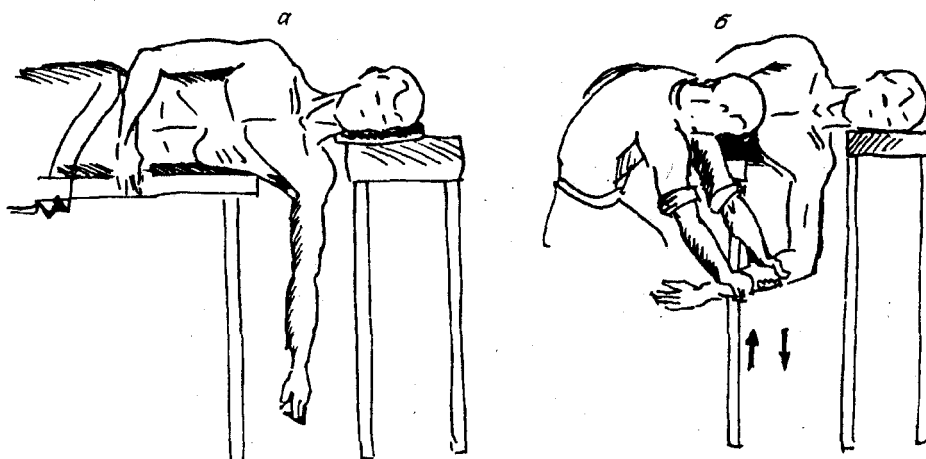
Способ Гиппократа. Пострадавший лежит на спине, а хирург проводит вправление давлением" своей пятки в подмышечную впадину больного при одновременной тракции его руки по оси плеча. Врач должен манипулировать "голой" пяткой ноги, одноименной с вывихнутым плечом больного. Допускается легкое ротационное движение плеча.



Вправление плеча по Гиппократу.

Способ Джанелидзе. Больной ложится на бок, соответствующий вывихнутой конечности, рука свисает через край стола, а лопатка фиксируется о его край. В таком положении больной должен пролежать 15—20 мин. После этого помощник сзади прижимает рукой лопатку больного, а хирург, расположившись спиной к пострадавшему, сгибает его предплечье и, немного оттягивая руку вниз, производит ротационные движения.

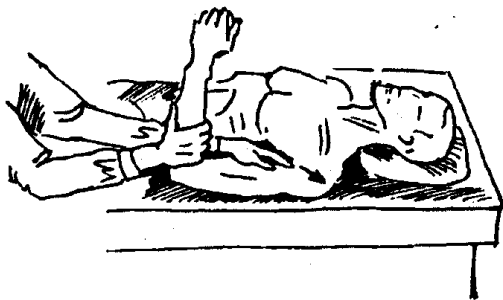
Способ Чаклина. Больной лежит на столе в положении на спине. Хирург, захватив верхнюю часть предплечья, согнутого под прямым углом, несколько отводит вывихнутую руку от туловища и производит вытяжение по оси плеча. Одновременно другой рукой, введенной в подмышечную впадину, производит давление на головку плеча. Возможны легкие ротационные движения. Данный способ малотравматичен и заслуживает внимания.



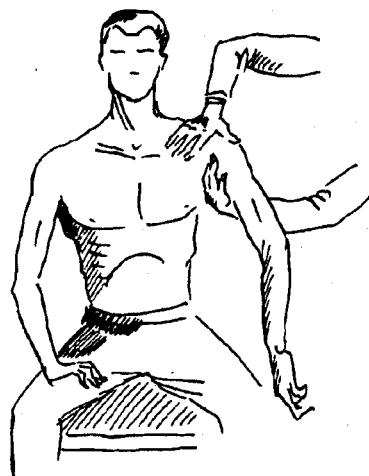
Вправление плеча по Джанелидзе.

а — первый этап, б — второй этап.

Способ Рише. Больной сидит на стуле. Хирург, встав сзади больного, ладонью одной руки направляет снизу вверх головку плеча, а другой — давит на надплечье.



Вправление плеча по Чаклину.



Вправление плеча по Рише.

При безуспешной попытке вправления под местной анестезией проводят общее обезболивание. Следует помнить, что вправление вывиха плеча является неотложным мероприятием. Оперативное лечение при невправимых вывихах плеча должно осуществляться в специализированном отделении.

После вправления вывиха накладывают гипсовую повязку типа Дезо или по Турнеру сроком на 4 недели. У пожилых людей допустима косыночная повязка на 2-3 недели.

Вывих предплечья

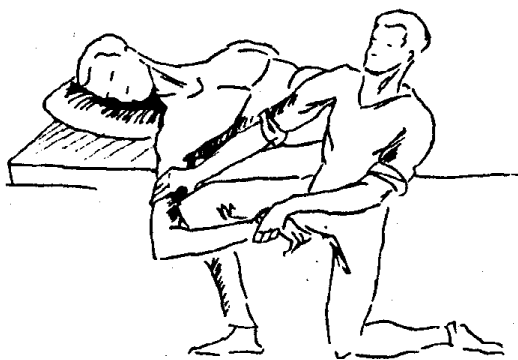
Различают следующие вывихи: 1) обеих костей предплечья (кзади, кпереди, кнутри, кнаружи, расходящийся), 2) одной лучевой (кпереди, кзади, кнаружи), 3) одной локтевой. Наиболее часто, до 90%, встречаются задние вывихи обеих костей предплечья, далее — одной лучевой кпереди. Остальные крайне редки, поэтому рассматриваться не будут. Кроме того, возможно сочетание вывихов с переломами.

Вывихи обеих костей предплечья кзади. Смещение предплечья кзади может сочетаться со смещением внутрь или кнаружи. Вправление лучше осуществлять под наркозом (у больных с развитой мускулатурой и у детей). Можно и под местной анестезией. В сустав над выступающим локтевым отростком вводят 25-30 мл 1% раствора новокаина. Больной лежит на столе, рука отведена. Хирург становится позади руки и обхватывает ее плечо над локтевым суставом, а первые пальцы обеих кистей над выступающими головкой лучевой кости и локтевым отростком. Помощник плавно растягивает руку за предплечье и кисть, а хирург в это время большими пальцами сдвигает локтевой отросток и головку лучевой кости.

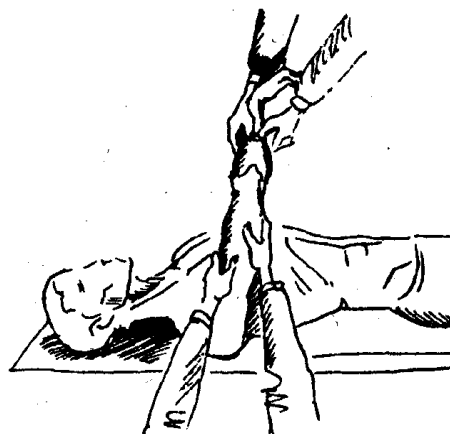
Другим способом: положение больного на столе, рука отведена. Хирург ставит свою ногу на стул и упирается коленом в локтевой сгиб больного, при этом захватив одной рукой плечо над локтевым суставом, а другой за предплечье. Производя постепенное вытяжение, он упирается коленом в локтевой сгиб и сгибает предплечье, происходит вправление.

После вправления накладывается гипсовая лонгета в положении сгибания в локтевом суставе до 90 градусов и супинации. Срок иммобилизации — 3 недели.

Вывих обеих костей предплечья кпереди. Вправление: помощник осуществляет противовытяжение за плечо. Хирург одной рукой производит вытяжение за предплечье по оси, а другой — давление на верхнюю часть предплечья, смещая его вниз и назад. После вправления — иммобилизация под острым углом в локтевом суставе.



Вправление вывиха предплечья
кзади.



Вправление вывиха предплечья
кпереди.

Вывихи и подвывихи головки лучевой кости. Чаще у детей смещение в основном кпереди. Вправление: производят вытяжение по оси конечности за разогнутое и пронированное предплечье.

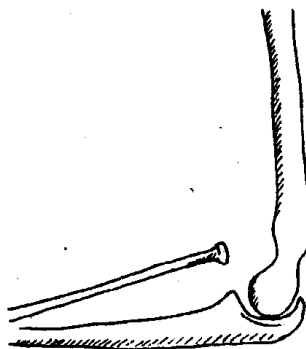
Хирург, надавливая на головку лучевой кости спереди назад, сгибает и супинирует предплечье.

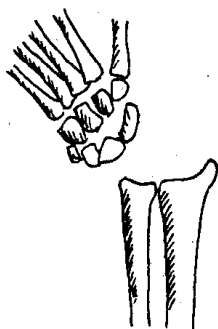
При неврвправимых вывихах предплечья пострадавшие должны лечиться в специализированном отделении.

Вывихи кисти и костей запястья

Кистевой сустав является сложным анатомическим образованием, в связи с чем существует множество видов повреждений. Наиболее частые: вывих полулунной кости, чрезладьевидно-перилунарный и перилунарный вывихи кисти.

Изолированный вывих головки
лучевой кости.





Вывих кисти.



Вывих полулунной кости.

Вывих полулунной кости. Обезболивание общее. Производят сильное вытяжение по оси за кисть, фиксируя предплечье путем противотяги за плечо (предплечье согнуто в локтевом суставе под углом 90°). Хирург путем давления на выпячивание по ладонной поверхности двумя большими пальцами в тыльную сторону осуществляет вправление. После этого накладывают гипсовую повязку по тыльной поверхности от локтевого сустава до пястно-фаланговых суставов в положении сгибания кисти в ладонную сторону под углом 140° — 150° на 2 нед. После этого кисть выводят в среднее положение и конечность фиксируют гипсовой повязкой на 2 недели вновь с рентгенологическим контролем. Вправление полулунной кости должно быть осуществлено немедленно, так как происходит сдавление срединного нерва. При безуспешной попытке ручного вправления — лечение оперативное в специализированном отделении.

Перилунарный вывих кисти. Головчато-полулунный сустав является как бы замком запястных суставов. На боковой рентгенограмме — продольные оси головчатой, полулунной и лучевой костей совпадают. При перилунарном вывихе: полулунная кость остается в нормальном анатомическом положении по отношению к лучевой, а остальные кости запястья вместе с головчатой смещаются в тыльную сторону (ось головчатой кости не совпадает с осью лучевой). Вправление аналогичное, как при вывихе полулунной кости. Дальнейшее ведение такое же.

Чрезластьевидно-перилунарный вывих кисти. При данном типе повреждения, кроме перилунарного вывиха кисти, имеется перелом ладьевидной кости со смещением дистального фрагмента вместе с остальными костями запястья. Репозиция, гипсовая иммобилизация аналогичная, как и предыдущие, но имеется несколько существенных моментов: а) после выведения кисти в среднее положение — срок иммобилизации до 12 недель, б) обязательная иммобилизация первого пальца в положении отведения и легкого сгибания в пястно-фаланговом и межфаланговом суставах.

Вывихи пястных костей и пальцев кисти

Чаще всего происходят в тыльную сторону.

Вывих 1 пястной кости. Обезболивание: местное 1% раствором новокаина до 5—7 мл, внутрикостное или наркоз. Осуществляют вытяжение за отведенный палец в течение 3—5 мин, при этом производят некоторое переразгибание. Хирург путем давления на основание пястной кости в сторону, противоположную вывиху, вправляет кость. Иммобилизация гипсовой повязкой от средней трети предплечья до ногтевой фаланги в положении отведения, противопоставления и легкого сгибания в пястно-фаланговом суставе. Срок — 4 недели.



Вправление 1 пястной кости.

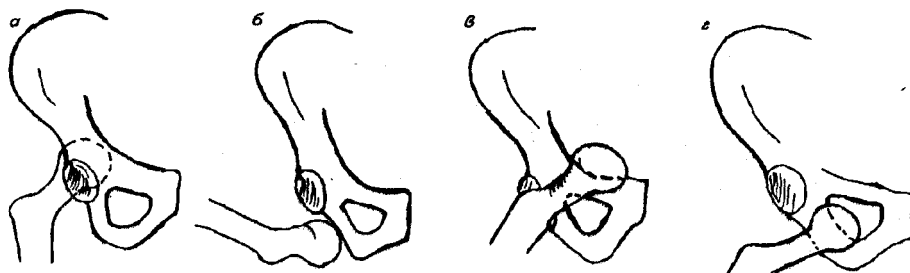
Вывихи 2,3,4,5 пястных костей встречаются реже. Часто происходит вывих всех костей сразу. Вправление осуществляют путем вытяжения по оси и давления на основание костей в сторону, противоположную вывиху. Гипсовая повязка от средней трети предплечья до ногтевых фаланг при легком тыльном сгибании (тыльный вывих), или ладонном (при ладонном вывихе) сроком на 4 недели.

Вывихи фаланг пальцев. Обезболивание чаще местное. Вправление путем вытяжения за палец (часть его) и давления на основание вывихнутой фаланги, путем сдвигания ее в сторону, противоположную вывиху. Такие вывихи часто неустойчивые, поэтому после вправления осуществляют трансартикулярную фиксацию спицей Киршнера. Гипсовая повязка на 3—4 недели. Спицу можно удалить через 2 недели.

При невправленных вывихах лечение оперативное. Обезболивание внутрикостное или наркоз (у детей). Можно и под местной анестезией при вывихе фаланг. Доступ продольный на уровне вывиха по тыльно-боковой поверхности на уровне вывиха (при вывихе в 1 пястно-фаланговом суставе — по ладонной поверхности). После вскрытия сустава, освобождают суставные поверхности костей от ущемленной капсулы или сухожилия (при повреждении первого пальца часто происходит ущемление сухожилия длинного сгибателя на уровне пястно-фалангового сустава) и вправляют вывих. Производят трансартикулярную фиксацию спицей Киршнера на 2 недели. Гипсовая повязка сроком 3—4 недели.

Вывихи бедер

В зависимости от расположения головки бедра по отношению к вертлужной впадине различают 4 основных вывиха бедра: 1) задневерхний или подвздошный, 2) задненижний или седалищный, передневерхний или надлонный, 4) передненижний или запирающий. Кроме того, бывает центральный вывих бедра — при переломе дна вертлужной впадины и протрузии головки бедра. Данный вид повреждения рассмотрен в разделе "Переломы таза".



Вывихи бедра.

а — задневерхний; б — задненижний; в — передневерхний, надлонный; г — передненижний, запирающий.

Вправление проводят только под наркозом. Положение больного на спине. Помощник удерживает таз пострадавшего двумя руками. При задних вывихах применяют два основных способа вправления.

Способ Кохера. Хирург сгибает поврежденную ногу в коленном и тазобедренном суставах под прямым углом и производит вытяжение вертикально вверх, при этом ротируя бедро внутрь, затем кнаружи, и, не прекращая вытяжения, отводит и разгибает бедро. Как правило, уже при тяге вверх происходит вправление.

Способ Кефера. Хирург сгибает свою ногу в коленном суставе под прямым углом и подводит ее в подколенную ямку больного. Используя голень больного как рычаг, производит вытяжение вверх, надавливая на нижнюю треть голени. При этом проводит ротацию и отведение бедра.

Вправление надлонного вывиха. Первый этап: хирург сгибает ногу больного в коленном и тазобедренном суставах под прямым углом. Далее производит вытяжение вверх и ротирует конечность кнаружи. Второй этап: не прекращая вытяжение, постепенно ротирует внутрь, приводит и сгибает бедро. Третий этап: разгибает и отводит бедро.

Вправление запирательного вывиха. Хирург сгибает ногу больного в коленном суставе и отводит ее. Далее максимально ротирует кнаружи и вытягивает вверх. Затем, не прекращая вытяжения, постепенно приводит бедро. В заключение ротирует внутрь и разгибает бедро.

Если после двух-трехкратных попыток не удастся вправить передние вывихи бедра, то их переводят в задние — сгибают, ротируют внутрь и резко приводят бедро. Вправление задних вывихов происходит значительно легче. После вправления вывиха накладывают скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости сроком на 4 нед. Груз 4—5 кг. Далее ходьба на костылях без опоры на ногу в течение 3 месяцев. Данная тактика обусловлена предотвращением развития асептического некроза головки бедра. В период скелетного вытяжения и в последующем проводят физиолечение на область тазобедренного сустава.

Вывихи голени

Вывихи голени, особенно полные, сопровождаются повреждением связочного аппарата коленного сустава, менисков. Различают: передние, задние, наружные, внутренние (может быть и сочетание). Наиболее опасные — задние вывихи, так как при этом происходит сдавление сосудисто-нервного пучка. Вправление должно быть проведено немедленно. Обезболивание: наркоз. Помощники производят вытяжение по оси голени, согнув ногу в тазобедренном суставе. Хирург при этом одной рукой упирается в мыщелки бедра, а другой — в мыщелки голени, сдвигая последнюю в противоположную сторону от вывиха. После вправления: пункция коленного сустава и эвакуация крови. Иммобилизация гипсовой повязкой в положении сгибания под углом 175° до 8 недель с последующим физиолечением.

Вывихи в суставах стопы

Вывихи в голеностопном суставе встречаются крайне редко, что обусловлено анатомо-физиологическим устройством этого сустава. Наиболее слабое место сустава расположено кпереди от таранной кости, поэтому изолированные вывихи и происходят вперед: передневнутренний или передненааружный. Вправление вывиха должно быть проведено немедленно, так как происходит сдавление обоих сосудисто-нервных пучков, расположенных по передней поверхности голеностопного сустава и кзади от внутренней лодыжки.

Техника вправления. Обезболивание: наркоз. Помощник осуществляет противотягу за голень. Хирург обеими руками обхватывает стопу больного, производит вытяжение по оси конечности и, не прекращая тягу, смещает стопу кзади. Вывих вправляется легко. Иммобилизация гипсовой повязкой в течение 6 нед.

Наиболее же часто вывихи в голеностопном суставе происходят в результате переломов лодыжек, переднего, заднего краев большеберцовой кости, разрывом дистального межберцового сочленения. Данные повреждения рассмотрены в разделе "Переломы лодыжек". Лечение таких вывихов сходно с лечением соответствующих переломов лодыжек.

Вывихи плюсневых костей. Среди изолированных вывихов встречается в основном вывих 1 плюсневой кости, а в остальных случаях, как правило, происходит полный вывих всех плюсневых костей (сустав Лисфранка).

Техника вправления. Обезболивание: наркоз или местная анестезия (при вывихе одной плюсневой кости). Помощник осуществляет противотягу за голеностопный сустав, другой помощник производит вытяжение за дистальный отдел стопы и за пальцы (при вывихе одной плюсневой кости за одноименный палец). Хирург производит давление на выступающие к тылу (смещение плюсневых костей происходит в тыльную или тыльно-наружную сторону) плюсневые кости. Иммобилизация гипсовой повязкой на 6 недель. Если после вправления выясняется неустойчивый характер вывиха, то можно провести чрескожную трансартикулярную фиксацию спицами Киршнера на срок до 4 недель, но иммобилизация гипсовой повязкой до 6 недель от кончиков пальцев до средней трети голени. При безуспешной попытке вправления вывиха производят оперативное лечение.

Техника операции. Обезболивание: проводниковая анестезия, внутрикостная, реже наркоз. Доступ продольный. При вывихе одной плюсневой кости — над ее проекцией от средней ее трети до предплюсневых костей. При вывихе всех костей — доступ по ходу 2 плюсневой кости. Рассекаются кожа, клетчатка, фасция. Сухожилия разгибателей пальцев отводятся в сторону. Выделяются предплюсне-плюсневые суставы, из которых удаляются сгустки крови, обрывки мягких тканей, капсулы. Производят вправление вывихов. После этого фиксацию осуществляют путем трансартикулярного введения спиц Киршнера в количестве от 2 до 4—5, в зависимости от количества вывихнутых костей. Спицы проводятся в перекрещивающемся направлении. Рану промывают антисептиком, ушивают наглухо с оставлением резинового выпускника. Иммобилизация гипсовой повязкой на 6 недель. После снятия гипсовой повязки больной должен носить стельку-супинатор в течение 10—12 месяцев.

Очень часто вывихи плюсневых костей сопровождаются переломами их оснований и клиновидных костей. Репозиция в данных случаях будет безуспешной. Больному показано оперативное лечение. Операцией выбора в данном случае будет внеочаговый остеосинтез по Илизарову. Наложение аппарата Илизарова возможно только хирургом, владеющим данным методом.

Вывихи пальцев стопы. Лечение практически идентичное лечению вывихов пальцев кисти. Также применяется трансартикулярная фиксация спицами Киршнера, репозиция аналогичная. Гипсовая повязка до нижней трети голени, срок иммобилизации 4 нед. При операции используется продольный тыльный доступ.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Сложность анатомии позвоночника, разнообразие функций его предопределяют тяжесть и большую вариабельность его повреждений. Сегодня еще достаточно широко практические врачи, не вдаваясь в особенности конкретного варианта повреждения, ограничиваются констатацией факта повреждения и удовлетворяются довольно общей и мало к чему обязывающей формулировкой диагноза — "повреждение позвоночника" или "перелом позвоночника".

Естественно, диагностика отдельных вариантов повреждения, обусловленная прежде всего механизмом травмы, порой представляется довольно сложной задачей. Это, в свою очередь, может послужить причиной диагностических ошибок, неадекватных лечебных мероприятий.

Представляется целесообразным отдавать должное внимание ряду специальных терминов и понятий, предопределяющих особенности врачебной тактики и, в конечном счете, исход лечения.

Понятие о стабильности и нестабильности повреждения позвоночника представляется крайне важным в трактовке анатомических изменений, возникших вследствие повреждения, и выборе оптимального метода лечения. Под нестабильными повреждениями позвоночника

понимают такие нарушения анатомии, а в конечном итоге и функции позвоночника, которые сочетаются с нарушениями анатомической целостности заднего опорного комплекса — над- и межостистых связок, желтых связок и связочно-сумочного аппарата истинных синовиальных суставов.

Повреждения позвоночника, независимо от механогенеза, не сопровождающиеся нарушением анатомической целостности заднего опорного комплекса, относятся к категории стабильных.

Нестабильность повреждения предопределяет прежде всего реальную возможность дислокации на уровне поврежденного позвоночного сегмента, а следовательно, и создает потенциальную угрозу таким важным анатомическим образованиям, как спинной мозг, его оболочкам и корешкам. Поэтому решение этого принципиального вопроса в практике имеет чрезвычайное, а порой и определяющее для успеха лечения значение.

Наиболее частым видом повреждений позвоночного столба являются переломы тел позвонков. Крайне важно при планировании лечебной тактики ответить предварительно на вопрос, является ли перелом тела изолированным или сочетается с анатомическим разрушением межпозвонковых дисков, прилежащих к сломанному телу позвонка. В зависимости от этого все переломы тел позвонков принято разделять на проникающие и непроникающие.

Непроникающим следует считать такой перелом тела позвонка, который не сопровождается нарушением целостности замыкательной пластинки тела веществом поврежденного диска.

Проникающий перелом тела характеризуется повреждением замыкательной пластинки тела, а следовательно, и анатомо-функциональной несостоятельностью межпозвонкового диска. Внедрение фрагментов пульпозного ядра межпозвонкового диска в губчатую ткань тела позвонка через дефект замыкательной пластинки, извращая процесс репаративной регенерации, исключает возможность истинной (костной) консолидации фрагментов сломанного позвонка. Исходя из этого можно полагать, что подход к выбору адекватного метода лечения непроникающих и проникающих переломов тел позвонков должен быть принципиально различным.

Обезболивание. При выраженном локальном болевом синдроме эффект обезболивания может быть достигнут введением 1 % раствора новокаина в количестве, не превышающем 10 мл в точке наибольшей болезненности в межостистый промежуток. При локализации перелома тела позвонка на поясничном уровне более эффективна анестезия по Шнеку.

Техника анестезии по Шнеку. Отступив на 6 см от остистого отростка поврежденного позвонка, анестезируется кожа 0,25% раствором новокаина. Игла длиной около 15 см вводится под углом 35° к фронтальной плоскости. На глубине 5—8 см конец иглы упирается в поперечный отросток позвонка, который обходят сверху, и при дальнейшем продвижении в первоначальном направлении игла упирается в боковую поверхность тела поврежденного позвонка. Вводится 10 мл 1% раствора новокаина (не более, во избежание попадания анестетика в позвоночный канал). Эффект обезболивания наступает через 15—20 минут.

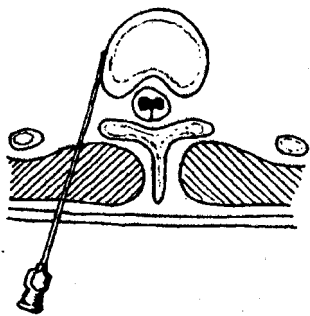


Схема анестезии по Шнеку.

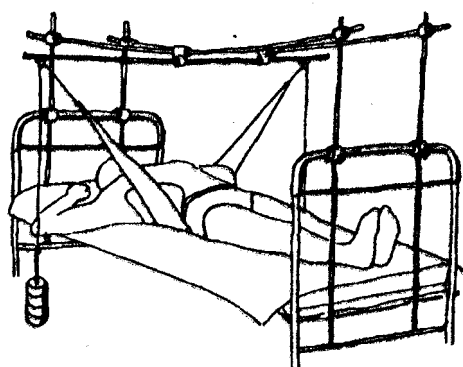
Лечение при стабильных непроникающих переломах тел грудных и поясничных позвонков должно преследовать ряд задач, разрешение которых может обеспечить благоприятный анатомический и функциональный исход:

1. Достижение репозиции поврежденного тела позвонка.
2. Надежная иммобилизация поврежденного отдела позвоночника на срок, необходимый для консолидации.
3. Разгрузка тела поврежденного позвонка от вертикальных насилий и давления вышележащего отдела туловища больного путем переноса вертикальных нагрузок на задние неповрежденные структуры позвоночника.
4. Избавление пострадавшего от длительного пребывания в постели, или по возможности сокращение этого периода.
5. Возможность применения в ранние сроки лечебной гимнастики, сокращение сроков пребывания больного в стационаре и сроков нетрудоспособности.

Следует помнить, что средний ориентировочный срок консолидации при непроникающих переломах тел позвонков, позволяющий рассчитывать на достаточную механическую прочность и устойчивость позвонка к вертикальным нагрузкам, составляет 10—12 месяцев с момента репозиции.

Репозиция с исправлением осевой деформации позвоночника и восстановлением высоты и формы тела сломанного позвонка достигается постепенной реклиацией.

При поступлении пострадавшего после обследования и уточнения деталей и характера имеющегося перелома проводится обезболивание места перелома по общеизвестной методике Шнека. Пострадавший укладывается на жесткую постель в положении на спине. Под поврежденный отдел позвоночника подводится гамак, к концам которого прикреплены тросы, перекинутые через блоки, закрепленные на двух параллельных балканских рамах. К тросам подвешивается груз по 3—5 кг. В течение первых 2—3 суток грузы увеличиваются до 12—18 кг в зависимости от массы пострадавшего. При помощи гамака и грузов достигается исправление осевой деформации позвоночника и восстановление высоты сломанного тела. Со вторых суток с момента поступления предусматриваются упражнения общегигиенического характера, дыхательные и рассчитанные на укрепление разгибательной мускулатуры туловища.



Положение больного на реклинирующем гамаке.

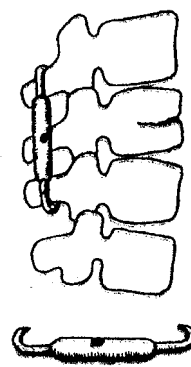


Схема задней внутренней иммобилизации поврежденного позвонки фиксатором-стяжкой Цивьяна—Рамиха.

Иммобилизация поврежденного отдела позвоночника в зависимости прежде всего от опыта и умения врача, от оснащённости операционной может быть осуществлена либо гипсовым экстензионным корсетом, либо открытым оперативным пособием, заключающимся во внутренней фиксации с помощью металлоконструкций.

Внешняя иммобилизация гипсовым корсетом может быть проведена через 4—6 недель с момента достижения репозиции. Во избежание вторичной компрессии тела сломанного позвонка следует сохранить достигнутую в процессе репозиции на подвесном гамаке экстензию позвоночника. При изготовлении гипсового корсета следует хорошо от моделировать передние опорные части корсета (лонное сочленение и рукоятка грудины). Иммобилизация гипсовым корсетом осуществляется в течение 8—10 месяцев с постоянным контролем качества и целостности корсета. По снятии гипсового корсета с последующим клинико-рентгенологическим контролем больные нуждаются в довольно длительном (1,5—2 мес) восстановительном лечении, включающем все возможные физиотерапевтические процедуры, ЛФК, массаж и т.д., и направленном прежде всего на восстановление атрофированной в процессе длительной иммобилизации мускулатуры туловища.

Внутренняя фиксация поврежденного позвоночника может быть осуществлена после закрытой репозиции с помощью разработанного Я.Л. Цивьяном и Э.А. Рамихом фиксатора-стяжки. Следует четко представлять, что фиксатор-стяжка является исключительно только средством иммобилизации, но ни в коем случае не средством репозиции.

Пострадавший укладывается на операционный стол в положении на животе с сохранением гиперэкстензии, достигнутой при помощи гамака. В области оперативного вмешательства по линии остистых отростков производится местная инфильтрационная анестезия 0,25% раствором новокаина по А.В. Вишневскому. Не исключается возможность общего обезболивания.

Срединным линейным разрезом послойно рассекаются кожа, подкожная клетчатка, фасция. Обнажаются верхушки остистых отростков. Длина кожного разреза соответствует протяженности 4—5 позвонков с таким расчетом, чтобы сломанный позвонок располагался в центре разреза. Справа или слева от остистых отростков рассекается пояснично-грудная фасция. Выбор стороны зависит от наличия и расположения искривления позвоночника во фронтальной плоскости, что наблюдается порой при переломах с неравномерной компрессией тела. В таких случаях выгоднее расположить фиксатор-стяжку на выпуклой стороне. Скелетируются боковые поверхности трех остистых отростков — остистого отростка сломанного позвонка, выше- и ниже расположенных. Крючья фиксатора-стяжки заводятся за остистые отростки, расположенные над и под сломанным позвонком, ближе к их основаниям. Для облегчения этой манипуляции удобнее один из крючьев снять, выкрутив его из муфты, а после заведения его под основание остистого отростка вновь уже в ране соединить с муфтой. Концы крючьев фиксатора-стяжки благодаря своей форме легко перфорируют межостистые связки и выходят на противоположную сторону остистых отростков. Специально рассекать или предварительно перфорировать межостистую связку не следует. Таким образом, фиксатор-стяжка как бы охватывает три позвонка: сломанный, выше- и ниже лежащий. Правильность положения фиксатора-стяжки особенно на первых порах при отсутствии должного навыка следует проверять фасной спондилографией, проведенной на операционном столе.

Убедившись в правильности положения крючьев фиксатора-стяжки, следует несколько усилить гиперэкстензию позвоночника, что достигается положением операционного стола. При переломе нижних грудных позвонков следует придавать большую гиперэкстензию головному концу туловища, при переломе тела поясничного позвонка — ножному. В положении максимально возможной гиперэкстензии скручивается муфта фиксатора-стяжки, который и удерживает позвоночник в нужном положении во все последующее время. Рана послойно ушивается. В подкожную клетчатку при сомнениях в качестве гемостаза лучше ввести резиновый выпускник на 24 часа. Накладывается асептическая повязка. Пациент в палате укладывается опять на гамак, на котором он пребывал и до операции. В первые сутки вводятся обезболивающие. После окончания операции наложения фиксатора-стяжки начинается третий период лечения.

Назавтра после операции пострадавший приступает к лечебной гимнастике. В первые трое суток упражнения являются общегигиеническими и рассчитаны на 10—15 минут. Со

вторых суток пациент поворачивается на бок (осторожно!). С четвертых суток назначаются упражнения, рассчитанные на укрепление мышц ног и разгибателей спины, а также продолжаются дыхательные упражнения. Упражнения проводятся по 15—20 минут 5—6 раз в сутки.

С седьмых суток начинается более интенсивная тренировка мышц спины и ног. Включаются дополнительные упражнения для мышц живота. На 8—9-е сутки снимаются швы. На 14—16-е сутки пострадавший встает на ноги. Количество, интенсивность и сложность упражнений с момента перехода пострадавшего в вертикальное положение нарастают.

К концу третьей — началу четвертой недели пострадавший выписывается по месту жительства на амбулаторное лечение. В домашних условиях пациент обязан продолжать заниматься лечебной гимнастикой по 30—40 мин несколько раз в сутки. Примерно к концу второго месяца разрешается работа, не связанная со значительными физическими напряжениями. Естественно, что сроки выхода на работу и характер работы в каждом отдельном случае определяются индивидуально.

Лечение больных со стабильными проникающими переломами тел позвонков принципиально иное и требует условий специализированного стационара, позволяющего выполнить реконструктивное вмешательство на передних структурах позвоночника. Задачей хирурга-травматолога общетравматологического или хирургического стационара является достаточно эффективное обезболивание, надежная транспортная иммобилизация и доставка пострадавшего в специализированное травматологическое отделение, занимающееся хирургией позвоночника.

Лечение при нестабильных повреждениях позвоночника. Основной задачей лечения больных с нестабильными повреждениями позвоночника, к которым, естественно, относятся вывихи и переломовывихи, является превращение их в стабильные, что позволяет предупредить возможность травматизации содержимого позвоночного канала — спинного мозга с его корешками и оболочки. Прежде чем превратить нестабильные повреждения в стабильные, необходимо устранить имеющуюся дислокацию одного позвонка по отношению к другому. Устранение дислокации (подвывих, вывих, переломовывих) может быть достигнуто методом продольного вытяжения по наклонной плоскости, либо при неуспехе его или при угрозе неуправляемого усугубления дислокации оперативным путем. Оперативное вмешательство должно быть осуществлено срочно под общим обезболиванием.

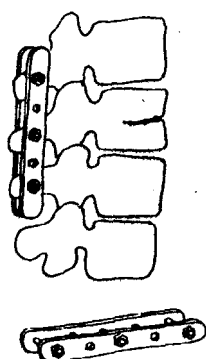


Схема задней внутренней фиксации металлическими пластинами при нестабильном повреждении позвоночника.

Пострадавший укладывается в положении на животе. Линейным разрезом по ходу остистых отростков послойно рассекается кожа, подкожная клетчатка, поверхностная фасция. Обнажаются верхушки остистых отростков, покрытые надостистой связкой. Место повреждения легко определяется по разрыву над- и межостистой связок, а также смещению остистых отростков и дужек, которые легко обнаруживаются в операционной ране.

Вправление сместившихся позвонков и их стабилизация осуществляются под контролем зрения. С помощью ортопедического стола, на котором закреплено туловище

пострадавшего, осуществляется осторожное дозированное растяжение позвоночника по его длинной оси. Часто одного этого приема бывает достаточно, чтобы устранить имеющуюся дислокацию. При необходимости манипуляциями в ране при помощи однозубых крючков или костных щипцов за дужки или остистые отростки хирург дополняет вправление. Иногда приходится прибегать к удалению отдельных костных фрагментов, если они мешают вправлению. В свежих случаях такое вправление получается легко и просто.

Фиксация позвоночника в месте повреждения осуществляется пластинками, которые укладываются на боковые поверхности остистых отростков пяти обнаженных позвонков — два позвонка ниже места повреждения, и два позвонка выше места повреждения. Через отверстия в пластинках и отверстия в остистых отростках пропускаются болты, которые выводятся на противоположную поверхность остистых отростков и пропускаются через отверстия пластинок, лежащих на этой поверхности остистых отростков, и закрепляются гайками.

Осуществляется тщательный гемостаз. Послойно ушивается рана. При необходимости вводится профилактическая доза антибиотиков. Накладывается асептическая повязка.

Послеоперационное ведение. Пострадавший укладывается на спину в жесткую постель. Проводится симптоматическое медикаментозное лечение. С первых суток показаны активные движения руками и по возможности ногами. По исчезновении острых операционных явлений назначается массаж. Через 3—4 недели накладывается большой гипсовый корсет и, если повреждение не осложнено повреждением спинного мозга и пациент по своему состоянию может лечиться амбулаторно, то его выписывают домой к концу 5-й — началу 6-й недели.

Удаляется фиксатор не ранее чем через год с момента операции, если к этому не возникло специальных показаний.

Ранняя внутренняя фиксация позволяет одномоментно устранить дислокацию, а главное — перевести повреждение из нестабильного в стабильное и надежно предотвратить возможность вторичного или дополнительного повреждения содержимого позвоночного канала. Эта методика позволяет также очень быстро мобилизовать пострадавшего и направить в специализированное отделение.

Повреждение шейного отдела позвоночника

В силу анатомо-физиологических особенностей шейного отдела позвоночника, реальной возможности грубых дислокаций, предопределяющих повреждения спинного мозга, корешков и оболочек на чрезвычайно важном и жизнеопасном уровне, этот вид повреждения требует особого отношения. Наибольшую опасность представляют разгибательные повреждения, которые чаще проявляют себя разрушением как передних, так и задних опорных структур, что предопределяет нестабильность на уровне поражения и возможность дислокации. Врачу, оказывающему первую помощь, следует помнить, что сохранность заднего связочного комплекса (над-, межостистая и иногда желтая связка) создает предпосылки перевода этого повреждения из категории нестабильных, опасных для жизни, в условностабильные путем иммобилизации головы и шеи в положение максимальной флексии.

Ротационный подвывих атланта относится к категории наиболее частых повреждений верхнешейного отдела позвоночника, особенно у растущих пациентов. Диагностика не представляет особых сложностей при определенной настороженности врача. Анамнестические данные, свидетельствующие, как правило, о "легкости" травмы, типичная установка головы в положении классической кривошеи, возраст пациента позволяют с достаточной долей достоверности диагностировать данный вид повреждения. Окончательная верификация диагноза осуществляется по фронтальной спондилограмме, полученной в специальной укладке через открытый рот, на которой выявляется триада рентгенологических симптомов:

- асимметрия расстояния между боковыми поверхностями зуба аксиса и внутренними боковыми поверхностями боковых масс атланта;
- неравномерность суставных щелей между боковыми массами атланта и сочленяющимися с ними поверхностями тела второго шейного позвонка;
- несовпадение боковых краеобразующих атланта и аксиса.

Вправление атланта может быть осуществлено либо одномоментно, либо постепенно методом вытяжения петель Глиссона, при этом второму методу как более безопасному и простому, особенно для начинающих врачей, следует отдать предпочтение.

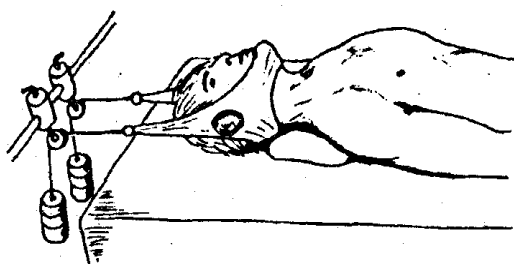
Вытяжение петель Глиссона. Показания: устранение ротационных подвывихов атланта, устранение подвывихов других шейных позвонков с незначительной степенью смещения как способ временной иммобилизации и вытяжения.

Длительность вытяжения петель Глиссона от одних до трех суток, более длительное вытяжение больные плохо переносят. Применяемые грузы у взрослых до 4—5 кг, у детей до 2—2,5 кг. У детей 1—2 лет 1—1,5 кг.

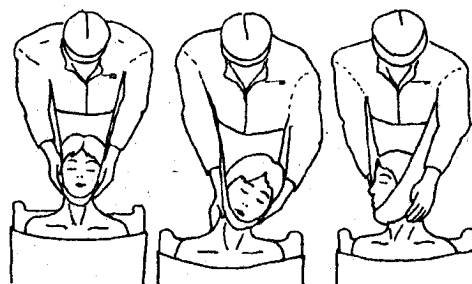
Петля имеет застёжки с обеих сторон, что позволяет легко одевать ее в положении лежа, уменьшать и увеличивать размеры. Из гигиенических и эстетических соображений на петлю Глиссона следует одевать специальный чехол из хлопчатобумажной ткани. Учитывая, что при вытяжении петель наибольшая нагрузка и сдавление тканей возникают в подбородочной области и в области затылка, в эти места нужно обязательно подкладывать ватно-марлевые прокладки. При устранении ротационных вывихов атланта грузы всегда разновеликие, на стороне подвывиха всегда больше.

Методика одномоментного вправления атланта по Гютеру.

Первый этап вправления. Больной лежит на столе в положении на спине. Его туловище прочно фиксировано к столу прочными фланелевыми вязками. Стол должен быть расположен так, чтобы к нему можно было подойти со всех сторон. Врач, проводящий вправление, становится у головного конца стола лицом к пострадавшему. Ассистент стоит сбоку на "здоровой" стороне. На голове пострадавшего закрепляется петля Глиссона. Ее удлиненные лямки закрепляются сзади на поясице врача, осуществляющего вправление. Своими ладонями врач обхватывает боковые поверхности головы пострадавшего, Натягивая лямки петли Глиссона, отклонением своего туловища кзади, врач осуществляет вытяжение. Усилие для вытяжения постепенно наращивается в течение 3—5 минут.



Вытяжение петель Глиссона.



Вправление под- и вывихов шейных позвонков по Гютеру.

Второй этап вправления заключается в том, что ассистент обхватывает боковую поверхность шеи пострадавшего на "здоровой" стороне так, чтобы верхний край его ладони по возможности находился на уровне промежутка между первым и вторым шейными позвонками. Верхний край ладони ассистента является той точкой опоры, через которую на позвоночник оказывается рычаговое воздействие. Не прекращая тяги по длинной оси позвоночника, врач осуществляет боковой наклон позвоночника и головы в "здоровую" сторону. В процессе такого бокового наклона расширяется боковой промежуток между атлантом и аксисом, что и позволяет "освободиться" ущемившейся синовиальной оболочке.

Третий этап вправления заключается в том, что, не прекращая тяги по длинной оси позвоночника и не устраняя наклона головы в "здоровую" сторону, врач руками, расположенными на боковых отделах головы пострадавшего, производит фиксированный поворот головы в сторону вывиха. Этим самым голове пострадавшего придается нормальное положение. В процессе третьего этапа устраняется имевший место подвывих атланта.

Проводится контрольная передняя спондилограмма через открытый рот.

Вправление методом постоянного вытяжения осуществляется в положении на спине петель Глиссона. Для создания деротационного усилия вытяжение асимметричное — груз со стороны подвывиха в 1,5—2 раза больше, чем с противоположной (общий груз на тяге 3—6 кг).

По достижении вправления независимо от метода, о чем свидетельствуют устранение кривошеи и данные рентгенологического исследования, осуществляется иммобилизация головы ватно-марлевым воротником Шанца на 2—4 недели. В случае появления признаков релюкации иммобилизация кранио-торакальной гипсовой повязкой на срок до 1,5—3 месяцев.

К категории более опасных для жизни пострадавшего повреждений шейного отдела позвоночника относятся перелом зуба второго шейного позвонка и перелом корней его дужек — "перелом палача", подвывихи, вывихи, переломовывихи позвонков дистальнее второго шейного позвонка, сопровождающиеся различной степенью дислокации или смещения. Требуется лечение в специализированном лечебном учреждении. Основной задачей врача при оказании помощи этим пострадавшим является своевременная госпитализация в специализированный стационар, естественно, в условиях надежной иммобилизации гипсовой краниоторакальной повязкой или съемным корсетом-аппаратом ЦИТО в нейтральном положении головы.

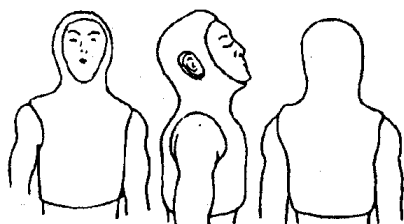


Схема иммобилизации шейного отдела позвоночника краниоторакальной гипсовой повязкой.

При невозможности срочной транспортировки пострадавшего в силу разнообразных причин, в том числе и при осложненном характере повреждения, целесообразно осуществление лечебной иммобилизации, а при необходимости и устранения дислокации методом скелетного вытяжения за кости свода черепа с использованием специальных скоб.

Техника наложения скобы. В области наружных скатов теменных бугров строго симметрично рассекаются кожа и подлежащие мягкие ткани до кости длиной кожного разреза около 1—1,5 см в направлении длинной оси позвоночника. После разведения краев раны двузубыми крючками сверлом диаметром 4 мм с ограничителем, допускающим его проникновение в толщу кости на 3 мм (не более! — во избежание повреждения внутренней компактной пластинки теменных костей), формируются отверстия. В последние вводятся клеммы подвижных бранш скобы, которые фиксируются в заданном положении замком. Накладываются гемостатические швы на раны. Вытяжение осуществляется грузом 6—8 кг, фиксированным к скобе строго по средней линии.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТАЗА

Повреждения таза относятся к категории травм опорно-двигательного аппарата, способны привести к гибели больных уже в первые часы и дни с момента травмы. Это обусловлено, в первую очередь, реальной возможностью развития травматического шока, массивной и длительной кровопотерей, повреждением внутритазовых органов.

В зависимости от локализации травматические повреждения таза принято подразделять на четыре группы.

1. Краевые переломы.

2. Повреждения костей, образующих тазовое кольцо, без нарушения его непрерывности.

3. Повреждения костей, образующих тазовое кольцо, с нарушением его непрерывности в трех вариантах — повреждения переднего полукольца, заднего полукольца, комбинированные повреждения переднего и заднего полуколец таза.

4. Повреждения вертлужной впадины.

В основе противошоковых мероприятий при повреждениях таза лежат надежное обезболивание, гемозаместительная и гемостатическая терапия, начатая с этапа оказания первой помощи.

Достаточно эффективным методом обезболивания считается внутритазовая анестезия по Школьникову-Селиванову.

Техника внутритазовой анестезии. После обработки операционного поля на 1 см кнутри от передневерхней ости подвздошной кости после анестезии кожи строго перпендикулярно покровам вкалывается игла длиной 14—16 см срезом, обращенным к внутренней поверхности крыла подвздошной кости. Предпуская раствор новокаина, продвигают иглу кзади, скользя по внутренней поверхности крыла, на глубину 12—14 см. При одностороннем повреждении таза 0,25% раствор новокаина вводится со стороны повреждения в количестве 400—500 мл, при двустороннем повреждении — по 250—300 мл с каждой стороны.

Специальные ортопедические мероприятия предпринимаются после достаточно стабильной коррекции гемодинамики, путем восполнения объема циркулирующей крови, нормализации показателей крови (гематокрит, количество гемоглобина, эритроцитов). При этом следует проявлять достаточную осторожность в применении кровезаменителей, предпочитая переливание цельной крови и ее компонентов, во избежание усугубления анемизации пострадавшего в условиях не прекратившегося кровотечения, которое, как правило, продолжается не менее суток.

Лечение краевых переломов и повреждений костей таза без нарушения его непрерывности, изолированных повреждений переднего или заднего полуколец таза не представляет затруднений, так как обеспечение покоя в течение 3—5 недель в положении "лягушки", обеспечивающем расслабление мышц, фиксированных к поврежденному анатомическому образованию таза (чаще ости), позволяет рассчитывать на консолидацию отломков. При отрывных краевых переломах таза, сопровождающихся значительными смещениями отломков, могут возникнуть показания к открытой репозиции и остеосинтезу, предпочтительнее металлическими шурупами.

Особое место занимают разрывы симфиза с расхождением лонных костей. Учитывая анатомические особенности тазового кольца, следует четко представлять, что изолированных разрывов симфиза со значительным диастазом между лонными костями (более 1,5—2 см) быть не может. Такая ситуация может сложиться только при условии повреждения заднего полукольца, как правило, в виде разрыва крестцово-подвздошных связок с той или иной степенью дислокации в крестцово-подвздошных суставах. Следовательно, разрывы лонного сочленения с расхождением лонных костей следует относить к комбинированным повреждениям таза с нарушением целостности переднего и заднего полуколец, т.е. к категории наиболее сложных и опасных для жизни травматических повреждений таза.

Оперативное лечение при разрывах симфиза со значительным расхождением лонных костей показано при застарелом характере повреждения, когда не приходится рассчитывать на образование достаточно прочного соединительнотканного регенерата, удерживающего лонные кости в заданном положении.

Фиксация лонных костей при разрыве симфиза. Обезболивание: наркоз или местная инфильтрационная анестезия. В положении больного на спине дугообразно-поперечным разрезом в проекции верхнего края лонных костей длиной 7—10 см послойно рассекаются кожа, подкожная клетчатка, фасции. Обнажается передняя поверхность лонных костей. Небольшим разрезом рассекаются апоневроз по белой линии над лоном и поперечная фасция. Тупо отслаивается и отгесняется кзади брюшина с клетчаткой, защищается передняя стенка мочевого пузыря. Иглой Дешана проводится двойная проволочная нить в области углов между горизонтальной и вертикальной ветвями лонных костей через запирательную мембрану между аддукторами кзади лонных костей и выводится с противоположной стороны. В положении сближения лонных костей концы проволоки скручиваются. Рана послойно ушивается.

Лечение комбинированных повреждений таза определяется в первую очередь степенью смещения половины таза в проксимальном направлении. В этом случае возникает необходимость низведения смещенной половины таза.

Репозицию и иммобилизацию при комбинированных повреждениях таза осуществляют скелетным вытяжением за надмышечковую область бедра или бугристость большеберцовой кости, затем укладывают больного в подвесной гамак. Масса груза, прилагаемого к конечности, определяется целью скелетного вытяжения и зависит от наличия или отсутствия дислокации половины таза проксимально и степени этого смещения.

1. При отсутствии дислокации половины таза целью вытяжения является только иммобилизация, направленная на предотвращение вторичного смещения, и достаточно ограничиться грузом в 6—8 кг.

2. При имеющейся дислокации половины таза первоначальной целью вытяжения является репозиция, направленная на низведение сместившейся половины таза, которое достигается применением более значительных сил (10—15 кг), прилагаемых к 1—2 сегментам конечности.

По достижении эффекта низведения сместившейся половины таза в случаях значительного диастаза между отломками во фронтальной плоскости, в том числе и при разрывах симфиза, следует половины таза больного сблизить подвесным гамаком с перекрестом противоположно направленных тяг.

При комбинированных повреждениях таза после репозиции осуществляется более длительная иммобилизация, до 8—10 недель.

Вопрос об оперативном лечении комбинированных повреждений таза может возникнуть только при позднем (более 2 недель с момента травмы) оказании квалифицированной помощи. Это касается, в первую очередь, разрывов симфиза со значительным расхождением лонных костей и дислокацией в крестцово-подвздошных сочленениях.

Переломы дна вертлужной впадины, относящиеся к внутрисуставным повреждениям, требуют применения скелетного вытяжения в двух вариантах.

1. При переломах дна вертлужной впадины без смещения отломков можно ограничиться скелетным вытяжением по длинной оси бедра грузами 5—7 кг в течение 6—8 недель, с началом пассивных сгибательно-разгибательных движений в суставе уже через 3—4 нед. Целесообразность скелетного вытяжения диктуется необходимостью длительной разгрузки сустава для профилактики дегенеративно-дистрофического поражения травмированного сустава.

2. При переломах дна вертлужной впадины со смещением фрагментов, сопровождающихся центральным подвывихом бедра, следует применять двойную систему вытяжения — по оси шейки бедра для извлечения головки из полости малого таза и репозицию отломков; по длинной оси диафиза бедра для последующей иммобилизации отломков и разгрузки тазобедренного сустава. Скелетное вытяжение по оси шейки бедра может быть осуществлено следующими приемами:

а) проведение спицы Киршнера через массив большого вертела в передне-заднем направлении;

б) внесуставным введением через подвертельную область бедра винта-штопора в шейку (по аналогии с введением гвоздя Смит — Питерсена при лечении шеечных переломов бедра);

в) проведением штыкообразно изогнутой спицы Киршнера или специальных спиц с ограничительной напайкой под вертельную область бедра в направлении изнутри кнаружи параллельно длинной оси шейки бедра.

Перераспределяя грузы в пределах двух систем вытяжения, достигают устранения центрального вывиха бедра и репозиции отломков дна вертлужной впадины или улучшения их состояния, обеспечивающего возможность консолидации. Процесс репозиции осуществляется под рентгенологическим контролем. В дальнейшем лечение проводится аналогично повреждениям дна вертлужной впадины без смещения отломков, за исключением удлинения срока разгрузки сустава.

Лечение переломов края вертлужной впадины принципиально и технически не отличается от лечения дна впадины без смещения отломков, в основе которого лежит разгрузка сустава методом скелетного вытяжения. В процессе скелетного вытяжения в большинстве случаев достигается репозиция фрагмента края впадины. При безуспешности закрытой репозиции возникает необходимость в открытой репозиции, остеосинтезе фрагмента края вертлужной впадины. В качестве фиксаторов предпочтительнее применение металлических шурупов. Естественно, перед остеосинтезом следует достигнуть вправления головки бедра в вертлужную впадину.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙКИ БЕДРА

Переломы шейки бедра преимущественно случаются у лиц пожилого и старческого возраста и обусловлены прежде всего анатомо-физиологическими особенностями проксимального отдела бедра на фоне инволютивных изменений, резко ослабляющими механическую прочность данного отдела опорно-двигательного аппарата. Принято выделять две группы переломов — медиальные (субкапитальные и чресшеечные) и латеральные (меж- и чрезвертельные).

Принципиальным различием этих групп является локализация перелома и его отношение к тазобедренному суставу. Внутрисуставной характер медиальных переломов предопределяет ряд анатомических особенностей, которые могут извратить процесс репаративной регенерации вследствие грубого нарушения кровообращения в проксимальном отломке и невозможности образования периостальной мозоли в силу отсутствия надкостницы на протяжении шейки.

Лечение при медиальных переломах шейки бедра. Обезболивание при медиальных переломах достигается введением 1 — 2% раствора новокаина в количестве соответственно 40—20 мл в полость тазобедренного сустава.

Основными предпосылками, обеспечивающими возможность и реальность консолидации отломков при медиальных переломах, являются идеальная и своевременная репозиция в порядке оказания неотложной помощи и надежная иммобилизация на срок, необходимый для сращения.

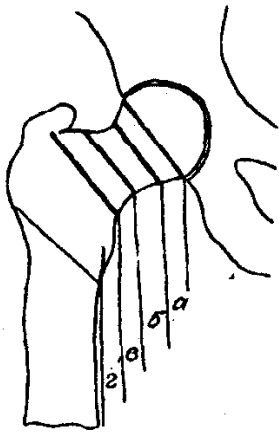


Схема шейчных и вертельных переломов бедра.

а — субкапитальный, б — чресшеечный, в — межвертельный, г — чрезвертельный.

Независимо от характера последующей фиксации (иммобилизации) вправление отломков может быть достигнуто либо методом вытяжения, либо одномоментной ручной репозицией по Лиедбеттеру, которая складывается из трех этапов.

1. Таз пострадавшего фиксируется ассистентом к операционному столу. Поврежденная конечность сгибается под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах с последующим вытяжением по оси бедра, в результате чего устраняется смещение отломков по длине.

2. При продолжающейся тракции по оси бедра осуществляется внутренняя ротация всей конечности, в результате чего устраняется смещение отломков под углом и достигается адаптация отломков по плоскости излома.

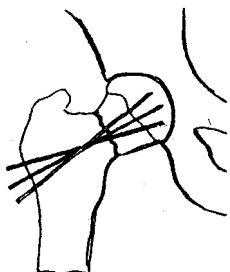
3. Постепенное разгибание конечности в коленном и тазобедренном суставах с одновременным отведением бедра кнаружи на 15—20° и сохранением внутренней ротации на 15°.

Отсутствие пассивной наружной ротации конечности свидетельствует об успехе репозиции. При наличии тенденции к наружной ротации все манипуляции должны быть повторены. Окончательное заключение об эффективности предпринятого вправления — после контрольной рентгенографии в двух проекциях.

Иммобилизация может быть достигнута кокситной гипсовой повязкой (от 5-го ребра до кончиков пальцев), наложенной в положении конечности, соответствующем 3-му этапу вправления. Неуверенность в благоприятном исходе (несращение перелома, формирование ложного сустава, аваскулярный некроз головки бедра, вторичное смещение отломков) служит причиной того, что в настоящее время методом выбора является оперативное пособие в виде внесуставного остеосинтеза отломков шейки с помощью 3-лопастного гвоздя Смит — Петерсена или пучка спиц, введенных в шейку бедра через зону перелома.

Внесуставной остеосинтез шейки бедра 3-лопастным гвоздем выполняется непосредственно после репозиции по Лиедбеттеру с сохранением положения внутренней ротации конечности на 15° для устранения физиологической антекторсии и выведения шейки во фронтальную плоскость. Подбирается фиксатор с учетом проекционного увеличения шейки бедра по фронтальной рентгенограмме — во избежание проникновения гвоздя в полость сустава следует воспользоваться гвоздем длиной на 0,5—1 см короче определяемого размера по рентгенограмме. Под местной анестезией по наружной поверхности бедра от верхушки большого вертела книзу на протяжении 8—10 см рассекаются кожа, клетчатка, поверхностная фасция, широкая фасция бедра и ее мышца. Обнажается нижний скат большого вертела. Место предполагаемого введения гвоздя определяется по сухожилию большой ягодичной мышцы — впереди от ягодичного бугорка, где и трепанируется бедренная кость. Через это отверстие проводятся по направлению длинной оси шейки бедра строго по фронтальной плоскости под углом 125—130° к длинной оси диафиза бедра 3—4 спицы Киршнера в качестве ориентиров.

Делается рентгенограмма, ориентируясь по которой выбирают спицу-ориентир, которая проведена строго по оси шейки (остальные спицы-ориентиры удаляются). На свободный конец спицы насаживается 3-лопастный гвоздь с центральным каналом и с помощью молотка короткими ударами гвоздь проводится через фрагменты шейки в головку бедра. По завершении введения гвоздя с помощью специального инструмента — импактора — достигается сколачивание отломков. Проверяется возможность движений в тазобедренном суставе.



Внесуставной остеосинтез шейки бедра трехлопастным гвоздем (проведены направляющие спицы).

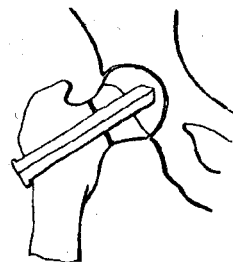


Схема внесуставного металлоостеосинтеза фрагментов шейки бедра при медиальных переломах.

Контрольная рентгенография обязательно в двух проекциях. Послойные швы на рану. Больной переводится в палату без внешней иммобилизации осуществляется укладка конечности на шину Белера. Желательно использование деротационной гипсовой шины, накладываемой на область голеностопного сустава от верхней трети голени до кончиков пальцев и обеспечивающей удержание всей конечности в положении внутренней ротации на $15\text{--}20^\circ$.

В ближайшем послеоперационном периоде, учитывая возраст пациента, следует отдать должное профилактике гипостатической пневмонии и пролежней. С первых же дней после операции разрешаются легкие движения в суставах оперированной конечности. К концу второй недели больному разрешается активно садиться в кровати, а к концу третьей недели — ходить с помощью костылей без нагрузки на оперированную конечность.

Опоздание с оказанием специализированной помощи больным с медиальным переломом шейки бедра прогностически неблагоприятно в плане возможности сращения отломков. В этих случаях, а также при несращении перелома, выявлении признаков аваскулярного некроза у лиц пожилого возраста более обоснованно внутрисуставное протезирование сустава в условиях специализированного стационара.

Лечение при латеральных переломах шейки бедра. Латеральные переломы шейки бедра (чрез- и межвертельные) представляются более сложной проблемой, так как чаще всего случаются у лиц преклонного возраста. В связи с этим, несмотря на кажущуюся простоту репозиции, трудно избрать адекватный метод иммобилизации, который позволил бы как можно скорее мобилизовать больного.

Обезболивание при латеральных переломах осуществляется введением 1—2% раствора новокаина в количестве 40—20 мл в гематому.

Репозиция достигается скелетным вытяжением по длинной оси бедра, в положении отведения и внутренней ротации на $25\text{--}30^\circ$, которое в последующем выполняет и функцию иммобилизации. Успех лечения предопределяет возможность длительного постельного содержания (1,5—2 мес), если не возникают осложнения, обусловленные гиподинамией пожилого возраста (гипостатическая пневмония, пролежни, тромбоэмболия).

При косых латеральных переломах у больного преклонного возраста и опасности возникновения осложнений допустимо оперативное лечение, заключающееся в открытой

репозиции отломков и остеосинтезе фрагментов 2-лопастным (3-лопастным) гвоздем, вводимым в шейку бедра, с диафизарной накладкой, фиксируемой к подвертельной области диафиза бедра 3—4 металлическими шурупами, проведенными через оба кортикальных слоя бедренной кости.

Оперативное лечение при переломах бедра. Подвертельные переломы в большинстве случаев подлежат консервативному лечению. Отломки репонируются скелетным вытяжением, которое в зависимости от возраста продолжается 3—6 недель, с последующей иммобилизацией тазобедренной гипсовой повязкой. Показанием к оперативному лечению являются нерепонирующиеся, множественные переломы, необходимость ранней активизации больного.

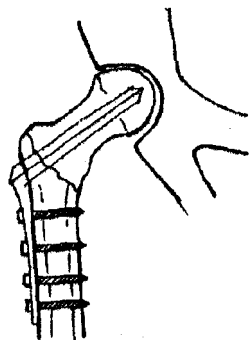


Схема остеосинтеза при чрезвертельном переломе бедра трехлопастным гвоздем с диафизарной накладкой.

Обезболивание: эпидуральная или внутривенная анестезия. Положение больного на здоровом боку. Доступ линейный по наружной поверхности бедра, от верхушки большого вертела вниз на 14 см. Послойно рассекаются кожные покровы, фасция, мышцы. Поднадкостнично выделяются отломки, репонируются. Фиксация осуществляется 2-лопастным гвоздем с диафизарной накладкой типа Бакычарова. Двухлопастной гвоздь вводится через большой вертел в шейку бедра, а пластина фиксируется шурупами к диафизу. Проводится контроль гемостаза. Рана ушивается послойно наглухо. В некоторых случаях показано дренирование трубчатым дренажом. В послеоперационном периоде проводится иммобилизация деротационной повязкой в виде глубокой шины или сапожка с поперечной перекладиной, наложенной на голень.

Остеометаллосинтез при диафизарных переломах. Одним из наиболее распространенных методов остеосинтеза бедренной кости является интратрубекулярный остеометаллосинтез гвоздями различной конструкции. Из выпускаемых промышленностью фиксаторов предпочтительнее использовать стержни Кюнчера или гвоздь-штык.

Показания: поперечный перелом, перелом типа "бамперного". При наличии крупнооскольчатого перелома возможен интратрубекулярный остеометаллосинтез в сочетании с серкляжем.

Условия выполнения: длина дистального отломка не менее 10 см. При наличии винтообразного или косоугольного перелома методом выбора является скелетное вытяжение. Если перелом не репонируется, показаны открытая репозиция и остеометаллосинтез пластинами АО, "МЕТОСТ", Каплана — Антонова, Полякова и др. В некоторых случаях, особенно при открытых переломах, предпочтительнее выполнить внеочаговый остеосинтез по Илизарову. При наличии многооскольчатого перелома методом выбора является скелетное вытяжение или внеочаговый остеосинтез.

Методика выполнения интратрубекулярного остеометаллосинтеза. Соответствующий стержень для интратрубекулярного остеосинтеза подбирается до операции. Длина его определяется длиной неповрежденного бедра, диаметр — по рентгенограмме.

Обезболивание: внутривенное, эпидуральное.

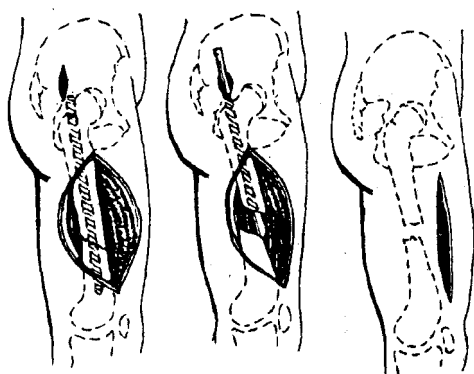
Положение на операционном столе: на спине.

По любой из методик обрабатывается операционное поле, включая голень, бедро и область тазобедренного сустава. На голень одевается бахил, обкладывается операционное поле.

Доступ предпочтительнее передненаружный по линии, соединяющей передневерхнюю ость и наружный край надколенника. Длина разреза в зависимости от характера перелома. Послойно рассекаются кожные покровы, фасция, проникают в межмышечную щель. Отступя несколько кнутри, рассекают прямую мышцу и межуточную, поднадкостнично выделяют отломки. Непременное условие: как можно меньше отслаивать надкостницу. Удаляются интерпонирующие ткани, в случае "старого" перелома освежаются концы отломков. Легче выполнить интрамедуллярный остеосинтез ретроградным способом. Для этого держалкой, костодержателем или однозубым крючком в рану выводится центральный отломок. В костномозговой канал вставляется стержень, отломок максимально приводится, гвоздь вбивается до тех пор, пока конец его не появится над верхушкой большого вертела. Над верхушкой вертела продольно рассекаются мягкие ткани, разрез длиной 2—4 см. Далее продолжают забивать гвоздь, пока он почти полностью не погрузится, выступая над линией перелома не более 2—3 см. Однозубым крючком периферический отломок выводится в рану и одевается на выступающий конец стержня. Отломки сопоставляются, устраняется ротационное смещение, стержень со стороны большого вертела забивается в дистальный отломок. Интрамедуллярно вводимый стержень не добивается до линии коленного сустава на 1,5—2 см, выступающий над большим вертелом конец стержня 2—2,5 см. Проверяются стабильность остеосинтеза, гибкость коленного сустава. Операционная рана промывается раствором антисептика, контроль гемостаза. Рана ушивается наглухо. Дренаж устанавливается по показаниям. При стабильном остеосинтезе иммобилизация в послеоперационном периоде только деротационной шиной. В случае нестабильного остеосинтеза показана дополнительно внешняя иммобилизация тазобедренной гипсовой повязкой.

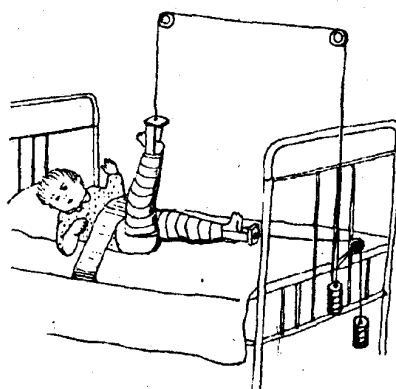
Вытяжение по Шеде. Показания: переломы бедра у детей до трех лет, постепенное этапное разведение бедер при консервативном лечении врожденного вывиха бедер.

От корня бедра до лодыжек, по наружной и внутренней поверхностям, клеолом или цинк-желатиновой пастой наклеивается бинт из фланели или бязи. Вся конечность бинтуется в несколько слоев марлевым бинтом от лодыжек до паховой области. При наклеивании бинта последний, перекидываясь через пятку, образует петлю. В петлю для предупреждения пролежней в области голеностопного сустава вставляется фанерная дощечка. В дощечке и петле имеются отверстия для проведения шнура, который завязывается на узел. Не ранее чем через 2 часа после наложения повязки осуществляется вертикальное вытяжение на балканской раме. Грузы через блоки выводятся за пределы койки во избежание падения на ребенка. Максимально допустимые грузы при вытяжении по Шеде 2—3 кг. При больших грузах возникает повреждение эпидермиса с образованием обширных фликтен.



Этапы
интрамедуллярного
фрагментов диафиза бедра.

операции
остеосинтеза



Накожное вытяжение по Шеде.

При лечении врожденного вывиха вытяжение осуществляется за обе ножки, последние постепенно разводятся до вправления головок или устранения приводящей контрактуры бедер.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ НАДКОЛЕННИКА

Оперативному лечению подлежат переломы с расхождением отломков более 2 мм. При переломах со смещением до 2 мм делается пункция сустава, удаляется кровь, при необходимости сустав промывается раствором новокаина или антисептиков. После устранения гемартроза производится иммобилизация гипсовой шиной, которую через 2—3 дня переводят в циркулярную с тщательным моделированием надколенника.

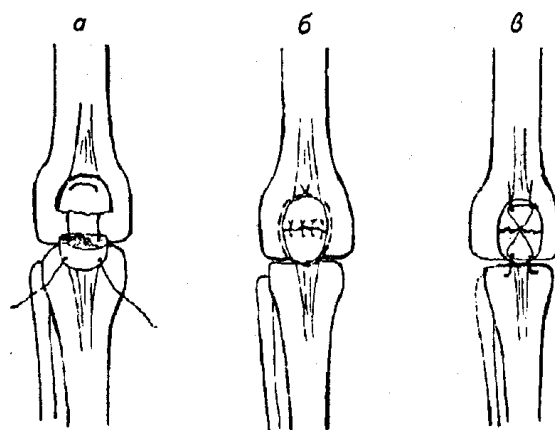
Обезболивание: проводниковое, внутривенное, внутрикостное, местная анестезия.

Доступ: более удобен линейный продольный разрез длиной 6—7 см. Послойно рассекаются кожные покровы, клетчатка, фасция. Тупо, частично остро отслаиваются в стороны кожные лоскуты. Удаляются гематома, мелкие осколки, частично иссекаются рваные края капсулы и сухожильного растяжения. Растягиванием фрагментов открывается сустав, тщательно промывается раствором антисептиков. В обоих фрагментах на одном уровне во фронтальной плоскости просверливаются продольно два канала. Через каналы иглой проводится толстая капроновая или лавсановая нить. Допустимо применение проволоки. Отломки сближаются руками или однозубыми крючками, П-образный шов затягивается и завязывается. При репозиции вначале сопоставляется суставной внутренний край отломков, затем передний. Любое смещение суставных поверхностей недопустимо. Узловыми швами ушивается капсула и сухожильное растяжение с обоих краев надколенника. Дополнительно вокруг надколенника накладывается серкляжный (циркулярный) шов капроновой или лавсановой нитью. При этом прокалывается поперечно сухожилие четырехглавой мышцы, затем сухожильное растяжение с медиальной стороны надколенника, собственная связка надколенника, сухожильное растяжение с латеральной поверхности и игла возвращается в исходное положение. Рана ушивается наглухо, асептическая повязка, иммобилизация гипсовой шиной, после снятия швов циркулярной гипсовой повязкой. Срок иммобилизации 4—5 недель, осторожные сгибания через 5—6 недель, полное восстановление функции к 2—2,5 месяцам. Основная причина длительной нетрудоспособности — стойкая разгибательная контрактура коленного сустава. Для предупреждения развития контрактуры необходимо рекомендовать больному изометрические напряжения четырехглавой мышцы уже на третий день после операции. После снятия швов и перевода повязки в циркулярную рекомендовать легкие движения

надколенником, амплитуда движений и сила сокращения четырехглавой мышцы постепенно нарастают. После прекращения иммобилизации обязательно проводить восстановительное лечение.

Кроме описанного, эффективен и прост в выполнении способ Вебера.

Обычным путем обнажаются отломки. После удаления сгустков крови и промывания сустава, отломки тщательно сопоставляются и фиксируются двумя спицами Киршнера, проходящими продольно через толщу фрагментов. Над верхним полюсом надколенника (можно через толщу сухожилия) проводится проволока позади спиц. Проволока перекрещивается на передней поверхности надколенника и проводится под нижним полюсом надколенника, натягивается и закручивается. Спицы скручиваются и загибаются назад, чтобы проволоочный шов не соскальзывал. В послеоперационном периоде производится кратковременная иммобилизация гипсовой повязкой, или не производится совсем. Разрешаются ранние движения в коленном суставе.



Варианты остеосинтеза фрагментов надколенника.

а, б — этапы остеосинтеза П-образным и серкляжным швами; в — остеосинтез по Веберу.

В случае многооскольчатого перелома одного из фрагментов показано удаление осколков и шов связки с оставшимся фрагментом надколенника. Полное удаление надколенника производится только в крайних случаях, при открытых многооскольчатых переломах, когда восстановить суставную поверхность не представляется возможным. Большинство больных в последующем очень отрицательно относятся к косметическому и функциональному дефектам.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

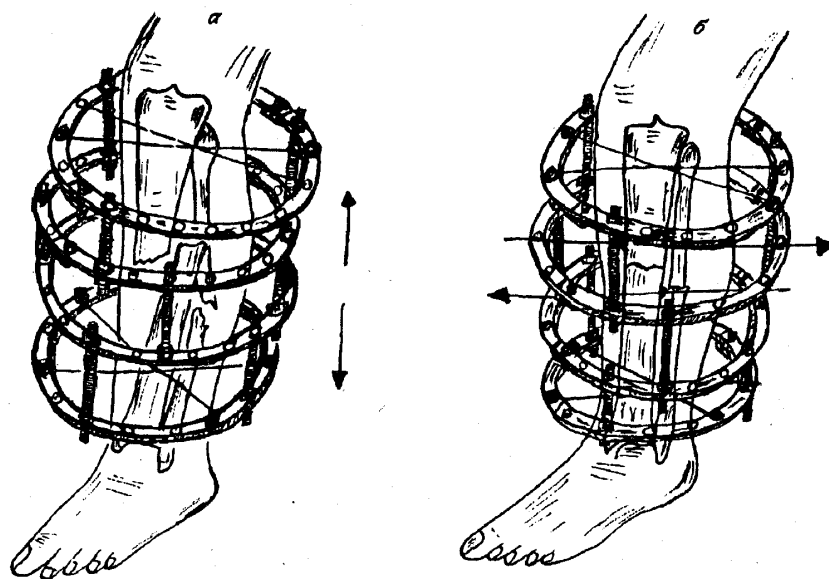
Переломы мыщелков большеберцовой кости относятся к категории сложных внутрисуставных, поэтому оперативное лечение должно проводиться в специализированных отделениях опытными травматологами. Оперативное лечение у каждого больного индивидуальное, зависит от характера перелома и степени смещения мыщелков. При многооскольчатых, Т- и У-образных переломах предпочтительнее внеочаговый остеосинтез. При значительных асимметричных смещениях, развороте мыщелков, переломе одного мыщелка со значительным смещением по длине, одновременным повреждением всего связочного аппарата показаны открытая репозиция, восстановление связочного аппарата и остеометаллосинтез Г-образными пластинками, шурупами и болтами-стяжками для мыщелковых переломов. При отсутствии смещения по длине и умеренном смещении по ширине — "расхождении отломков" возможно ограничиться встречно-боковой компрессией спицами с упорными площадками, зафиксированными в полукольце аппарата Илизарова, и иммобилизацией гипсовой повязкой. При отсутствии смещения показана иммобилизация

циркулярной гипсовой повязкой со сменой на шарнирную через 6 недель. Общий срок иммобилизации до 12 недель. В некоторых случаях возможно лечение скелетным вытяжением.

При переломах в диафизарной части применяется открытая репозиция и погружной, либо внеочаговый остеосинтез. В настоящее время методом выбора при переломах костей голени большинство травматологов считают внеочаговый остеосинтез по Илизарову. Выбор способа оперативного лечения зависит не только от характера перелома, но и от целого ряда других факторов. Следует учитывать желание больного, уровень развития, ожирение, отдаленность места жительства и др. Поэтому все классические способы правомочны, и в каждом конкретном случае хирург сам решает, какой способ оперативного лечения предпочтительнее. Абсолютным показанием к внеочаговому чрескостному остеосинтезу является открытый перелом костей голени.

При осуществлении погружного остеосинтеза тактически правильным считается накостный остеосинтез пластинами АО, "МЕТОСТ", Каплана — Антонова, Ткаченко, Демьянова и др. Основное требование к пластине — достаточная прочность, что позволяет осуществить стабильный остеосинтез. До сих пор некоторые травматологи применяют недостаточно прочные пластины типа Лена, что является грубой ошибкой.

При наличии поперечного перелома в средней трети голени возможен интрамедуллярный остеосинтез гвоздями Кюнчера, ЦИТО, Охотского. Операция малотравматична, непродолжительна по времени, достигается достаточно стабильный остеосинтез.



Внеочаговый чрескостный остеосинтез при переломе костей голени.

а — отломки фиксированы в аппарате с дистракцией и устранением ротации; б — репонирующими спицами с упорными площадками устранено смещение по ширине.

В связи с анатомическими особенностями голени, при определенном навыке возможен интрамедуллярный остеосинтез закрытым способом без использования сложного рентгенологического оборудования.

Тактически правильно, не считая установок в специализированных клиниках, начинать лечение со скелетного вытяжения. Оперативное лечение осуществляется только при наличии показаний, после обследования больного, на 3—4-е сутки после поступления больного в стационар. У детей скелетное вытяжение в большинстве случаев является и окончательным способом лечения. Иногда при наличии поперечного перелома возможна одномоментная репозиция. При отсутствии смещения показана иммобилизация гипсовой шиной, с

последующим переводом в циркулярную гипсовую повязку. При открытом переломе вопрос о времени оперативного лечения и его необходимости решается при проведении первичной хирургической обработки.

Остеометаллосинтез пластиной. Обезболивание: проводниковое, внутривенная анестезия, внутрикостное обезболивание.

Доступ: полуовальный кнутри от гребня большеберцовой кости с основанием к заднемедиальной поверхности. Длина разреза соответствует длине пластины. Сразу после рассечения кожных покровов обнажается кость. Пластина укладывается по передневнутренней поверхности большеберцовой кости. Доступ очень удобен для манипуляций, но имеет очень серьезный недостаток. Часто возникают краевые некрозы лоскута с последующим инфицированием металлоконструкции, так как отсутствуют мышцы, покрывающие кость. Поэтому многие травматологи предпочитают наружный доступ, кнаружи от гребня большеберцовой кости, линейный или полуовальный с наружным основанием. После рассечения кожных покровов, клетчатки и фасции рассекается фасциальное влагалище, мышцы отводятся кнаружи, рассекается надкостница. При таком доступе пластина укладывается с наружной поверхности большеберцовой кости. При данном доступе практически очень редко возникают краевые некрозы, пластина после ушивания раны прикрыта мышцами, но доступ менее удобен и требует определенного навыка.

После доступа рассекается и очень экономно отслаивается надкостница. Полностью надкостница отслаивается только в месте приложения пластины. Удаляется гематома, интерпонирующие ткани и мелкие не связанные с надкостницей отломки. Устраняется смещение. При косых и винтообразных переломах отломки фиксируются костодержателем. Укладывается пластина, просверливаются отверстия в проксимальном отломке, соответствующие отверстиям в пластине, и пластина фиксируется шурупами к проксимальному отломку. При выполнении остеосинтеза компрессирующей пластинкой шуруп ввертывается через специальное удлиненное отверстие в дистальный отломок. Устанавливается контрактор, производится умеренная компрессия. Просверливаются остальные каналы и вводятся все шурупы в дистальный отломок. После удаления контрактора довертывается первый шуруп в дистальном отломке. Следует отметить, что в современных металлоконструкциях для накостного остеосинтеза, таких как АО, "МЕТОСТ", Ткаченко и др. имеются специальные отверстия, при завинчивании шурупа происходят смещение и компрессия отломков, пластины являются самокомпрессирующими. Пластины для накостного остеосинтеза постоянно совершенствуются. Вместо массивных пластин с жесткой фиксацией и одномоментной компрессией созданы и хорошо зарекомендовали себя пластины с определенным модулем упругости. Доказано, что сохранение микроподвижности в зоне контакта отломков создает более оптимальные условия для сращения костной ткани. Но основные классические принципы накостного остеосинтеза остаются прежними.

После фиксации отломков пластиной рана тщательно промывается раствором антисептиков, послойно ушивается наглухо. Швы снимаются на десятые сутки. Внешняя иммобилизация осуществляется циркулярной гипсовой повязкой до коленного сустава. Иммобилизация гипсовой повязкой выше коленного сустава осуществляется только при достижении нестабильного "репозиционного" остеосинтеза и недостаточной прочности металлоконструкции. При фиксации прочной пластиной, шестью и более шурупами необходимости во внешней иммобилизации нет.

Методика интрамедуллярного остеосинтеза. Из небольшого разреза осуществляется доступ к отломкам. Выделение отломков минимальное. Удаляется гематома и интерполирующая ткань. В области хорошо пальпируемой площадки, находящейся с медиальной стороны от собственной связки надколенника, разрезом длиной 1,5—2 см обнажается большеберцовая кость. Специальным перфоратором, шилом или сверлом просверливается косо канал в просвет костно-мозгового канала кости. Гвоздь от дистального конца до средней трети плавно изгибается под определенным углом, чтобы при заколачивании не перфорировать заднюю стенку канала. Далее через сформированный канал

гвоздь заколачивается до появления из просвета канала проксимального отломка. Конец гвоздя выравнивается, отломки сопоставляются, гвоздь пробивается в канал периферического отломка. Конец гвоздя насадкой погружают под кожные покровы, не забывая при этом защищать их элеватором от повреждения гвоздем. Кожные покровы ушиваются наглухо.

Методика внеочагового чрескостного остеосинтеза с одномоментной репозицией отломков. Предлагается один из наиболее простых способов при переломе обеих костей голени.

После обработки операционного поля бриллиантовой зеленью или синькой рисуется схематично положение отломков, предполагаемое положение колец и места проведения спиц. Проводятся спицы для проксимального и дистального опорных комплексов. Спицы фиксируются в дистальном и проксимальном кольцах. Далее комплектуется аппарат из четырех колец с обязательным устранением ротационного смещения. После этого осуществляется дистракция между центральными кольцами до устранения смещения по длине. Поэтому при сборке аппарата центральные кольца необходимо располагать как можно ближе к линии перелома. Выполняется контрольная рентгенография в двух проекциях. С учетом положения отломков проводятся репонирующие спицы, которыми устраняется смещение по ширине. После устранения всех видов смещения проводятся еще две фиксационные спицы. При достаточном опыте и надлежащем навыке можно качественно выполнить внеочаговый остеосинтез с одномоментной репозицией даже без контрольной рентгенографии.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ЛОДЫЖЕК

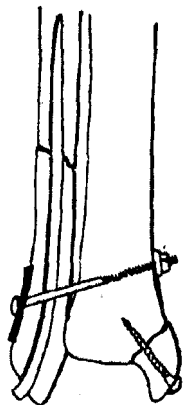
Методом выбора при переломе лодыжек является закрытая репозиция. Только после безуспешной закрытой репозиции возникают показания к оперативному лечению. Показания к оперативному лечению: сохранение смещения лодыжек и подвывиха таранной кости, полный разрыв дистального межберцового синдесмоза, неустраненное ротационное смещение внутренней лодыжки, перелом значительной части заднего или переднего краев большеберцовой кости со смещением отломков, перелом внутренней лодыжки со значительной частью большеберцовой кости.

Обезболивание: внутривенное, проводниковое, внутрикостное, местная анестезия при изолированных переломах.

Доступ зависит от характера перелома. К наружной лодыжке и малоберцовой кости, к межберцовому синдесмозу доступ длиной 6—7 см по ходу наружной лодыжки вверх на необходимую длину. После рассечения надкостницы она отслаивается кпереди, обнажается синдесмоз. Кзади надкостница отслаивается минимально. К внутренней лодыжке доступ длиной 3—4 см по внутренней поверхности сустава. Для обнажения переднего края производится разрез по передней поверхности голеностопного сустава длиной 5—7 см либо расширяется внутренний доступ. Задний край большеберцовой кости обнажается из доступа длиной до 8 см, параллельного наружному краю ахиллова сухожилия.

После обнажения лодыжек удаляется гематома, устраняется смещение лодыжек, удаляются остатки интерпонируемых межберцовых связок. При необходимости осуществляются открытая репозиция и синтез малоберцовой кости. Недопустимо значительное смещение фрагментов малоберцовой кости по длине, иначе возникает укорочение наружной лодыжки. Синтез малоберцовой кости обычно интрамедуллярный трехмиллиметровым гвоздем Богданова. Затем просверливается канал через обе кости голени снаружи внутрь, направление канала слегка косое снизу вверх. На наружную лодыжку обязательно укладывается пластинка (можно изготовить из пластинки Лена), в канал проводится болт-стяжка, с внутренней стороны на большеберцовую кость укладывается шайба, наворачивается специальным торцовым ключом гайка. Компрессия до устранения диастаза межберцового синдесмоза, Стопа при этом находится под прямым углом к голени! Ошибкой является как недостаточная, так и избыточная компрессия.

Далее осуществляется синтез внутренней лодыжки. После устранения подвывиха таранной кости правильная репозиция внутренней лодыжки не представляет затруднений. Гораздо труднее репонировать задний край большеберцовой кости. Репозиция и временная фиксация обычно выполняются шилом. Фиксация осуществляется шурупом с нарезкой для губчатой кости, реже маленьким гвоздем или спицами. Раны тщательно промываются раствором антисептика, ушиваются наглухо. Операция в большинстве случаев для предупреждения излишней кровопотери делается под жгутом. Во время операции следует оберегать от повреждения переднюю и особенно заднюю большеберцовые артерии. На операционном столе ведется рентгеноконтроль, чтобы убедиться в устранении подвывиха стопы.



Варианты металлоостеосинтеза при повреждениях голеностопной области.

В послеоперационном периоде иммобилизация гипсовым сапожком, накладываемым после снятия швов, в течение 3 месяцев, при изолированных переломах лодыжек — до 6—7 недель. После прекращения иммобилизации, независимо от способа лечения, обязательно проведение полноценного восстановительного лечения. Ограничение подвижности в голеностопном суставе резко нарушает биомеханику движения, рано развивается посттравматический артроз.

Иногда, особенно при мелкооскольчатых внутрисуставных переломах, методом выбора является внеочаговый остеосинтез аппаратами внеочаговой чрескостной фиксации.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КЛЮЧИЦЫ

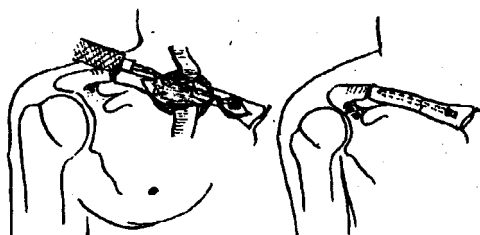
Переломы ключицы в большинстве случаев подлежат консервативному лечению. Проводится обезболивание введением в область перелома (гематомы) 10 мл 1% раствора новокаина. Через 10—15 минут осуществляется ручная репозиция. При этом плечевой сустав и лопатка отводятся кзади и вверх, второй рукой осторожно сопоставляются отломки. Осуществляется иммобилизация шиной Кутновского. Средние сроки сращения 4—6 недель у взрослых, 2—3 недель у детей. У детей часто переломы поднадкостничные с наличием только углового смещения. У маленьких детей допустимо применение колец Дельбе и восьмиобразной повязки.

Показания к оперативному лечению: нерепонирующиеся переломы, неконсолидирующиеся переломы и ложные суставы, угроза перфорации кожных покровов, повреждение сосудистого пучка, поперечное положение осколка.

Обезболивание: внутривенное, масочный наркоз, иногда местная анестезия. Доступ на уровне перелома над ключицей. Поднадкостнично выделяют концы отломков. Особенно осторожно следует извлекать глубоко погруженные отломки. При подозрении на повреждение сосудистого пучка больного нужно оперировать в специализированном отделении.

Устраняется интерпозиция мягких тканей. Со стороны плоскости перелома дрелью со сверлом диаметром 2—3 мм рассверливается канал в проксимальном и периферическом отломках. При рассверливании периферического отломка сверло отклоняют кпереди и

просверливают кортикальный слой передней стенки. Над этим местом небольшим разрезом до 1,5 см обнажают отверстие в кортикальном слое. У взрослых надежно и просто осуществлять синтез 3-миллиметровым стержнем Богданова, у детей спицей. Стержень вводится со стороны центрального отломка и после сопоставления отломков проводится в периферический на глубину не менее 5—7 см. При наличии осколков их достаточно фиксировать серкляжным капроновым или лавсановым швом. После промывания антисептиками и контроля гемостаза рана ушивается наглухо. Асептическая повязка. Внешняя иммобилизация осуществляется торакобрахиальной гипсовой повязкой. При наличии жесткой стабильной фиксации допустима иммобилизация косыночной повязкой.



Этапы интрамедуллярного остеосинтеза фрагментов ключицы.

При оперативном лечении при ложных суставах дополнительно скручиваются склерозированные концы отломков и обязательно производится аутопластика. Сращение после оперативного лечения наступает в сроки от 5 до 7 недель.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ И ГОЛОВКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Показание: нерепонирующиеся переломы, переломовывихи.

Обезболивание: внутривенное.

Положение на операционном столе: на спине.

Доступ: переднемедиальный, по борозде между дельтовидной и грудной мышцами.

Послойно рассекаются кожные покровы, клетчатка, фасция. Смещают в сторону вену, проникают в промежуток между дельтовидной и грудной мышцами. Мышцы раздвигают, обнажается капсула. Поднадкостнично выделяют отломки, при необходимости рассекают капсулу. Отломки сопоставляют. В диафизе плечевой кости, отступя на 3—4 см от линии перелома, на одном уровне просверливают два отверстия в 1,5—2 см друг от друга. Из 3-миллиметрового стержня Богданова изготавливают шпильку соответствующей длины. Ножки шпильки параллельны друг другу и полуизогнуты. Ножки шпильки вставляются в отверстия. Ударами молотка шпилька погружается ножками в губчатую часть головки. При правильном выполнении получается стабильный, просто выполнимый остеосинтез.

Возможен остеосинтез Г-образной пластиной.

Рана промывается антисептиками, послойно ушивается наглухо. По показаниям устанавливается дренаж.



Остеосинтез фрагментов проксимального отдела плечевой кости.

а — доступ; б — синтез металлической "шпилькой"; в — синтез Г-образной пластиной.

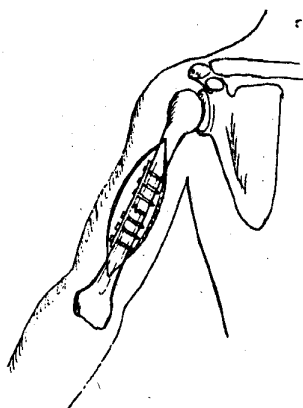
Таким образом, можно выполнить остеосинтез при переломе на уровне хирургической и анатомической шеек плечевой кости. При многооскольчатом переломе у пожилых людей показано удаление отломков, ушивание капсулы. У молодых показаны эндопротезирование головки или артродез плечевого сустава. Такие операции должны выполняться в специализированном отделении. В послеоперационном периоде осуществляется иммобилизация отводящей шиной ЦИТО или повязкой типа Дезо до снятия швов. После снятия швов проводится иммобилизация торакобрахиальной повязкой в зависимости от возраста на 3—7 недель.

Остеометаллосинтез при переломе диафиза плечевой кости. Показание: нерепонирующиеся переломы, интерпозиция мягких тканей, поперечные переломы, повреждение лучевого нерва и плечевой артерии. При открытых переломах метод выбора — внеочаговый остеосинтез.

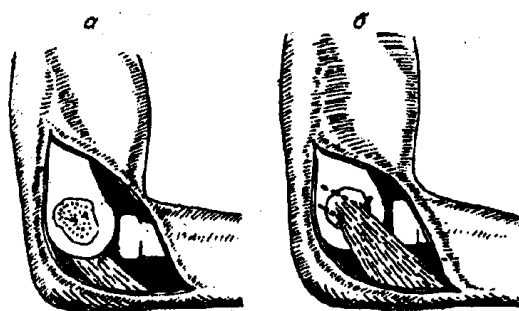
Положение больного на спине, рука отведена.

Обезболивание: проводниковое, внутривенное.

Доступ по передненаружной поверхности плеча. Послойно рассекаются кожные покровы, фасция. В зависимости от уровня проникают между двуглавой мышцей и наружной головкой трехглавой мышцы или между передним краем наружной головки трехглавой мышцы и плечевой и плече-лучевой мышцами. При переломе в средней и особенно в нижней трети следует помнить о прохождении лучевого нерва и предварительно его выделять. Экономно поднадкостнично выделяются отломки. Удаляется гематома, устраняется интерпозиция тканей. Отломки сопоставляются и фиксируются косто-держателем. По передненаружной поверхности плечевой кости укладывается пластина, просверливаются поперечные каналы сверлом меньшего диаметра по сравнению с диаметром шурупа. Специальной отверткой вворачиваются шурупы. В современных наборах имеются метчики, которыми предварительно нарезается резьба в костных каналах. Количество шурупов не менее четырех, желательно шесть, по три с каждой стороны от линии перелома. При использовании пластин из нержавеющей стали желательно применять аналогичные шурупы из нержавеющей стали, при использовании пластин из титана — аналогичные шурупы.



Накостный остеосинтез фрагментов диафиза плечевой кости.



Оперативное лечение при переломе медиального надмыщелка плечевой кости.

а — надмыщелок дислоцирован и ущемлен в суставе; б — фиксация надмыщелка металлическими спицами.

При наличии косого или винтообразного перелома с большой линией излома возможен остеосинтез только шурупами, без пластины.

Проверяется стабильность остеосинтеза, рана промывается антисептиками, послойно ушивается наглухо. В зависимости от стабильности остеосинтеза и вида применяемых

фиксаторов в послеоперационном периоде возможна иммобилизация косыночной повязкой или гипсовой торакобрахиальной повязкой после снятия швов.

Остеосинтез при переломах надмыщелка плечевой кости. Показания: значительное смещение надмыщелка, ущемление надмыщелка в суставе.

Обезболивание: внутривенное, местная анестезия.

Доступ: полуовальный длиной 4—5 см над проекцией надмыщелка, наружный или внутренний, в зависимости от того, какой надмыщелок поврежден.

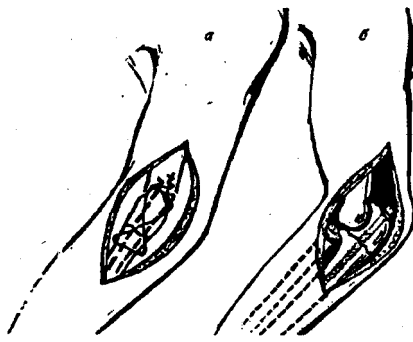
Послойно рассекают кожные покровы, фасцию. При свежих переломах обычно сразу определяются гематома и дефект в капсуле сустава. Гематому удаляют, антисептиком промывают сустав. Надмыщелок извлекают из сустава или устраняют смещение без отделения прикрепляющихся к нему мышц. Надмыщелок фиксируют двумя спицами или шурупом. При отрыве очень мелкого отломка допустимо его удаление и шов оторванных мышц капроновой или лавсановой нитью к месту крепления.

Особенно осторожно следует манипулировать при остеосинтезе внутреннего надмыщелка, так как сразу за надмыщелком проходит локтевой нерв.

ОСТЕОСИНТЕЗ ЛОКТЕВОГО ОТРОСТКА

Показания к остеосинтезу возникают при смещении локтевого отростка более чем на 2 мм. При переломе без смещения или со смещением до 2 мм показано консервативное лечение. Проводится иммобилизация гипсовой шиной в положении сгибания локтевого сустава под углом 130—140°, моделируется гипсовая повязка в области локтевого отростка. Через 2—3 суток повязка переводится в глухую, иммобилизация осуществляется до сращения, ориентировочно 6 недель.

Обезболивание: внутривенное, проводниковое, местная анестезия. Доступ линейный по гребню локтевой кости к верхушке локтевого отростка длиной 7—9 см. Послойно рассекаются кожные покровы, фасция, надкостница. На небольшом протяжении отслаивается надкостница с локтевого отростка и диафиза локтевой кости. Удаляются гематома и интерпонирующие ткани. Рана и задние отделы локтевого сустава промываются раствором антисептиков. Локтевой сустав разгибается до угла 130—140°, проводится тщательная репозиция, локтевой отросток удерживается в репонированном положении однозубым крючком. Даже незначительное смещение не допускается, так как перелом внутрисуставной. На расстоянии 1 см от верхушки локтевого отростка шилом или сверлом формируется продольный канал. Проводится остеосинтез шурупом для губчатой ткани с большой глубиной нарезки. Прекрасно зарекомендовал себя шуруп-шило. В некоторых случаях возможен остеосинтез гвоздем Богданова, особенно в сочетании с восьмиобразным проволочным швом типа Вебера. Возможен внеочаговый остеосинтез. Эффективен способ Вебера, который позволяет получить стабильный остеосинтез. Способ Вебера или способ "цугуртунг" заключается в следующем. После репозиции локтевой отросток фиксируется двумя параллельно проведенными на некотором расстоянии друг от друга спицами. В метафизарной части локтевой кости дистальнее линии перелома просверливается поперечный канал, через который проводится проволока. Восьмиобразным швом проволокой охватывают локтевой отросток проксимальнее спиц и закручивают. Спицы загибают через проволоку и скручивают. Рана послойно ушивается наглухо. Асептическая повязка. В случаях стабильного остеосинтеза внешняя иммобилизация проводится до 3 недель или вообще не проводится. При неуверенности в стабильной фиксации внешняя иммобилизация до 7 недель.



Варианты остеосинтеза локтевого отростка.

а — по Веберу, б — металлическим шурупом.

ОСТЕОМЕТАЛЛОСИНТЕЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Показания: нерепонирующиеся переломы, многооскольчатые переломы, повреждения Монтеджи и Галеацци, невозможность удержать отломки гипсовой повязкой, например при косой линии перелома.

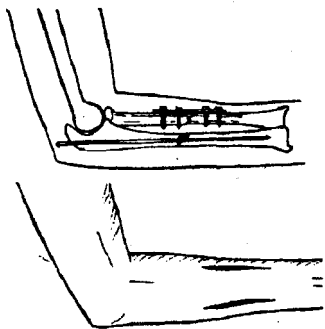
Обезболивание: внутривенное, проводниковое, внутрикостное, регионарное внутреннее.

Доступы к костям предплечья предпочтительнее задние: к локтевой кости по линии, проходящей по гребню кости, к лучевой — по линии, соединяющей наружный надмыщелок плечевой кости и шиловидный отросток лучевой кости. Мышцы разводятся тупо, следует щадить веточки лучевого нерва (поверхностная ветвь и кожный тыльный нерв).

Предпочтительнее выполнять остеосинтез лучевой кости пластиной, локтевой — стержнем Богданова. Диаметр стержня зависит от ширины костномозгового канала. Возможен остеосинтез двумя пластинами, но увеличивается длительность операции. При отсутствии пластин возможен остеосинтез только стержнями Богданова, но при условии осуществления стабильного остеосинтеза. Это достигается интрамедуллярным остеосинтезом лучевой кости двумя трехмиллиметровыми стержнями Богданова, а локтевой — в большинстве случаев более толстым, одним пятимиллиметровым стержнем.

При переломах-вывихах типа Монтеджи и Галеацци методом выбора может быть внеочаговый остеосинтез аппаратом Илизарова. Особенно показан внеочаговый остеосинтез при многооскольчатых переломах лучевой кости в типичном месте. Монтируется один опорный комплекс на кисти, один / два — на предплечье. Дистракция позволяет устранить смещение отломков, восстановить радиоульнарный индекс и удержать во вправленном состоянии отломки. Гипсовой повязкой при многооскольчатых переломах лучевой кости в типичном месте удержать отломки во вправленном положении практически невозможно.

Следует учесть, что при остеосинтезе стержнями Богданова у взрослых гвоздь в лучевую кость вводится со стороны дистального метаэпифиза, отверстие для введения гвоздя просверливается отступя несколько кзади и проксимально от шиловидного отростка, в локтевую проще и быстрее ввести ретроградно. Гвоздь забивается со стороны линии перелома в проксимальный отломок и выбивается через локтевой отросток. После сопоставления отломков забивается назад в дистальный отломок. У детей в связи с повреждением зоны роста пробивать гвоздь через локтевой отросток нельзя. Оба гвоздя — антеградно со стороны дистального метафиза, отступя от зоны роста на 2 см проксимально.



Металлоостеосинтез фрагментов
костей предплечья: локтевой —
интрамедуллярно, лучевой — накостной
пластиной.

ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПЯСТНЫХ И ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ, ФАЛАНГ ПАЛЬЦЕВ

Показания: неустраненное смещение после закрытой репозиции, в том числе и вытяжения.

Обезболивание: проводниковое, внутривенное, местная анестезия. Доступ линейный по тыльной поверхности в проекции перелома. Послойно рассекаются кожные покровы, фасция, отводится сухожилие разгибателя, рассекается надкостница. Последняя экономно отслаивается на небольшом протяжении. Удаляются сгустки крови. С тыльной поверхности из отдельного или общего доступа, в зависимости от уровня перелома, в дистальном отломке просверливается косо в костномозговой канал отверстие. Гвоздь Богданова или двухмиллиметровая спица забиваются в канал до появления их из костномозгового канала в области перелома. Проводится репозиция, гвоздь пробивается дальше до проксимального метафиза. Гвоздь скусывается на расстоянии 3—4 мм от кортикального слоя. Рана промывается раствором антисептиков, послойно ушивается наглухо. Асептическая повязка. Иммобилизация гипсовой шиной, а в последующем циркулярной повязкой до 5 недель. Полное сращение в сроки от 6 до 8 недель.

Учитывая особенную загрязненность кожных покровов стоп, после остеосинтеза плюсневых костей обязательно назначение антибиотиков, воздействующих на грамотрицательную флору.

Техника выполнения остеосинтеза фаланг пальцев аналогична. Единственное требование: с учетом размеров костей осторожные манипуляции.

Лечение при переломах Беннета. Переломы основания 1 пястной кости бывают двух типов: типа Беннет-I и типа Беннет-II. При первом типе происходит внутрисуставной косой перелом локтевого края с образованием треугольного отломка. При II типе линия перелома проходит на 1,5 см дистальнее сустава и не проникает в него.

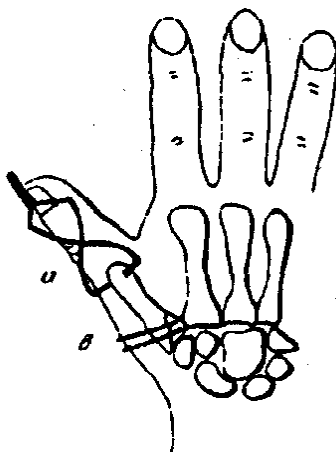


Интрамедуллярный металлоостеосинтез
трубчатых костей стопы и кисти.

В большинстве случаев при определенном навыке удастся закрытая репозиция, которая заключается в вытяжении по оси и отведении первого пальца. Хирург при этом производит давление с лучевой стороны в основание 1 пястной кости. Проводится иммобилизация гипсовой повязкой при отведенном 1 пальце, с обязательной фиксацией 1 пальца до межфалангового сустава.

В случае неудавшейся репозиции или неустойчивого перелома, к которым в большинстве случаев относится перелом типа Беннет-1, показано вытяжение по Белеру или оперативное лечение.

Доступ длиной 6 см по тыльно-лучевой поверхности 1 пальца. Разводят сухожилия, рассекают капсулу сустава. Сопоставляют отломки и производят их фиксацию одной-двумя спицами.



Лечение при переломах Беннета.

а — методом скелетного вытяжения; б — остеосинтез металлическими конструкциями.



Металлоостеосинтез отломков ладьевидной кости шурупом.

Оперативное лечение при переломах ладьевидной кости. Переломы ладьевидной кости без смещения фрагментов подлежат консервативному лечению. Проводится иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой при отведенном первом пальце от головок пястных костей до локтевого сустава. При этом кисти придается умеренное тыльное разгибание, отведение в локтевую сторону. Обязательно фиксируется 1 палец до ногтевой фаланги.

При наличии смещения более 1,5—2 мм обязательно показано оперативное лечение. С учетом особенности кровообращения в ладьевидной кости идеальная репозиция и стабильная фиксация особенно важны.

Обезболивание: проводниковое, регионарное, внутривенное, внутрикостное.

Доступ: продольный, длиной 6—8 см, производят в проекции "анатомической табакерки" кисти. Рассекают кожные покровы, фасцию между сухожилиями разгибателя первого пальца, отводят веточки лучевого нерва, рассекают капсулу сустава в продольном направлении. Кисть отклоняют в локтевую сторону, края рассеченной капсулы растягивают крючками. Определяют бугорок ладьевидной кости на дистальном отломке и из этой области просверливают двухмиллиметровым сверлом канал через дистальный отломок в проксимальный, фиксация — маленьким шурупом. При отсутствии шурупа можно провести фиксацию 1,5-миллиметровой спицей Киршнера. Рану послойно ушивают наглухо.

Асептическая повязка. Иммобилизация ранее описанной повязкой. При консервативном лечении сроки сращения до 4—5 месяцев, после оперативного 2,5—3 месяца.

При наличии ложного сустава дополнительно производится штифтование отломков ладьевидной кости аутотрансплантантом, вырубленным в виде штифта из дистального отдела лучевой кости. Сроки сращения при наличии ложного сустава и длительность иммобилизации увеличиваются до 4—6 месяцев.

При стойком несращении, когда длина проксимального (ульнарного) фрагмента менее $\frac{1}{3}$ длины ладьевидной кости, показано его удаление.

При наличии ложного сустава ладьевидной кости с выраженными явлениями артроза и болевым синдромом показано удаление меньшего фрагмента и одновременное выполнение операции Бернарда — Штуббница, которая заключается в резекции шиловидного отростка лучевой кости. Декомпрессия лучезапястного сустава позволяет достичь в большинстве случаев стойкого эффекта и ликвидировать болевой синдром.

СКЕЛЕТНОЕ ВЫТЯЖЕНИЕ

Скелетное вытяжение применяется как способ постоянного и окончательного лечения переломов костей либо как временный способ для предварительного устранения грубого смещения отломков и создания покоя травмированной конечности до операции.

При осуществлении скелетного вытяжения необходимо соблюдать следующие правила: положение конечности среднефизиологическое, нагрузка увеличивается постепенно, конечности создается покой, необходимо осуществлять противовытяжение и противопоставление отломков.

Репозицию необходимо осуществлять в первые сутки после наложения скелетного вытяжения, максимальный срок до трех суток. Чем дольше продолжается репозиция, тем хуже условия для образования первичной мозоли. После достижения репозиции в последующие 2—3 недели должен быть обеспечен максимальный покой конечности. Масса груза, необходимого для вправления, зависит от характера перелома и смещения отломков, давности травмы, развитости мышц, массы и возраста больного и т.д. Ориентировочно при переломе бедренной кости масса груза равна $\frac{1}{6}$ массы больного, при переломе голени и плечевой кости — $\frac{1}{12}$. После достижения репозиции груз уменьшается при поперечных переломах сразу, при косых и винтообразных — через 2—3 недели.

Предпочтение следует отдавать демпферированной системе скелетного вытяжения. В отличие от классической "жесткой" системы демпфирование позволяет осуществлять плавное непрерывное вытяжение меньшими грузами, меньше беспокоит больного, в ряде случаев позволяет избежать подъема ножного конца кровати. Простейшая демпферированная система обязательно включает стальную пружину, капроновую леску, блок на шарикоподшипнике.

Масса грузов при лечении демпферированным вытяжением по данным В.В. Ключевского:

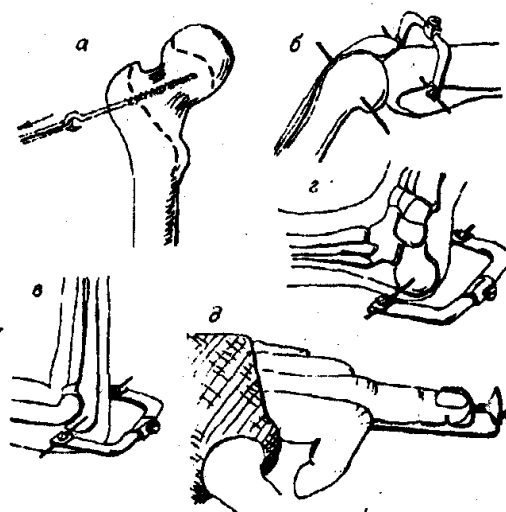
Перелом	Масса груза, кг		
	начальная	максимальная	конечная
Бедра	5	7—12	5
Голени	4	5—7	3—4
Плеча	4	4—7	2—3

Места проведения спиц на конечностях следующие:

Голень: 1) основание бугристости большеберцовой кости. Спица проводится снаружи внутрь на 1,5—2 см ниже и на 1,5—2 см кзади от наиболее выступающей поверхности голени. Показание: перелом бедра, вывих бедра; 2) нижний метафиз большеберцовой кости. Спица проводится либо через обе кости, либо через метафиз большеберцовой кости на 5—6

см выше внутренней лодыжки. Показание: перелом голени. Методика более оправдана с точки зрения биомеханики. Противопоказана при планировании оперативного лечения перелома голени.

Бедро: 1) область мышечков бедра. Спица проводится изнутри кнаружи на уровне верхнего края надколенника и кзади на $1/3-1/2$ толщины бедра. При устранении смещения дистального отломка бедра кзади, спица проводится как можно ближе к передней поверхности. Показание: перелом бедра. Опасность: прорезывание в коленный сустав, особенно у детей; 2) вертельная область бедра. Вытяжение осуществляется при необходимости устранения центрального вывиха бедра. Наиболее просто и безопасно использовать для этой цели штепор. В основании большого вертела бедра проводится местное обезболивание новокаином кожных покровов и подлежащих мягких тканей до кости. Скальпелем прокалывается кожа. Далее шилом просверливается кортикальный слой в основании большого вертела и вводится штепор по направлению к шейке. Глубина введения 6—7 см.



Типичные варианты скелетного вытяжения при переломах костей конечностей.

а — вытяжение штепором при центральном вывихе бедра; б—за бугристость большеберцовой кости и надмышечковую область бедра; в—за локтевой отросток; г — за пяточную кость; д — за ногтевую фалангу

Пятка: спица проводится на 3—4 см кзади и на 3—4 см книзу от наиболее выступающей точки вершины внутренней лодыжки изнутри кнаружи или, по В.В. Ключевскому, через середину линии, соединяющей задний край внутренней лодыжки и наиболее выступающую часть пяточного бугра. Показание: перелом голени.

Локтевой отросток: спица проводится изнутри кнаружи на 3—4 см дистальнее вершины локтевого отростка и на 1,5 см вниз от края локтевой кости. Локтевой сустав согнут под углом 90° . По В.В. Ключевскому, проводится линия от внутреннего надмыщелка плечевой кости к вершине локтевого отростка, из середины этой линии восстанавливается перпендикуляр и, отступя 3 см по перпендикуляру, проводится спица. При недостаточной глубине проведения спицы возникает прорезывание кости спицей, особенно у детей.

Опасности: повреждение локтевого нерва, повреждение ростковой зоны локтевой кости у детей при чрезмерном проксимальном проведении спицы. Показание: перелом плечевой кости.

Обычно спица проводится под местным обезболиванием. После ее проведения места вкола и выкола спицы закрывают шариком, смоченным спиртом, шарики придавливаются пробками от пенициллинового флакончика. Спица натягивается в скобе Киршнера или ЦИТО. Конечность укладывается на шину, налаживается вытяжение. Вытяжение нижней конечности осуществляется на шине Белера или функциональной кровати, верхней — на шине ЦИТО или монтируется система из балканской рамы.

Для профилактики смещения спицы иногда проводятся две встречные спицы с упорными площадками или резьбовая спица.

Травматический шок

В основе патогенеза травматического шока, как и шока любой другой этиологии, лежат острая недостаточность кровообращения, дефицит перфузии тканей кровью, приводящие к несоответствию между сниженными возможностями микроциркуляции и энергетическими и метаболическими потребностями тканей организма. Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток, а в крайних случаях - гибель самой клетки.

Термином «травматический шок» обозначают состояние при тяжелых травматических повреждениях, сопровождающихся клинически выраженными нарушениями кровообращения, дыхания, общим тяжелым состоянием больных. Патогенез этого состояния сложен. Помимо кровопотери, которая почти всегда имеет место при травматических повреждениях, важную роль играют патологическая афферентная импульсация (в том числе болевая) из места повреждения, а также нарушения функций поврежденных органов и жировая эмболия.

Травматический шок характеризуется совокупностью и взаимодействием «реакций повреждения» и «реакций защиты-компенсации», которые всегда выступают в тесном единстве и взаимозависимости. Однако первичным и движущим началом при шоке всегда являются реакции повреждения, такие как структурные и функциональные нарушения органов, гиповолемия, гипотензия, расстройства микроциркуляции и гипоксические нарушения клеточного метаболизма. В основе реакции повреждения при шоке лежат недостаточность кровоснабжения тканей и гипоксия.

Основной причиной гемодинамических расстройств и снижения АД при травматическом шоке является массивная кровопотеря. Как правило, падение АД регистрируется при потере 20-30% ОЦК.

Острую кровопотерю считают массивной, если в течение 1-2 часов она составила не менее 30% первоначального ОЦК и при этом регистрируются стойкое снижение артериального и пульсового давления, «пустые» периферические вены, уменьшение почасового диуреза, одышка, выраженная бледность кожных покровов и конъюнктив. Вследствие массивной кровопотери в организме развиваются патологические явления, важнейшими из которых являются уменьшение ОЦК с последующим развитием гипотонии, гипоксемии и гипоксии, органной гипоперфузии и метаболического ацидоза, а также активация всех звеньев системы свертывания с возможным развитием диссеминированного внутрисосудистого микротромбирования (ДВС-синдрома).

Прогрессирующая гиповолемия приводит к снижению венозного давления и притока крови к сердцу, что в свою очередь, сопровождается уменьшением его ударной и минутной производительности.

Для защиты организма от агрессивных факторов организм человека располагает стандартным набором неспецифических стрессорных реакций, которые стереотипно развиваются в ответ на патологическое воздействие. Первостепенное значение при стрессовых ситуациях является борьба за кислород. Это достигается путем резкого усиления функции лимбико-ретикулярного комплекса, симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем с соответствующими периферическими эффектами.

В порядке физиологической защиты на повреждение организм отвечает гемодилюцией, улучшающей текучесть крови и снижающей её вязкость, мобилизацией из депо эритроцитов, резким сокращением потребности, как в ОЦК, так и в доставке кислорода (в 20 раз уменьшается количество функционирующих капилляров в покоей мышце по сравнению с работающей), увеличением частоты дыхания, сердечного выброса, отдачи и утилизации кислорода в тканях, перераспределением органного кровотока, централизацией кровообращения, когда доставка кислорода обеспечивается в "порядке важности": сердце, головной мозг, лёгкие, печень, почки (В.М. Городецкий, А.И. Воробьев).

Возникает известная реакция «централизации кровообращения» и перераспределения крови в пользу жизненно важных органов, увеличивается частота и объем дыхания, происходит активная экономия натрия и воды, существенно увеличивается активность системы свертывания крови.

Наиболее выраженное уменьшение кровотока наблюдается в органах брюшной области, в коже, в скелетной мускулатуре (в последнее время этот факт некоторыми авторами оспаривается), что приводит к уменьшению потребления кислорода организмом на 30-40%, даже при незначительных изменениях АД. Мозг и сердце начинают испытывать кислородное голодание лишь при уменьшении ОЦК более чем на 30% и при падении АД ниже 60 мм рт.ст. При указанном давлении снижается до минимума и кровоток в почках и печени.

Максимальная констрикция емкостных сосудов (венул и вен) развивается при меньшем, чем это требуется для резистивных сосудов сопротивления (артериолы, артерии), усилении симпатической импульсации. Фолков Б. и Нил Э. назвали подобную реакцию емкостных сосудов первой линией защиты, которая является более физиологичной, чем ограничение регионального кровотока (при спазме артериальных сосудов), и направлена она на увеличение притока крови к сердцу.

При падении АД и выраженном спазме сосудов сопротивления уменьшается давление крови в капиллярах и, вследствие преобладания осмотического давления, наступает усиление тока интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Таким образом, включается ещё один механизм компенсации гиповолемии – реакция гидремии. Считается, что у человека возмещение крови за счет этого механизма идет в среднем со скоростью 25-30 мл/час, т.е. это медленный процесс. По данным П.Г. Брюсова (1985), при кровопотере, превышающей 30-40% ОЦК, скорость поступления интерстициальной жидкости может возрасти до 150 мл/час. Однако, такая скорость возмещения гиповолемии при массивных кровопотерях также является недостаточной.

Важно подчеркнуть, что в условиях шока целесообразность реакций защиты-компенсации и максимум их действия ограничивается коротким временем (минуты или несколько часов), по истечении которого многие из них превращаются в реакции повреждения, то есть из приспособительных становятся патологическими.

Продолжительное пребывание органов и тканей в состоянии гипоксии ведет к накоплению в них продуктов неполного окисления и к ацидозу, что усугубляет нарушения микроциркуляции, вызванные снижением перфузионного давления крови, усиливает агрегацию форменных элементов крови и приводит к её стазу. Прогрессирующие нарушения обмена и накопление кислых продуктов приводит к расширению прекапиллярных сфинктеров и артериол, в то время как посткапиллярные сфинктеры остаются суженными. Кровь устремляется в капилляры, отток из которых затруднен. Вследствие этого кровоток замедляется, кровь скапливается в капиллярах, повышается внутрикапиллярное давление. Благодаря преобладанию гидростатического давления в капиллярах, плазма, а в последующем и форменные элементы, переходят в интерстициальное пространство. В медленно текущей и сгущенной крови наступает агрегация клеток крови. Типичными клеточными агрегатами являются эритроциты в виде монетных столбиков, и скопления тромбоцитов в виде глыбок. Вследствие замедления кровотока, агрегации клеток и сгущения крови резко повышается ее вязкость, возникает (почти непреодолимое сопротивление кровотоку. Замедление кровотока, наряду с общим повышением свертываемости крови при шоке приводит к спонтанному свертыванию крови в капиллярах (ДВС-синдром) с образованием микротромбов. В крайних случаях нарушения микроциркуляции кровоток полностью прекращается. Так, центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все более перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции.

Важное значение при травматическом шоке и острой массивной кровопотере имеет синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, который осложняет течение травматической болезни, имея соответствующие клинические особенности. При острой массивной кровопотере, всегда так или иначе связанной с повреждением сосудистой стенки, происходит резкая активация тромбоцитов и плазменного гемостаза. Связанное с

кровопотерей и травмой уменьшение ОЦК, падение АД может привести к замедлению и остановке периферического кровотока, стазам крови в системе микроциркуляции с последующим развитием ДВС-синдрома.

Острый ДВС-синдром вследствие массивной кровопотери протекает двухфазно из-за патогенетически обусловленного самоограничения тромбообразования. Выпавший в микротромбах фибрин подвергается ферментативному распаду (фибринолизу), а продукты распада (деградации) фибрина, в свою очередь, обладают фибринолитическими свойствами. Поэтому при массивном, микротромбообразовании (фаза гиперкоагуляции ДВС-синдрома, которая во временном интервале может быть как короткой, так и длинной) вскоре в крови накапливается большое количество продуктов деградации фибрина, активно растворяющих ранее образовавшиеся тромбы – возникает повсеместная кровоточивость, характерная для гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома.

При массивной кровопотере, когда одновременно имеет место существенное снижение количества циркулирующих тромбоцитов, плазменных факторов свертывания и их быстрое потребление в образующихся тромбах, восстановить нарушенное равновесие, купировать патологическую кровоточивость, предупредить органное нарушение микроциркуляции вследствие микротромбирования, другими словами, развитие полиорганной недостаточности, можно только с помощью интенсивного восполнения недостающих факторов свертывания донорской свежезамороженной плазмой (СЗП).

При задержке или неэффективности мер интенсивной терапии и реанимации наступает так называемый необратимый шок, при котором наблюдается неуклонное снижение сердечного выброса, падение АД и переход в терминальное состояние с неизбежным летальным исходом. Для прогнозирования течения шока и, в частности, для констатации его необратимости М.М. Рожинский с соавт. (1979) предлагают проводить функциональную пробу (медленное внутривенное введение смеси, состоящей из глюкозы 40% - 400 мл, 2-3 ед. инсулина, витаминов В₁, В₆ и РР – по 1 мл, витамина С – 1% 5 мл., кордиамина - 2 мл). При отсутствии гипертензивной реакции на введение этой смеси шок считается необратимым. Авторы полагают, что проба, названная биологической, найдет применение в условиях массовых поражений. Однако большой клинический опыт говорит о том, что с уверенностью поставить диагноз необратимого шока трудно, а данная проба является ненадежной. Следует учитывать и то, что некоторые «необратимые состояния», ранее считавшимися инкурабельными, в настоящее время успешно поддаются терапии современными технологиями. Необратимый шок это сигнал не к прекращению терапии, а к ее расширению и интенсификации!

При травмах различной локализации имеются свои особенности в развитии травматического шока. Так, при травмах нижней половины тела в первые часы ведущим этиопатогенетическим фактором в случае быстрого развития процесса является кровопотеря, в дальнейшем все возрастающую роль начинает играть токсемия.

При травмах груди, помимо кровопотери, большое значение имеют нарушения газообмена и насосной функции сердца, раздражение обширного рецепторного поля.

Наибольшие трудности в диагностике шока представляют черепно-мозговые травмы. По тяжести повреждений, состояния, по числу осложнений и летальности это самые тяжелые травмы. В тоже время, массивная кровопотеря встречается реже, в результате чего АД может долгое время быть нормальным или даже повышенным. Иногда такая ситуация может быть и при травмах груди. Поэтому повышение АД при травмах верхней половины тела и беспокойном поведении больного нередко свидетельствует о нарастании гипоксии мозга и должно настораживать, а не успокаивать.

В виду первостепенной важности при шоке нарушений кровообращения, в настоящее время получила распространение следующая классификация:

Эректильная фаза, которую в клинике наблюдают редко, т.к. она кратковременная.

Торпидная фаза: В начальных стадиях шока и при шоке средней тяжести (I-II степень) клинические проявления могут быть весьма скудными. Общее состояние больных удовлетворительное или средней тяжести, АД повышено, нормальное или незначительно

снижено (до 100 мм рт.ст.). Однако, вследствие гиперкатехолемии (в ответ на травму), как правило, имеются признаки сужения периферических сосудов: бледная и «гусинная» кожа, мышечная дрожь, холодные конечности и нос, положительный симптом «бледного пятна». Результатом начавшегося ухудшения перфузии тканей является накопление недоокисленных продуктов обмена веществ. Появляются признаки нарушений кровообращения, низкое ЦВД, уменьшение сердечного выброса, умеренное учащение пульса. Описанные изменения наблюдаются при сравнительно небольших по объему повреждениях или в первые минуты после множественных и тяжелых повреждений. При своевременном и правильном лечении шок I-II степени, как правило, является обратимым.

Шок III степени – это тяжелый обратимый шок. Он наблюдается при множественных и сочетанных повреждениях или при позднем поступлении больных в лечебное учреждение. Состояние больных тяжелое, они заторможены. Кожные покровы бледно-серого цвета, холодные на ощупь, часто покрыты холодным потом. Нередко можно наблюдать «мраморность» кожи, подкожные вены не контурируются, при опускании конечностей они слабо или совсем не наполняются. Артериальное давление снижено до 80 мм рт.ст. или даже ниже, тахикардия до 120 уд/мин, наполнение пульса слабое, имеются одышка, жажда, олигурия, слабость. Состояние кожных покровов свидетельствует о резко выраженном спазме периферических сосудов. Наряду с этим, появляются участки паралитического расширения периферических сосудов («мраморность»), что приводит к секвестрации - выключению из активной циркуляции определенных количеств крови.

При лечении шока в этой стадии, помимо коррекции гиповолемии, необходимо проведение терапии, направленной на улучшение реологии крови, коррекцию тонуса сосудов, метаболического ацидоза и др.

Шок IV степени. Тяжелый, резистентный к лечению шок. Наблюдается при множественных и сочетанных повреждениях, как правило, включающих травму внутренних органов. Нередко бывает в запущенных случаях. Состояние больных крайне тяжелое, выраженная адинамия или возбуждение перед развитием агонального состояния. Кожа и слизистые холодные, бледно-серые с землистым оттенком и мраморным рисунком. Артериальное давление 60 мм рт.ст. и меньше, ЦВД близко к нулю или отрицательное, пульс нитевидный свыше 120 уд/мин, часто аритмичный. Анурия.

Подобное состояние, как правило, наблюдается при массивной кровопотере с дефицитом ОЦК более 50-60%. Состояние микроциркуляции при этом характеризуется преобладанием пареза периферических сосудов, а также наличием внутрисосудистой диссеминированной коагуляции. Отмечается расходование факторов свертывания (фибриноген снижен или не выпадает). Как реакция на микротромбоз активируется фибринолиз. Клинически это проявляется диффузным повышением кровоточивости тканей, при лабораторном контроле определяются продукты деградации фибриногена. Такое состояние трудно излечимо и требует огромных усилий и затрат, проведения разноплановой интенсивной терапии и реанимации, обязательным условием которой является ИВЛ. Прогноз нередко неблагоприятен, ввиду развития необратимых изменений в органах.

В последние годы нередко используют и трехстепенную классификацию травматического шока:

1. Компенсированный обратимый шок.
2. Декомпенсированный обратимый шок.
3. Декомпенсированный необратимый шок.

К важнейшим патофизиологическим механизмам шока относятся абсолютный и относительный дефицит ОЦК, расстройство насосной функции сердца, нейрогуморальной регуляции (стрессорная реакция), характерная для шока вазомоция, а также гипоксия и метаболический ацидоз. Данные расстройства требуют целенаправленной коррекции.

Оказание помощи на этапах эвакуации

Первый или догоспитальный этап включает мероприятия, которые должны начинаться на месте происшествия. Современный объем первой медицинской помощи при тяжелых

механических повреждениях включает экстренный гемостаз, восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, непрямой массаж сердца, наложение асептических повязок, транспортная иммобилизация, обезболивание, транспортировка в лечебное учреждение.

Специализированная бригада скорой помощи должна оказать следующий объем реанимационного пособия:

- восстановление и непрерывное поддержание проходимости дыхательных путей (санация рото-носоглотки, трахеобронхиального дерева, введение воздуховода, интубация трахеи и др.);
- обеспечение адекватного газообмена (оксигенотерапия, вспомогательная или искусственная вентиляция легких с помощью ручных или автоматических аппаратов для ИВЛ;
- остановка наружного кровотечения (жгут, давящая повязка);
- ликвидация гиповолемии критической степени и поддержание ОЦК (струйная внутривенная инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов в 1-2 вены);
- устранение метаболического ацидоза (введение бикарбоната натрия, лактосола, трисбуфера, ацесоля);
- обезболивание (ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом, введение наркотических анальгетиков, калипсола в дозе 0,25-1 мг/кг, препаратов для НЛА, седуксена, ГОМК, дипривана). Необходимо помнить противопоказания и опасности их применения у пострадавших с кровопотерей, ЧМТ (могут вызвать срыв гемодинамики, угнетение и остановку дыхания). Применение препаратов длительного действия (седуксен, ГОМК, большие дозы калипсола) у больных с травмой органов брюшной и грудной полостей могут создать диагностические трудности на госпитальном этапе;
- транспортная иммобилизация переломов стандартными средствами;
- придание оптимального положения пострадавшему на носилках;
- оценка гемодинамики и дыхания, введение кардиотонических средств, гормонов и др.
- транспортировка в лечебное учреждение с активным проведением
- интенсивной терапии в пути (инфузионная терапия, дыхательная поддержка и др.).

Второй или стационарный этап лечения пострадавших с тяжелыми механическими повреждениями проводится в лечебном учреждении, готовом к немедленному оказанию анестезиолого-реанимационной и хирургической помощи. Экстренно принимаются меры по обеспечению адекватного газообмена и ликвидации гиповолемии (оксигенотерапия, ИВЛ, инфузионно-трансфузионная терапия, медикаментозная коррекция периферической и центральной гемодинамики).

Параллельно проводятся диагностические мероприятия: рентгенография, ЭКГ, ЭХО-энцефалография, лабораторное обследование. При подозрении на травму органов брюшной полости и у больных с нарушениями сознания проводят лапароцентез с продленной катетеризацией брюшной полости, лапароскопию, пункцию и дренирование плевральной полости, катетеризацию мочевого пузыря, компьютерную и магнитно-ядерную томографию. По завершении диагностического этапа или параллельно с ним при необходимости приступают к выполнению неотложных оперативных вмешательств.

Интенсивная терапия тяжелых механических повреждений на начальных этапах носит посиндромный характер (борьба с острыми нарушениями дыхания, кровообращения, метаболизма, полноценное обезболивание), а также воздействие на неспецифические системные реакции пострадавших в ответ на травму (стресс-протекторные и адаптогенные препараты).

Лечение при острой дыхательной недостаточности (ОДН) при тяжелых повреждениях носит индивидуальный характер и осуществляется в строгом соответствии с патофизиологическими принципами. При тупой травме грудной клетки с напряженным пневмотораксом необходимо в экстренном порядке его ликвидировать. Для этого проводят пункцию или катетеризацию (по методу Сельдингера) и дренирование плевральной полости. При проведении ИВЛ предварительное дренирование плевральной полости является обязательным, её проводят с активной аспирацией воздуха. При продолжающемся

значительном кровотечении добиться стойкой коррекции ОДН не удастся без операции торокотомии, остановки кровотечения, герметизации плевральной полости и расправления легкого, восстановления проходимости дыхательных путей.

При множественных переломах ребер, грудины развивается ОДН тяжелой степени из-за выраженного болевого синдрома, ведущего к ограничению экскурсии грудной клетки и нарушению механизма откашливания мокроты. Большое значение в развитии ОДН имеет и нарушение каркасности грудной клетки при множественных, особенно при двойных и «окончатых» переломах ребер. В таких случаях показано применение наркотических анальгетиков, местное обезболивание мест переломов, проведение блокад (паравerteбральная, длительная перидуральная блокада на уровне сегментов Th 3–8 с использованием тримекаина, лидокаина, морфина, клофелина – обязательно после коррекции гиповолемии), лечебного наркоза с пролонгированной ИВЛ. Хорошие результаты дает использование ингаляционных анестетиков закиси азота и циклопропана при их введении парapulмонально (под кожу бедра или живота) в дозе 15-30 мл/кг. В частности, в эксперименте и в клинике была изучена возможность и эффективность подкожного введения циклопропана (И.П. Назаров, 1970). Впервые в мировой анестезиологической практике циклопропан был использован не для дачи ингаляционного наркоза, а вводился в подкожную клетчатку с целью обезболивания и седации. Найдено, что при данном способе введения у него выражено обезболивающее и седативное действие, отсутствует токсическое влияние на кроветворение, функции печени, почек и других органов. Циклопропан положительно влияет на кровообращение и дыхание больных. Обезболивающий эффект развивается уже через несколько минут после введения и удерживается длительно, в среднем 20 часов. Отличное и хорошее обезболивание наблюдалось у 88% больных. Отмечен также выраженный седативный эффект: больные успокаивались, устранялось эмоциональное напряжение, чувство страха и двигательное беспокойство. На кровообращение парapulмональное введение циклопропана оказывало нормализующее влияние, а дыхание стимулировало (в отличие от других обезболивающих средств, которые дыхание угнетают). Эти свойства циклопропана, введенного не как принято обычно – через легкие, а подкожно, позволили использовать его с положительным эффектом у многих тысяч больных в пред- и послеоперационном периодах, при шоковых состояниях, при травмах, ранениях, ожогах, отморожениях и других состояниях.

Большое значение в лечении при ОДН отводится профилактике и устранению посттравматического и послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта.

Часто причиной ОДН при тяжелой механической травме является нарушение проходимости дыхательных путей аспирационно-обтурационного генеза (при тяжелой ЧМТ, травме лица и шеи, при бессознательном состоянии). Происходит аспирация рвотных масс, крови, ликвора. В этих случаях проводят экстренную санационную бронхоскопию, интубацию трахеи с последующей санацией и лаважом трахеобронхиального дерева. Через интубационную трубку, микротрахеостому по Кюну, трахеостому или путем ингаляции в трахеобронхиальное дерево вводят муколитики, антисептики, гормоны, гепарин.

Одним из методов лечения при ОДН является оксигенотерапия, которая проводится по общепринятым правилам с помощью назо-фарингиальных катетеров или через маску.

В случае несостоятельности функции внешнего дыхания или её чрезмерного напряжения (частота дыхания более 35 раз в минуту, $PaCO_2$ больше 50 мм рт.ст., PaO_2 ниже 70 мм рт.ст.) показана ИВЛ. Дополнительным показанием к ИВЛ является нестабильность гемодинамики и низкие цифры показателей красной крови (гемоглобин, гематокрит, эритроциты). При длительной ИВЛ концентрация кислорода в дыхательной смеси не должна превышать 40%. При сохранении артериальной гипоксемии, при отеке легких показано проведение ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). Обычно ПДКВ удерживают в пределах +5 – +10 см водн.ст. При этом следует учитывать, что при острой невосполненной гиповолемии ПДКВ может ухудшить приток крови к сердцу и вызвать нарушения гемодинамики, а при ЧМТ и отеке мозга – увеличить внутричерепное давление со всеми втекающими отсюда последствиями. Одним из методов борьбы с ОДН является

проведение высокочастотной ИВЛ. Одной из главных задач в лечении травматического шока является коррекция волемии и восполнение ОЦК. Кровопотеря до 30% ОЦК и более при сочетанной травме встречается у 65% пострадавших, а при изолированной травме - у 20%. При политравме с возрастанием числа поврежденных областей тела увеличивается вероятность наружного, внутриполостного и внутритканевого кровотечения, сопровождающихся выраженной гиповолемией, что требует срочной коррекции. Целью переливания жидкостей и компонентов крови являются: восстановление нормоволемии и органного кровотока (перфузии); поддержание уровня плазменных факторов свертывания в количествах, достаточных для гемостаза; восполнение количества циркулирующих эритроцитов переносчиков кислорода) до уровня, обеспечивающего минимально достаточную доставку и потребление кислорода в тканях.

Тактика коррекции волемии при травматическом шоке

1. При наружном кровотечении осуществить временную остановку кровотечения сдавлением или наложением жгута.
2. Обеспечить адекватную подачу кислорода (интраназальные катетеры, масочная спонтанная или искусственная вентиляция, интубация трахеи и перевод на ИВЛ).
3. Оценить важнейшие жизненные показатели – пульс, АД, частота дыхания, уровень сознания и на их основе – степень тяжести кровопотери и ее ориентировочный объем.
4. Пунктировать и катетеризировать вену, начав с локтевой вены. Взять кровь на исследование групповой принадлежности по эритроцитарным антигенам, общий клинический анализ (Нб, Нт, эритроциты, тромбоциты, лейкоциты).
5. Отправить пробу крови на биохимическое исследование (креатинин, калий, натрий, хлориды, кислотно-щелочное равновесие, общий белок) и на коагулологическое исследование (протромбин, тромбиновое время, фибриноген, время свёртывания).
6. Приступить к переливанию раствора кристаллоидов в объёме 1-2 л со скоростью до 100 мл/мин до повышения АД и его стабилизации на уровне среднего артериального давления не ниже 60 мм рт.ст.
7. Катетеризировать мочевой пузырь.
8. При отсутствии стабилизации гемодинамики, пунктировать и катетеризировать вторую вену, желательно центральную, начав переливание коллоидных растворов.
9. При продолжающемся кровотечении, отсутствии стабилизации показателей гемодинамики, нарастающей бледности и появлении загруженности сознания приступить к переливанию эритроцитов (при отсутствии одноклассных эритроцитов возможно переливание эритроцитов O(I) Rh отрицательной у женщин и O(I) Rh положительной у мужчин).
10. Предельно сократить время транспортировки больного в стационар (до 80% больных с острой массивной кровопотерей погибают в течение первого часа).
11. Все растворы переливаются теплыми. Необходимо поддерживать температуру тела пациента 37°C.
12. Критерием адекватности восполнения дефицита жидкости в циркуляции является ЦВД и почасовой диурез. Пока ЦВД не достигнет 12-15 см. водного столба (на фоне вазоплегики и адреноганглиолитиков достаточно поднять ЦВД до 3-6 см водн.ст.) и почасовой диурез не станет более 30 мл/час больной нуждается в проведении инфузионной терапии.
13. Соотношение объёмов переливания СЗП и эритроцитов составляет, как правило, 3:1. Уровень гемоглобина 70-80 г/л при адекватной доставке кислорода, наличии хорошей микроциркуляции и обеспечении систолического АД на уровне 90 мм рт. ст. в условиях нормоволемии, отсутствия гипотермии и прекращения активного кровотечения позволяет уменьшить интенсивность инфузионно-трансфузионной терапии (при сохранении контроля за показателями гемодинамики, коагулограммы и транспорта кислорода).
14. Переливание концентрата тромбоцитов показано при снижении их уровня ниже $100 \times 10^9/\text{л.}$ и появлении петехиальной кровоточивости (терапевтической дозой является

переливание 4-6 доз концентрата тромбоцитов, возможно использование полидонорского концентрата тромбоцитов).

15. Если пациент до развития острой массивной кровопотери имел дефицит циркулирующих эритроцитов, плазмы, тромбоцитов или плазменных факторов свёртывания, их восполнение надо начинать одновременно с переливанием солевых растворов, контролируя степень гемодилюции.

16. Периодический контроль показателей коагулограммы, количества тромбоцитов, концентрационных показателей крови, ЭКГ, кислотно-щелочного равновесия, транспорта кислорода и гемодинамики необходим для корректировки инфузионно-трансфузионной терапии.

17. При переливании более 4 доз эритроцитной массы со скоростью более 1 дозы за 5 мин показано введение 5 мл 10% раствора хлористого кальция для предупреждения нитратной интоксикации и гипокальциемии.

6.2. Дополнительная литература

1. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Благитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с.
2. Бауэр И.В., Благитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Благитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с.
3. Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия: Учебник для медвузов. – М.: Медицина, 1977. – 575 с.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что черепно-мозговая травма относится к наиболее распространенному виду повреждений и составляет от 36 до 40% от всех видов травм. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, частота черепно-мозговой травмы ежегодно увеличивается на 2%, при этом отмечается нарастание частоты более тяжелых видов повреждений, что связано с развитием техники, прежде всего средств передвижения, увеличением количества автомашин, урбанизацией населения.

Цели, достигаемые при обучении:

- сформировать практические навыки диагностики при черепно-мозговой травме;
- выработать понятие о тактике лечения больных при черепно-мозговой травме.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию костно-суставного аппарата.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.379-424.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Блажитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с. 2. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с. 3. Нейротравматология / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – 416 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Клиническая картина и диагностика черепно-мозговой травмы. 2. Клиническая картина и диагностика проникающих ранений черепа. 3. Оказание первой помощи при переломе свода и основания черепа. 4. Методы консервативного лечения. 5. Показания к хирургическому лечению. 6. Хирургическое лечение при черепно-мозговой травме. 7. Техника операций первичной хирургической обработки при проникающих ранениях черепа. 8. Ведение больных с черепно-мозговой травмой в до- и послеоперационном периоде. Практические навыки: 1. Знать основные клинические признаки черепно-	Оценка за выступление на семинаре

	мозговой травмы. 2. Знать показания и технику наложения диагностических фрезевых отверстий. 3. Знать показания и технику трепанации черепа.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

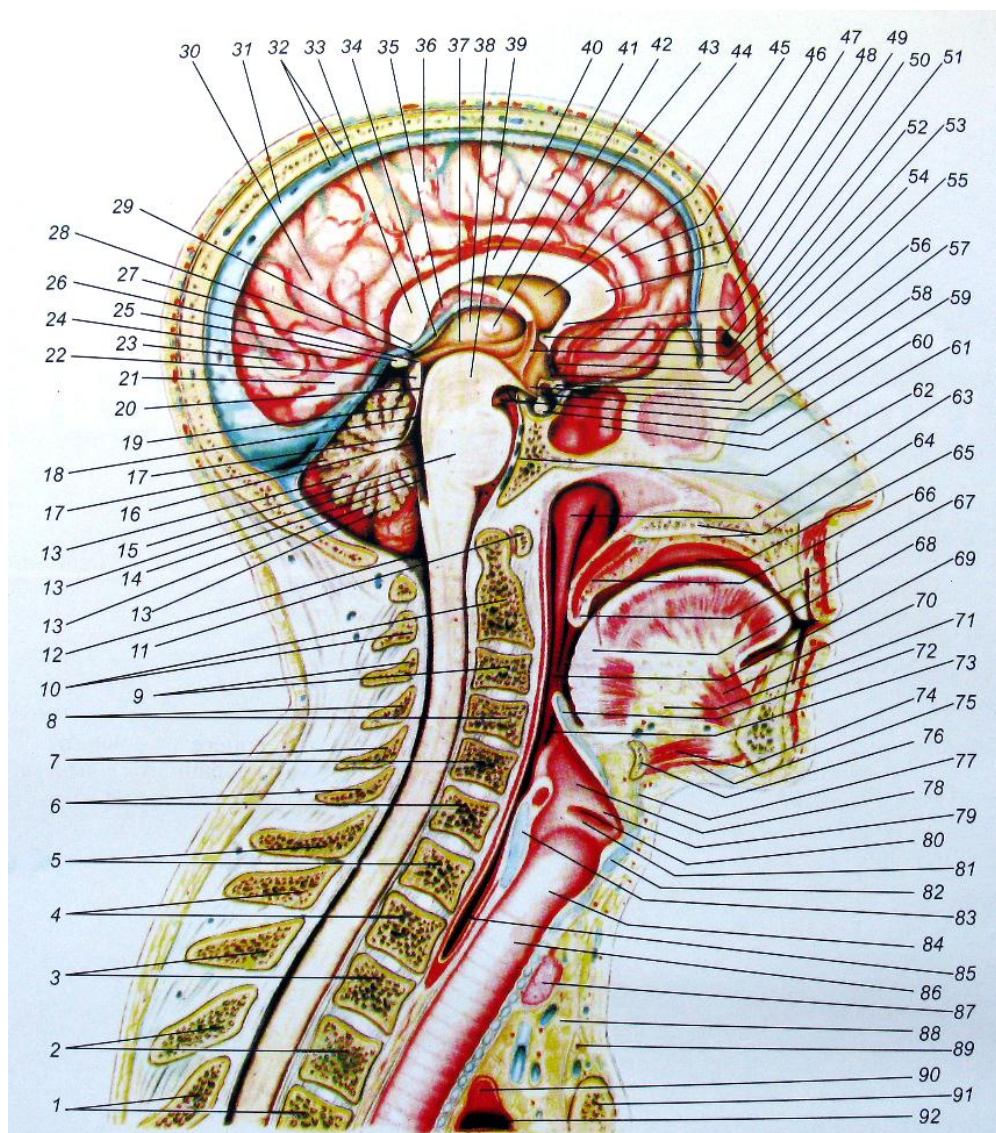
5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Во всех развитых странах на протяжении последних десятилетий как в мирное, так и в военное время неуклонно увеличивается травматизм и соответственно этому возрастает количество черепно-мозговых травм. В последние десятилетия особенно повысился удельный вес тяжелых черепно-мозговых травм, летальность при которых достигает 50-60%. Приблизительно в половине случаев наряду с черепно-мозговой травмой имеются и другие повреждения туловища и конечностей (сочетанная травма). В группе выживших наблюдается высокий процент глубокой инвалидизации.



Головной мозг и его оболочки. Вид мозгового и лицевого отделов головы и шеи на сагитальном распиле в срединной плоскости (4/9). Голова запрокинута назад. Медиальная поверхность левого полушария большого мозга покрыта паутинной оболочкой. 1 — IV грудной позвонок; 2 — III грудной позвонок; 3 — II грудной позвонок; 4 — I грудной позвонок; 5 — VII шейный позвонок; 6 — VI шейный позвонок; 7 — V шейный позвонок; 8 — IV шейный позвонок; 9 — III шейный позвонок; 10 — II шейный позвонок (аксис); 11 — I шейный позвонок (атлант); 12 — церебелломуллярная цистерна; 13 — нижний червь мозжечка; 14 — задний мозговой парус; 15 — мост; 16 — IV желудочек; 17 — верхний червь мозжечка; 18 — передний мозговой парус; 19 — центральная доля мозжечка; 20 — водопровод мозга (силвиев); 21 — медиальная затылочно-височная извилина; 22 — четверохолмная пластинка; 23 — клин; 24 — шпорная борозда; 25 — шишковидная железа; 26 — задняя спайка; 27 — затылочно-теменная щель; 28 — спайка поводков; 29 — внутренняя вена мозга; 30 — предклинье; 31 — верхний сагитальный синус; 32 — устья конвекситальных вен; 33 — валик мозолистого тела; 34 — мозговая полоса таламуса; 35 — сосудистое сплетение III желудочка; 36 — парацентрально-долька; 37 — гипоталамическая борозда; 38 — III желудочек; 39 — ножка мозга; 40 — ствол мозолистого тела; 41 — тело свода; 42 — межталамическое сращение; 43 — цингулярная борозда; 44 — борозда мозолистого тела; 45 — пластинка и полость прозрачной перегородки; 46 — цингулярная извилина; 47 — верхняя лобная извилина; 48 — колено мозолистого тела; 49 — лобная пазуха; 50 — клюв мозолистого тела; 51 — передняя мозговая артерия; 52 — передняя спайка; 53 — передняя ножка свода; 54 — передняя стенка III желудочка; 55 — карман зрительного нерва; 56 — перекрест зрительных нервов; 57 — карман воронки; 58 — воронка; 59 — глазодвигательный нерв и межножковая цистерна; 60 — гипофиз; 61 — пазуха клиновидной кости; 62 — скат; 63 — носоглотка; 64 — твердое небо; 65 — полость рта; 66 — мягкое небо; 67 — язычок; 68 — язычная миндалина; 69 — ротовая часть глотки; 70 — подбородочно-язычная мышца; 71 — клетчатка, расположенная между подбородочно-язычными мышцами; 72 — надгортанник; 73 — гортанная часть глотки; 74 — подбородочно-подъязычная мышца; 75 — диафрагма рта; 76 — подъязычная кость; 77 — щитовидно-подъязычная мембрана; 78 — преддверие гортани; 79 — ложная голосовая связка; 80 — межсвязочное пространство; 81 — истинная голосовая связка; 82 — щитовидный хрящ; 83 — перстневидный хрящ; 84 — подсвязочное пространство; 85 — пищевод; 86 — трахея; 87 — перешеек щитовидной железы; 88 — претрахеальное пространство; 89 — межапоневротическое надгрудное пространство; 90 — плечеголовный ствол; 91 — рукоятка грудины; 92 — дуга аорты.

В ряде случаев при травме черепа и головного мозга возникает необходимость экстренного оказания хирургической помощи, однако, лишь незначительная часть больных попадает в специализированные нейрохирургические отделения, большая же часть поступает в хирургические отделения общего профиля или травматологические. В связи с этим встает вопрос о необходимости определенной подготовки общих хирургов в плане оказания экстренной нейрохирургической помощи пострадавшим с травмой центральной нервной системы, так как своевременность адекватного консервативного лечения и оперативного вмешательства в данной ситуации — важный фактор спасения жизни больного.

Целью нейротравматологической помощи, кроме лечения повреждений, возникающих в момент травмы, является профилактика или устранение дальнейших повреждений мозга и тщательная подготовка больного к реабилитации [Пастор, 1985].

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

На сегодняшний день принята следующая классификация закрытой черепно-мозговой травмы:

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга:
 - а) три степени тяжести (легкая, средней тяжести и тяжелая);
 - б) локализация;
 - в) одиночный, множественный;
 - г) очаговые симптомы.
3. Сдавление мозга на фоне ушиба мозга; без ушиба мозга:
 - а) гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые; сторона гематомы: односторонние и двусторонние; острые, подострые, хронические;
 - б) гидрома;
 - в) пневмоцефалия;
 - г) острый отек — набухание мозга;
 - д) сдавление костными отломками.
4. Состояние черепа:
 - а) без повреждений костей;
 - б) вид и локализация перелома.
5. Состояние подбололочечных пространств (изменение ликвора):
 - а) субарахноидальная геморрагия;
 - б) давление ликвора;
 - в) воспалительные изменения.
6. Состояние покровов черепа:
 - а) ушибы, ссадины, раны;
 - б) кровотечение из носа, рта, ушных проходов.
7. Сопутствующие повреждения и заболевания.
8. Интоксикации (алкоголь, наркотики).

Целесообразно коснуться классификации нарушений сознания при черепно-мозговой травме (А.Н. Коновалов, Б.А. Самотокин и др., 1982 г.), согласно которой выделяются семь градаций состояния сознания:

1. Ясное сознание — полная сохранность сознания с адекватными реакциями на окружающее.

Ведущие признаки: бодрствование, всесторонняя ориентация.

Клиническая характеристика: активное внимание, развернутый речевой контакт. Возможна ретро- и антероградная амнезия.

2. Оглушение — нарушение сознания при сохранности ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной активности.

Оглушение подразделяется на две степени: умеренное и глубокое.

Ведущие признаки умеренного оглушения: частичная дезориентация, умеренная сонливость, выполнение всех команд.

Клиническая характеристика умеренного оглушения: способность к активному вниманию снижена. Речевой контакт сохранен, но получение ответов нередко требует повторения вопросов. Команды выполняет правильно, но несколько замедленно, особенно сложные. Двигательная реакция на боль активная целенаправленная. Контроль за функциями тазовых органов сохранен. Ориентация в окружающей обстановке, месте и времени часто неполная при сохранности ориентации в собственной личности.

Ведущие признаки глубокого оглушения: дезориентация, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд.

Клиническая характеристика глубокого оглушения: почти постоянное состояние сна. Речевой контакт затруднен и ограничен. После настойчивых обращений можно получить ответы чаще односложные, по типу "ДА" — "НЕТ". Реагирование на команды медленное. Способность выполнения элементарных заданий. Координированная защитная реакция на боль сохранена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен. Дезориентация в обстановке, месте, времени, лицах и др., ориентация в собственной личности может быть сохранена.

3. Сопор — выключение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители при возможности эпизодического кратковременного элементарного словесного контакта.

Ведущие признаки: патологическая сонливость, открывание глаз на звук и боль, локализация боли.

Клиническая характеристика: патологическая сонливость. Невыполнение команд. При нанесении болевых раздражителей возникают направленные на их устранение координированные защитные движения конечностями, переворачивание на другой бок, страдальческие гримасы на лице. Кратковременное открывание глаз на боль, резкий звук. Рефлексы сохранены. Контроль за сфинктерами нарушен. Витальные функции сохранены.

4. Кома — полное выключение сознания. В зависимости от количества и продолжительности неврологических и вегетативных нарушений кома по тяжести подразделяется на три степени: умеренную (I), глубокую (II), и запредельную (III).

Ведущие признаки комы I: неразбудимость, неоткрывание глаз на боль и звук, нелокализация болевых раздражителей (возможны некоординированные защитные движения).

Клиническая характеристика комы I: неразбудимость. Отсутствие каких-либо реакций на любые внешние раздражители, кроме болевых, защитные двигательные реакции некоординированные. Глаза на боль не открываются. Зрачковые и роговичные рефлексы сохранены. Брюшные рефлексы угнетены, сухожильные вариабельны. Глотание резко затруднено. Контроль за сфинктерами нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сравнительно стабильны, без угрожающих отклонений.

Ведущие признаки комы II: неразбудимость, отсутствие защитных движений на боль. Мышечная гипотония.

Клиническая картина комы II: отсутствие каких-либо реакций на любые внешние раздражители, включая сильные болевые. Гипо- или арефлексия без двустороннего мидриаз. Сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Ведущие признаки комы III: неразбудимость, двусторонний мидриаз, арефлексия, мышечная атония. Выраженные нарушения витальных функций.

Клиническая характеристика комы III: двусторонний мидриаз, неподвижность глазных яблок. Арефлексия, диффузная мышечная атония. Резко выраженные нарушения витальных функций — расстройство ритма и частоты дыхания или апноэ, резчайшая тахикардия либо пульс не сосчитывается, артериальное давление критическое либо не определяется.

Представленная характеристика градаций состояния сознания позволяет правильно и однозначно оценивать этот ведущий симптом черепно-мозговой травмы.

Для упрощения диагностики состояния сознания рекомендуем применять следующую таблицу.

Фаза нарушения сознания	Неврологический признак					
	Открытие глаз на звук или	Выполнение инстинктивных	Ответы на вопросы	Ориентированность	Двусторонний мидриаз	Мышечная атония
Ясное сознание	+	+	+	+	—	—
Умеренное оглушение	+	+	+	—	—	—
Глубокое оглушение	+	+	—	—	—	—
Сопор	+	—	—	—	—	—
Умеренная кома	—	—	—	—	—	—
Глубокая кома	—	—	—	—	—	+
Запредельная кома	—	—	—	—	+	+

СОТРАСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сотрясение головного мозга считается наиболее легкой формой закрытой черепно-мозговой травмы. Обоснованием клинического диагноза сотрясения головного мозга в остром периоде служат следующие критерии:

— нарушение сознания в момент травмы продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут;

— ретроградная амнезия на события, непосредственно предшествующие травме, реже антероградная амнезия на небольшой период времени после травмы;

— по восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, общую слабость, головокружение, чувство звона в ушах, приливы крови к лицу, тошноту, нарушение сна и другие вегетативные проявления. Часто наблюдается боль в области глазных яблок при их движении;

— дыхание нередко учащенное, без нарушения ритма и быстро нормализуется;

— пульс непосредственно после травмы учащен, иногда отмечается брадикардия;

— артериальное давление не претерпевает существенных отклонений от исходного;

— температура тела, как правило, нормальная.

Неврологических очаговых симптомов поражения головного мозга нет. Могут наблюдаться быстро проходящие общемозговые проявления: легкое сужение или расширение зрачков, при сохранной реакции их на свет; мелкоамблиопический нистагм, при крайних отведениях глазных яблок.

Стойкой анизокорией, диплопией, глубокого спонтанного нистагма при сотрясении головного мозга не бывает. Иногда выявляется проходящая асимметрия в иннервации мимических мышц лица, анизорефлексия по оси тела.

Одним из главных признаков, позволяющим отличить сотрясение головного мозга от ушиба или сдавления его, является отсутствие очаговой симптоматики поражения головного мозга. При сотрясении головного мозга отсутствуют:

— повреждение костей черепа;

— внутричерепное кровоизлияние;

— субарахноидальное кровоизлияние.

За всеми больными с сотрясением головного мозга необходимо при поступлении в стационар обеспечить наблюдение с регистрацией степени нарушения сознания, артериального давления, частоты ритма дыхания и пульса. Это необходимо для того, чтобы вовремя распознать более тяжелую и опасную для жизни травму мозга (ушиб, сдавление), которая в начальном периоде может протекать с клинической картиной, похожей на сотрясение головного мозга.

Лечение: постельный режим, соотношение бодрствования и сна – 6:18, седативные препараты на ночь (новопассит, препараты валерианы).

Критерием для расширения режима следует считать стабилизацию вегетативных реакций, исчезновение головной боли, нормализацию сна и аппетита.

При необходимости проведение люмбальной пункции, которая проводится под местной анестезией между остистыми отростками 3—4-х либо 4—5-х поясничных позвонков, количество выведенного ликвора не должно превышать 3—4 мл. Всех пострадавших при поступлении осматривает офтальмолог.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ушиб головного мозга легкой степени. Общемозговые и очаговые симптомы при ушибе головного мозга легкой степени выражены незначительно. Очаговые полушарные симптомы стойкие и не исчезают в течение 3—7 сут. Часто выявляется асимметрия глубоких рефлексов, центральный парез мимической мускулатуры лица и языка. Стволовых симптомов обычно не бывает. Характерно выключение сознания после травмы в пределах от нескольких минут до 1 ч. При его восстановлении типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, наблюдается ретро-, антероградная амнезия. Рвота, иногда повторная. Жизненноважные функции без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда артериальная гипертензия. Дыхание, а также температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая, преходящая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы), преимущественно регрессирующие на 2—3 нед после травмы. При ушибе мозга легкой степени, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода черепа, субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга средней тяжести характеризуется выраженными общемозговыми и очаговыми полушарными симптомами, которые нередко сочетаются с четкими стволовыми нарушениями. Часто возникают симптомы поражения среднего мозга и варолиева моста: нарушение зрачковых реакций, глазодвигательные нарушения, снижение роговичных рефлексов (тройничный нерв — 5-я пара), спонтанный нистагм. Различные степени нарушения сознания после травмы с продолжительностью от нескольких десятков минут до 4—6 ч. Выражены ретроградная и антероградная амнезия. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ без нарушений ритма дыхания, субфебрильная температура. Часто выражены менингеальные симптомы, улавливаются стволовые симптомы: нистагм, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика (определяемая локализацией ушиба мозга): зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Эти гнездные знаки постепенно (в течение 3—5 нед) сглаживаются, но могут держаться и длительно, как правило, часть очаговых симптомов остается на многие годы. Давление спинномозговой жидкости чаще повышено. При ушибе головного мозга средней степени часто наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние, которое ведет к сосудистому спазму, приводящему в свою очередь к гипоксии с метаболическими нарушениями, отеку — набуханию мозговой ткани. Для купирования сосудистого спазма, который при легкой и средней степени травмы обуславливает преходящую неврологическую очаговую симптоматику, применяют компламин, стугерон, папаверин, эуфиллин в терапевтических дозах наряду с гемостатическими средствами (дицинон — 250—500 мг через 6 ч парентерально или внутрь). Быстрая ликвидация сосудистого спазма и удаление излившейся крови уменьшают экспозицию антигенов мозга на иммунокомпетентные клетки крови, что сокращает объем антигенного стимула и снижает интенсивность иммунного ответа. Аутоиммунный процесс либо не развивается, либо протекает легко.

Этому же способствует и назначение антигистаминных и десенсибилизирующих средств в терапевтических дозах на протяжении 1—1,5 нед. Дегидратация проводится в

зависимости от величины внутричерепного давления и заключается в применении лазикса (20—60 мл х 3—4 раза в сутки) парентерально, под контролем и коррекцией электролитного состава крови. Следует добиваться равномерного гипотензивного эффекта в течение суток. При черепно-мозговой травме средней степени тяжести, нередко показано применение ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс, пантрипин, трасилол), которые способствуют уменьшению проницаемости сосудистой стенки капилляров мозга. Используют контрикал по 10 000 ЕД 3 раза в сутки на 150 мл 5% раствора глюкозы 4—6 дней внутривенно.

Глутаминовую кислоту более целесообразно применять в виде раствора, вводимого по 200 мл внутривенно 1 раз в день. При сохраненном сознании назначают ноотропил в капсулах по 0,4 г 3—4 раза в день, а при нарушенном сознании — пирацетам (ноотропил) 5 мл 20% раствора 4—6 раз в сутки внутривенно. Дегидратационная терапия усиливается введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в сочетании с лазиксом (20—40 мг) внутривенно до 2 раз в сутки. Наряду с салуретиками применяют осмодиуретики (маннитол) в виде 5—10% раствора внутривенно со скоростью не реже 40 капель в минуту. Люмбальные пункции необходимо проводить до санации ликвора. По показаниям проводится симптоматическая терапия. В подостром периоде проводится курс рассасывающей терапии.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется тяжелым общим состоянием больного, выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель, стволовыми симптомами (диэнцефальными и мезэнцефалобульбарными).

При ушибах мозга тяжелой степени выделяют четыре клинические формы: экстрапирамидную, диэнцефальную, мезэнцефальную и мезэнцефалобульбарную (В.М. Угрюмов, 1969 г.)

Экстрапирамидная форма наблюдается при поражении преимущественно полушарий большого мозга и подкорковых образований. Она характеризуется появлением в клинической картине гиперкинезии, гипомимии, повышением мышечного тонуса, которое нередко сменяется гипотонией, иногда двигательным возбуждением. Наряду с симптомами поражения подкорковых ганглиев часто обнаруживают признаки поражения промежуточного и среднего мозга (в легкой степени). У больных, находящихся в коме, восстановление сознания происходит медленно, через фазы апаллического синдрома и акинетического мутизма.

При диэнцефальной форме ушиба мозга выражены признаки поражения гипоталамических структур мозга: глубокая оглушенность, сопор или кома, повышение температуры тела до 39°C и выше, учащенное, волнообразное или аperiodическое дыхание, повышение артериального давления, увеличение содержания остаточного азота в крови, нейродистрофические изменения на коже и во внутренних органах в виде геморрагических папул и язв на кистях рук, стопах, грудной клетке, геморрагических инфарктов в легких, ишемических очагов в миокарде и др. На фоне общемозговых и оболочечных симптомов выявляются выраженные в различной степени очаговые полушарные и стволовые расстройства.

Мезэнцефальная форма ушиба мозга характерна для поражения полушарий большого мозга и мезэнцефальных отделов ствола. В клинической картине на фоне нарушения сознания вплоть до комы, помимо общемозговых и очаговых симптомов (полушарных), наблюдаются признаки вовлечения в процесс структур среднего мозга: угнетение реакции зрачков на свет, дивергенция глазных яблок по вертикали, анизокория, снижение корнеальных рефлексов, наружная или полная офтальмоплегия (в наиболее тяжелых случаях), двусторонние патологические стопные знаки и др. Одновременно могут отмечаться отдельные симптомы поражения промежуточного мозга и нижних отделов ствола.

Мезэнцефалобульбарная форма наблюдается при поражении преимущественно нижних отделов ствола мозга (мост и продолговатый мозг) и характеризуется бульбарной симптоматикой, угнетением сознания до сопора и комы, нарушением дыхания по типу Чейн-Стокса, Биота или терминального, снижением артериального давления, тахикардией (может быть брадикардия), угнетением обменных процессов, снижением температуры тела. Из клинических симптомов, характерных для этой формы ушиба, наиболее часто развиваются

нарушения дыхания, реже артериальная гипотензия и нарушения терморегуляции. На фоне выраженных стволовых нарушений затрудняется выявление полушарных симптомов.

Лечение:

1. Строгий постельный режим (при необходимости — фиксация больного).

2. При отсутствии противопоказаний — проведение люмбальной пункции при поступлении с минимальным выведением ликвора (3—4 мл). Если в ликворе обнаруживается кровь, то необходимо подсчитывать форменные элементы для контроля степени его санации при последующих исследованиях и своевременной диагностики инфекционных осложнений.

При наличии субарахноидального кровоизлияния необходимо производить люмбальную пункцию один раз в 2—3 дня до санации ликвора. С помощью люмбальных пункций контролируется степень санации ликвора, измеряется ликворное давление манометрической трубкой, что позволяет косвенно судить о степени отека мозга и корректировать дегидратационную терапию. Для быстрой санации ликвора и профилактики спаечного процесса в оболочках головного мозга целесообразно субарахноидальное введение 7—10 см³ кислорода при приподнятом головном конце кровати.

Люмбальная пункция противопоказана у больных с дислокационным синдромом (при интракраниальных гематомах), так как при этом возможно вклинение головного мозга, даже при выведении минимального количества ликвора. Клиническая картина вклинения ствола мозга характеризуется внезапным ухудшением общего состояния, угнетением сознания, грубым нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Медикаментозное лечение должно быть патогенетически обоснованным и проводиться одновременно с симптоматической коррекцией системы ге-модинамики и дыхания. Оно направлено на профилактику или купирование отека головного мозга, улучшение мозгового кровообращения, профилактику инфекционных осложнений, купирование головной боли и гипоксии головного мозга, профилактику спаечно-мозговых рубцов, приводящих в последующем к вторичной эпилепсии.

При нарушении дыхания по периферическому типу проводится восстановление свободной проходимости дыхательных путей — интубация трахеи термолabileй эндотрахеальной трубкой на срок до 3 сут. В дальнейшем при отсутствии возможности адекватного дыхания следует выполнять трахеотомию. Нарушение центральной регуляции дыхания в большинстве случаев требует перевода на ИВЛ до восстановления нормального ритма дыхательных движений.

Для профилактики пневмонии показан перкуссионный массаж грудной клетки, вибромассаж с последующей аспирацией содержимого трахеобронхиального дерева, содовые ингаляции для ощелачивания кислого содержимого, попадающего в легкие из желудка и ротоглотки, а также ингаляции протеолитических ферментов, детергентов, фитонцидов не реже 4—6 раз в сутки. При массивной аспирации с ателектазом легкого показана санационная бронхоскопия.

В специализированных учреждениях при наличии опытного анестезиолога целесообразна высокая (на уровне 2—6-х грудных сегментов спинного мозга) длительная перидуральная блокада (5 мл 2% раствора лидокаина) через 4—6 ч с момента поступления пострадавшего в течение 2 сут. (не более) — профилактика "шокового легкого".

Устранение гиповолемии внутривенным введением крупномолекулярных декстранов (полиглюкина, реоглюмана), гемодеза, как правило, способствует стабилизации артериального давления. С этой же целью хорошо зарекомендовал себя раствор маннитола на полиглюкине: 30 г маннитола и 400 мл полиглюкина. При снижении сосудистого тонуса применяют 50 мг 5% раствора эфедрина как наиболее мягко действующего вазопрессора (15 мг внутривенно на 10 мл 5% раствора глюкозы и 35 мг внутримышечно) — при восстановленном объеме циркулирующей крови.

Дегидратационная терапия практически осуществляется следующим образом: утром во время люмбальной пункции медленно под мандреном в течение 10—15 мин выводят 10—15 мл ликвора — при отсутствии противопоказаний, через 2—3 ч вводят 10 мл 2,4% раствора

эуфиллина с лазиксом 20—40 мг; еще через 3—4 ч следует инфузия 10% раствора маннитола — 60 г, после чего, спустя 4—5 ч, внутривенные введения лазикса и эуфиллина повторяются.

Высокое артериальное давление при безопасном уровне внутричерепного давления может препятствовать восстановлению ауторегуляции мозгового кровообращения. Поэтому его надо коррегировать внутримышечным введением 4—6 мл 0,5% раствора дибазола в сочетании с 2% раствором папаверина.

Следует постоянно помнить, что инфузию маннитола или другого ос-модиуретика надо всегда предварять введением лазикса.

Интенсивная мочегонная терапия ведет к быстрому развитию дефицита калия в организме больного, который компенсируется глюкозокалиево-инсулиновой смесью Лабори (400 мл 10% раствора глюкозы + 10 ЕД инсулина + 5% раствора хлорида калия 30—50 мл).

Хорошее терапевтическое действие при лечении нарушений микроциркуляции в мозге оказывает реополиглюкин 400 мл 2 раза в сутки.

При дизэнцефальном синдроме необходима нейровегетативная блокада: дроперидол (5—10 мг), седуксен (10 мг), димедрол (40 мг) и пироксан (10—20 мг), которые вводятся одновременно внутримышечно или реже внутривенно. Введение указанной литической смеси целесообразно чередовать с применением тиопентал-натрия (300 мг 10% раствора внутримышечно до 3 раз в сутки). Последний препарат целесообразно применять только в условиях реанимационного отделения.

При недостаточности медикаментозной нейровегетативной блокады и устойчивости к гипертермии прибегают к физическому охлаждению (высушивание мокрых простыней на больном с помощью вентилятора, обкладывание пузырями со льдом) до снижения температуры тела до нормального уровня (36,6—36,0°C). Перед началом физического охлаждения больному целесообразно внутривенно ввести 20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 5 мг дроперидола и 50—100 мг 5% раствора никотинамида. Показано также использование ингибиторов простагландинов (ацетилсалициловая кислота, индометацин).

При гипертермии инфекционного генеза следует проводить целенаправленное лечение того или иного инфекционного осложнения травмы.

Показания к хирургическому лечению при черепно-мозговой травме возникают при внутричерепных гематомах, очагах разможжения мозга, пневмоцефалии, вдавленных переломах черепа, отеке и дислокации головного мозга.

Эффективным методом лечения и профилактики гипоксических состояний при черепно-мозговой травме является гипербарическая оксигенация. Противопоказаниями к ГБО при черепно-мозговой травме являются неудаленная внутричерепная гематома, продолжающееся внутричерепное кровотечение, неустраненные нарушения проходимости верхних дыхательных путей, двусторонняя пневмония, выраженный эпилептический синдром, первичное страдание ствола на бульбарном уровне, острый воспалительный процесс в придаточных пазухах носа, отит и другие индивидуальные противопоказания.

Период стационарного лечения составляет в среднем 1,5—2 мес.

После перенесенного ушиба головного мозга больные по выписке из стационара подлежат в наблюдении невролога.

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Закрытая травма черепа нередко осложняется образованием внутричерепных гематом и гидром, которые вызывают сдавление и дислокацию мозга, что проявляется общемозговыми, очаговыми и стволовыми симптомами. При изолированных острых внутричерепных гематомах летальность остается высокой и колеблется от 34,3 до 52,7% (Е.И. Бабиченко и др.). При сочетании внутричерепной гематомы с тяжелым ушибом и разможжением мозгового вещества летальность достигает 65—70 и даже 96% (Е.Я. Щербакова). Успех в лечении при внутричерепных гематомах во многом зависит от ранней диагностики, раннего и полноценного оперативного вмешательства, адекватного послеоперационного лечения больных и своевременной эвакуации в специализированные лечебные учреждения.

Различают эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые гематомы и их сочетания. По отношению к мозжечковому намету внутричерепные гематомы подразделяются на супра-, субтенториальные. По клиническому течению внутричерепные гематомы подразделяются на острые (до 3 сут) и подострые (3—21 день), хронические (более 21 дня). Один из морфологических признаков хронической внутричерепной гематомы — наличие сформированной вокруг нее капсулы.

Источником эпидуральных гематом, которые составляют около 20% от всех гематом, являются поврежденные артерии твердой мозговой оболочки (средняя оболочечная артерия и ее ветви), синусы твердой мозговой оболочки, вены наружной поверхности твердой мозговой оболочки, диплоэтические вены поврежденной кости свода и основания черепа, венозные выпускники. Чаще всего эпидуральные гематомы локализуются в височно-базальной области в проекции ствола менингеальной артерии (49%), в лобной и затылочной областях (25%), когда повреждаются передняя и задняя ветви оболочечной артерии. Острая эпидуральная гематома клинически начинает проявляться при сокращении так называемого резервного внутричерепного пространства приблизительно на 5%. Это соответствует эпидуральной гематоме объемом в 50 см³ и более.

Субдуральная гематома (40—60%) обычно возникает при повреждении поверхностных вен мозга у места их впадения в венозные синусы твердой мозговой оболочки (пиальные вены), повреждении синусов, пахионовых грануляций твердой мозговой оболочки, собственных мозговых сосудов. Локализация субдуральной гематомы может быть самой разнообразной. Субдуральная гематома встречается и на стороне, противоположной месту приложения травмирующего агента. По объему они гораздо больше эпидуральных. По клиническому течению часто бывают подострыми. Не останавливаясь на других гематомах, можно отметить, что внутримозговые гематомы составляют 9—10%, множественные — 5%, внутрижелудочковая — 1—2%, субдуральная гидрома — 5 %.

Диагноз внутричерепной гематомы представляет значительные трудности, пострадавшие часто находятся в бессознательном состоянии и нередко приходится параллельно с диагностикой проводить реанимационные мероприятия.

Одним из важнейших лечебных мероприятий является своевременно выполненная операция — удаление внутричерепной гематомы. Для постановки диагноза врачу необходимо быть знакомым с основами топической диагностики заболеваний и повреждений нервной системы, знать рентгенологическую картину повреждений костей свода и основания черепа.

Сдавление головного мозга проявляется нарастанием общемозговых (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и т.д.), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков) и стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение артериального давления, ограничения взора вверх, тоничный спонтанный нистагм, двусторонние патологические знаки и др.) симптомов. В зависимости от фона, на котором развивается травматическое сдавление мозга, светлый промежуток может быть развернутым, стертым, либо отсутствует.

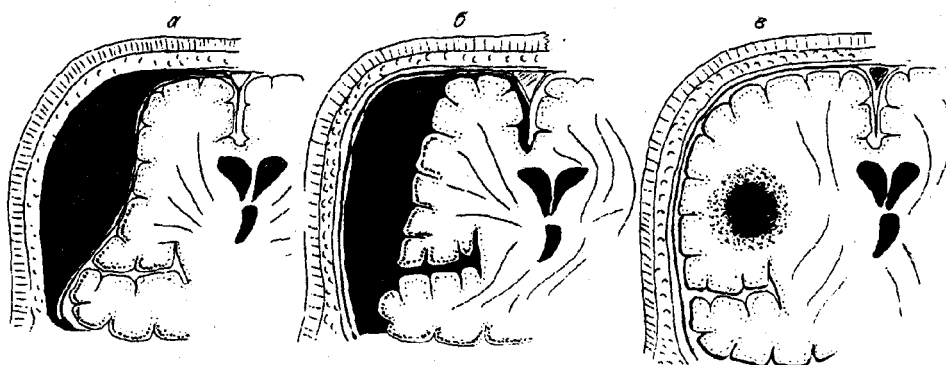
Среди причин сдавления мозга на первом месте стоят внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые).

Далее следуют вдавленные переломы костей черепа, очаги размозжения мозга с перифокальным отеком, субдуральные гидромы, пневмоцефалия.

Осмотр пострадавшего с черепно-мозговой травмой дает много информации. Необходимо тщательно осмотреть и пропальпировать голову, обратить внимание на ссадины, ушибы мягких тканей, подапоневротические гематомы головы, деформацию костей черепа. При осмотре больного важно обратить внимание на активность движения конечности, судорожные подергивания, их характер (клонические или тонические). Если возникает эпилептический припадок, необходимо отметить с какой области тела начинаются судороги. Обращается внимание на частоту и ритм дыхания, сохранность кашлевого и глоточного рефлексов. При пальпации можно определить участки вдавления костей свода

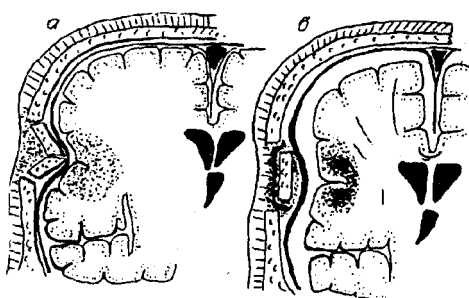
череп. Перкуссия черепа над областью внутричерепной гематомы бывает болезненной даже в бессознательном состоянии (на что больные реагируют гримасой лица), что позволяет иногда выявить поражение черепно-мозговых нервов. Для ранней диагностики и своевременного оперативного вмешательства важно постоянное наблюдение за больным. Синдром сдавления мозга при внутричерепных гематомах проявляется общемозговыми и очаговыми симптомами. Нередко пострадавший с черепно-мозговой травмой поступает в стационар в удовлетворительном состоянии, а в последующем, по мере нарастания степени сдавления головного мозга, его состояние прогрессивно ухудшается.

Нарушение сознания в момент травмы чаще всего бывает при остром развитии гематомы и ударно-сотрясающем механизме повреждения. При подостром течении внутричерепной гематомы первичное выключение сознания часто сменяется его прояснением, так называемый "светлый промежуток", т.е. период полного или частичного восстановления сознания между первичной и вторичной его утратой. Отсутствие светлого промежутка встречается в 1/3 части случаев, как правило, при сопутствующем тяжелом повреждении вещества мозга. Первичное выключение сознания при закрытой черепно-мозговой травме объясняется внезапным прекращением активирующего влияния сетчатой субстанции ствола мозга на кору больших полушарий. Вторичное выключение сознания, наступающее при образовании внутричерепных гематом, также может быть обусловлено патологическими изменениями ретикулярной формации ствола вследствие сдавливания мозга.



Схематичное изображение гематом.

а — эпидуральная; б — субдуральная; в — внутримозговая.



Схематичное изображение переломов черепа.

а — импрессионный; б — депрессионный.

Смещение стволовых отделов мозга ведет к дисциркуляторным нарушениям, что влечет за собой повреждение высокочувствительных клеточных структур ретикулярной формации, особенно на мезэнцефальном уровне. Их дисфункция вызывает уменьшение потока неспецифических активизирующих импульсов к коре головного мозга и обуславливает ее торможение.

Возможно выключение сознания различной степени тяжести — от оглушения и сопора до комы. Длительные коматозные состояния наблюдаются при тяжелых ушибах мозга в сочетании с интракраниальной гематомой.

Позднее оперативное вмешательство при острых интракраниальных гематомах утяжеляет послеоперационный период, что выражается развитием длительного коматозного состояния, резким ухудшением исхода лечения.

Психомоторное возбуждение при внутричерепных гематомах встречается в 44,9%. Это состояние характеризуется частыми изменениями положения тела, конечностей, стремлением встать с постели, убежать. Отмечаются неадекватность и бессвязность речи, односложные выкрики. Периоды возбуждения сменяются вялостью, сонливостью, двигательным оцепенением. Появление психомоторного возбуждения через некоторое время после травмы с тенденцией его к нарастанию, совпадающей с углублением оглушения и усилением головной боли, характерно для внутричерепных гематом.

Из других общемозговых симптомов заслуживают внимания: распирающая интенсивная головная боль, не снимаемая медикаментами, многократная рвота. Если рвота появляется на 2—3-й день после травмы, то это обычно свидетельствует о повышении внутричерепного давления. Вследствие повышения внутричерепного давления, раздражения ядер блуждающих нервов и рецепторов твердой мозговой оболочки развивается брадикардия. В терминальной фазе заболевания или сопутствующем кровотечении при сочетанной травме отмечается тахикардия.

Определенное значение для выявления стороны расположения внутричерепной гематомы имеет асимметрия артериального давления, с повышением его на стороне, противоположной гематоме. Артериальная гипотония нехарактерна для внутричерепных гематом и отмечается в терминальной стадии заболевания, либо при сопутствующих травмах других органов. При внутричерепных гематомах в большинстве случаев выявляются менингеальные симптомы, а также застойные явления на глазном дне, когда заполняется большая часть резервного пространства черепа.

Из очаговых симптомов, характерных для внутричерепных гематом, наблюдаются: парезы конечности чаще на противоположной гематоме стороне, анизокория (встречается в 55%), широкий зрачок чаще на стороне внутричерепной гематомы, однако это может иметь место и при травме глаза и орбиты. Этот симптом важен для топической диагностики в первые часы после черепно-мозговой травмы. Моторная афазия встречается при сочетании внутричерепной гематомы с сопутствующим ушибом задних отделов левой лобной доли, где располагается центр речи.

Сенсорная афазия также встречается при сдавлении и ушибе левой височной доли (центр Вернике). Снижение или полное исчезновение корнеального рефлекса на стороне гематомы, парез или паралич лицевого нерва по периферическому типу, последнее может быть и тогда, когда нерв поврежден в пирамидке височной кости при ее переломе. При внутричерепной гематоме может встречаться парез лицевого нерва по центральному типу при поражении задних отделов лобных извилин. При центральном параличе отмечается слабость мимических мышц нижней половины лица на противоположной очагу стороне. Периферический парез (паралич) лицевой мускулатуры, возникающий при повреждении лицевого нерва, более грубый, захватывает всю мимическую мускулатуру соответствующей половины лица на стороне повреждения нерва.

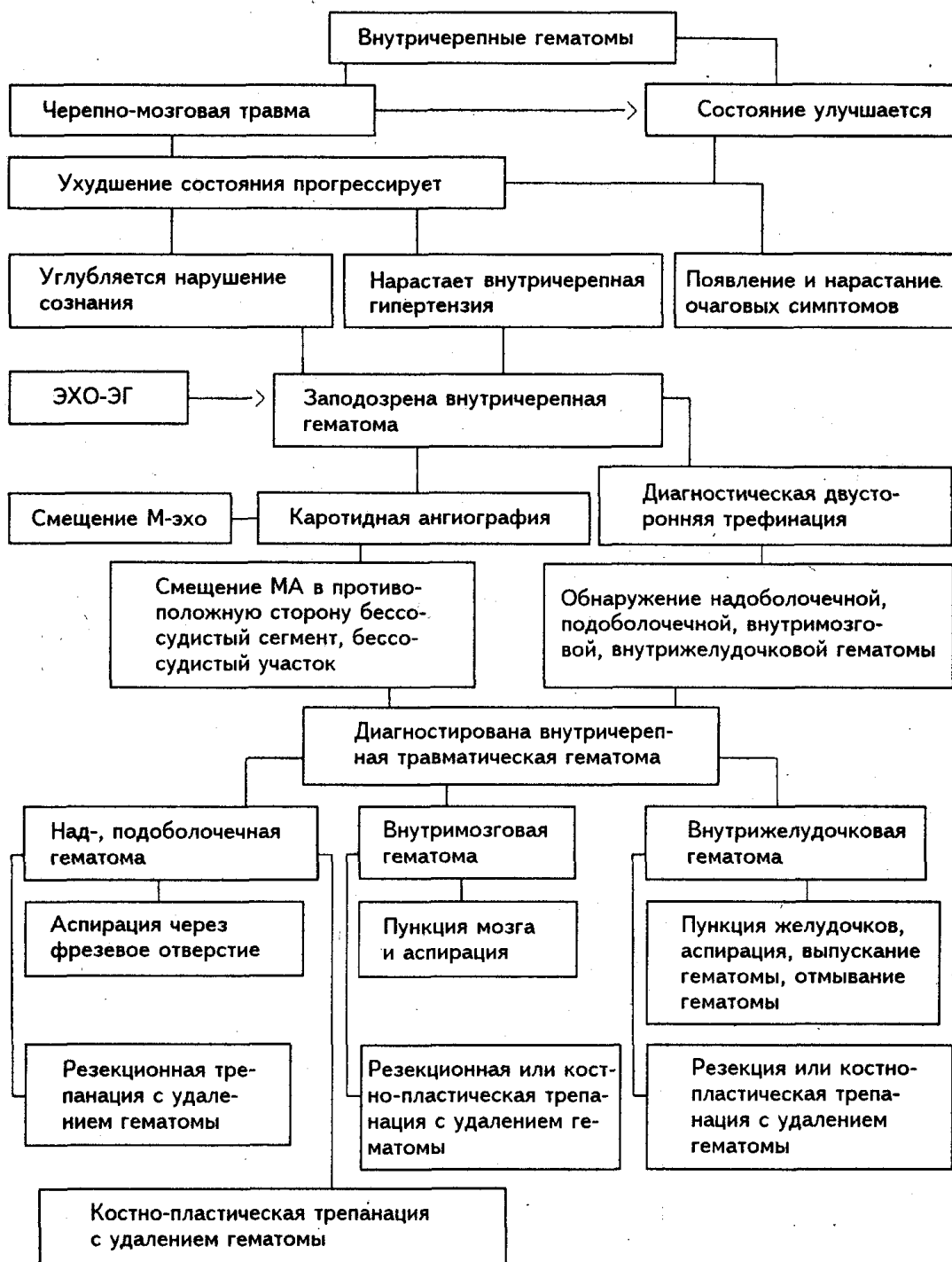
Диагностирование внутричерепной гематомы вообще и локализация ее в той или иной области черепа в частности — довольно сложная задача. Следует помнить, что травматические внутричерепные гематомы, как правило, образуются в первые минуты и часы после травмы.

Ранняя диагностика внутричерепной гематомы должна быть ограничена максимально 3 ч с момента госпитализации больного. Так называемая "классическая" картина внутричерепной гематомы, включающая в себя наличие светлого промежутка, одностороннего гомолатерального мидриаза и контрлатерального гемипареза в первые 3 ч после травмы встречается у 1—2% больных.

Вместе с тем наличие одного или более таких основных клинических симптомов, как светлый промежуток, брадикардия, анизокория, парезы конечности, эпилептические припадки имеет место у 70—80% больных с внутричерепными гематомами в первые 3 ч после травмы. Наряду с этим отсутствие этих признаков у пострадавших с закрытой травмой черепа, особенно при наличии перелома костей его свода, не исключает гематомы.

Для решения тактических задач при внутричерепной гематоме целесообразно использование диагностико-лечебного алгоритма (см. схему).

Диагностическо-лечебный алгоритм при внутричерепных гематомах



СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

При субарахноидальном кровоизлиянии в случаях черепно-мозговой травмы — ушиба головного мозга — на первый план выступают явления психомоторного возбуждения и головной боли различной интенсивности. Больные жалуются на сильную головную боль, которая иногда имеет базально-оболочечные черты с локализацией в надорбитальной и затылочной областях, светобоязнь, затруднение при движениях глазных яблок, резь и неприятные ощущения в глазах. Вазомоторная лабильность и другие вегетативные нарушения заметно выражены. Если количество крови в ликворе незначительное, то симптомы кровоизлияния сглажены, а при значительном количестве крови она имеет тенденцию постепенно опускаться в нижние отделы спинно-мозгового канала, что ведет

иногда к возникновению пояснично-крестцового корешкового синдрома. Менингеальные симптомы выражены резко и обычно нарастают на протяжении первых дней после травмы.

При субарахноидальных кровоизлияниях температура либо субфебрильная, либо повышается до 38—39°C в течение первой недели после травмы с последующей постепенной нормализацией. В крови отмечается лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево.

Решающим для диагноза субарахноидального кровоизлияния является наличие крови в спинномозговой жидкости.

Для ранней диагностики и своевременного оперативного вмешательства необходимо комплексное обследование больных, включающее общий, офтальмологический и неврологический осмотр, обзорную краниографию в двух проекциях, эхоэнцефалографию, каротидную ангиографию или пневмоэнцефалографию и, наконец, наложение поисковых фрезевых отверстий. По информативности наиболее ценным из этих методов являются эхоэнцефалография и каротидная ангиография. Если эти исследования по какой-либо причине невозможно выполнить, а клинически имеются основания заподозрить внутричерепную гематому, накладываются поисковые фрезевые отверстия в местах предполагаемой локализации внутричерепной гематомы. В последние годы получает распространение компьютерная томография.

Рентгенологическое обследование

Обзорная краниография производится всем больным с острой закрытой черепно-мозговой травмой. Краниография осуществляется по щадящей методике, особенно если пострадавший в тяжелом состоянии. Суть этой методики заключается в том, чтобы изменением положения трубки и угла ее наклона добиваться четких снимков черепа. Рентгенографию черепа необходимо делать в двух проекциях в положении больного на спине. Боковой снимок при этом делается латеролучом, а чтобы не "срезать" затылок, под голову подкладывается ватно-марлевое кольцо высотой в 3—4 см. Нередко краниограммы, сделанные на первых этапах оказания помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой, бывают низкокачественными и малоинформативными. Типичной ошибкой является неправильная укладка больного при выполнении снимка — повернутая в ту или иную сторону голова, — что не позволяет сделать полноценного заключения. При производстве краниограммы в прямой проекции необходимо "скосить" трубку рентгеновского аппарата на 15—10° в краниокаудальном направлении, чтобы "вывести" мозговой череп.

Эту особенность не следует забывать, в противном случае получается снимок в основном лицевого, а не мозгового черепа, и судить по нему о состоянии костей свода крайне сложно. Категорически запрещается в остром периоде черепно-мозговой травмы делать рентгенограммы основания черепа и другие снимки, требующие сложных укладок. Качество этих снимков как правило, низкое, а стремление выполнить их может привести к ухудшению состояния пострадавшего. Кроме того, переломы основания черепа рентгенологически выявляются в 70%, даже если рентгенограммы делаются тогда, когда контакт с больным затруднен и общее состояние его позволяет сделать качественные рентгенограммы черепа с применением сложных укладок. Выявленные рентгенологически линейные или вдавленные переломы костей свода черепа позволяют предположить сторону возможной внутричерепной гематомы.

Специальные методы обследования

Для определения стороны и характера внутричерепной гематомы применяется ряд специальных методов исследования, позволяющих ускорить диагностический период и избежать ненужных оперативных вмешательств.

Отечественной промышленностью выпускается эхоэнцефалограф "ЭХО-ЭС-12", с помощью которого можно быстро, безболезненно и довольно точно (96%) определить дислокацию средних структур мозга. Смещение срединного эхо-сигнала на 4-5 мм и более указывает на наличие в полости черепа патологического процесса, вызывающего дислокацию мозга. Постепенное образование субдуральных гематом и гидром может быть

установлено при повторных исследованиях. Следует помнить, что диагностические возможности эхолокации резко снижаются при атипичной и двусторонней локализациях внутричерепных гематом.

В этих условиях возрастает значение контрастных методов исследования. Одним из наиболее информативных методов является каротидная ангиография (КАГ), которая находит все большее применение в практической нейротравматологии. Этот метод исследования может применяться в тех лечебных учреждениях, где имеется рентгеновский аппарат, которым могут сделать снимок с экспозицией 0,05—0,1 с хирург, владеющий пункцией сонной артерии и умеющий интерпретировать ангиограммы, а также анестезиолог, способный оказать анестезиологическое пособие больным, находящимся в бессознательном состоянии, с психомоторным возбуждением и нарушением дыхания.

Показания к каротидной ангиографии:

1. Атипичная клиническая картина внутричерепной гематомы.
2. Не ликвидирующееся более 1—2 сут коматозное состояние, если оно сопровождается значительным нарастанием очаговых симптомов.
3. Четкая, нарастающая клиническая картина сдавления головного мозга.
4. Развитие акинетического мутизма или апатического состояния у ранее контактных больных, даже если не выявляется симптомов выпадения.
5. Стойкая, клинически не соответствующая тяжести черепно-мозговой травмы головная боль, которая сопровождается вялостью, легкими проявлениями афазии и речевого мутизма; расстройствами ориентации и другими нерезко выраженными нарушениями психики.

Противопоказания к каротидной ангиографии:

1. Бурно нарастающая, клинически четко выявляемая внутричерепная гематома. Задержка оперативного вмешательства в этом случае угрожает жизни больного.
2. Грубые расстройства центральной регуляции дыхания и кровообращения.
3. Падение артериального давления ниже 60 torr. При этом нередко на каротидных ангиограммах выявляется картина псевдотромбоза сонной артерии, и диагностика внутричерепных изменений становится невозможной.
4. Окклюзия дыхательных путей, отек легких (до их ликвидации).

Следует помнить об осложнениях, которые встречаются при чрезкожной каротидной ангиографии, и своевременно применять меры, предотвращающие возможные осложнения.

Относительными противопоказаниями для каротидной ангиографии являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность.

Требуется совершенствование в овладении методом каротидной ангиографии в нейрохирургическом отделении.

Возможные осложнения при ангиографии:

Для каротидной ангиографии применяются верографин и другие йодосодержащие высококонцентрированные растворы. Проба на контрастное вещество проводится внутривенным введением 1 мл неразведенного контрастного вещества, не позже чем за 30 мин до исследования.

Непереносимость контрастного вещества — абсолютное противопоказание к проведению КАГ. При появлении крапивницы, гиперемии конъюнктивы, слезотечения, тяжелых расстройств дыхания (тризм, западение языка, ларингоспазм) сразу после пробного внутривенного введения контрастного вещества либо в течение 30 мин от ангиографии следует отказаться.

Чем выше концентрация контрастного вещества, используемого для каротидной ангиографии, тем оно токсичнее. При низкой температуре и длительном хранении контрастного вещества в растворе могут появляться кристаллы. Для избежания осложнения перед использованием необходимо тщательно осмотреть ампулу с контрастным веществом и подогреть его до температуры тела.

При высокой концентрации контрастного вещества возникает перераздражение интерорецепторов сосудов головного мозга, вследствие чего они спазмируются. Спазм

сосудов впоследствии сменяется стойкими расширением с повышением проницаемости капилляров, развитием отека (набухания) мозга.

Клинически ангиоспазм сосудов головного мозга, возникающий при каротидной ангиографии, проявляется временным нарушением речи, гемипарезом, в некоторых случаях эпилептическим припадком. При развитии спазма сосудов головного мозга во время каротидной ангиографии показано внутрикаротидное введение 1 мл 2% папаверина (лучше уменьшить концентрацию, разбавив его в 10—20 мл физиологического раствора); дается повторная блокада новокаином синокаротидной зоны и звездчатого узла; внутривенно вводится 2,4% раствор эуфиллина на 10 мл и папаверин 2% — 2 мл. Как правило, этими мероприятиями удается купировать развившееся осложнение.

Из других, менее опасных осложнений КАГ следует отметить травматизацию блуждающего нерва во время пункции сонной артерии. Клинически это выражено тошнотой, рвотой, брадикардией и купируется введением 0,5—1 мл 0,1% атропина внутривенно или внутримышечно. Паравазальное введение контрастного вещества не требует каких-либо мероприятий.

Однократно при ангиографии вводится не более 10 мл контрастного вещества, а общее количество, используемое для каротидной ангиографии — 20—30 мл.

Методика чрезкожной каротидной ангиографии:

За 30 мин до исследования делается премедикация, включающая промедол 2% — 1 мл, димедрол 2% — 0,5—0,8 мл, 1,0—0,1% атропина; 2 мл папаверина.

Больного укладывают на рентгеновский стол с подложенной под плечи раздутой кислородной подушкой или валиком. Голова больного запрокидывается так, чтобы она касалась поверхности стола только затылком. Исследователь стоит справа от больного, делается анестезия кожи в месте пункции и блокада синокаротидной зоны 1 % раствором новокаина в количестве до 10 мл. На уровне нижнего края щитовидного хряща с соответствующей стороны вторым и третьим пальцами левой кисти пальпируют общую сонную артерию и прижимают ее к поперечному отростку 4-го шейного позвонка. Пункция сонной артерии производится в перпендикулярном сосуду направлении. Иглой пунктируют, как правило, обе стенки артерии. Удаляют мандрен, иглу начинают медленно выводить до появления фонтанчика алой крови, что указывает на нахождение конца иглы в просвете артерии. Затем павильон иглы наклоняют к груди, вводят мандрен и без всякого насилия проводят по ходу сосуда на глубину 3—4 см. Во время проведения иглы необходимо проверять, извлекая мандрен, есть струя крови или нет. После того, как игла заведена в просвет сонной артерии (ее необходимо фиксировать пальцами левой руки), из-под плеч убирается валик-подушка, голова приводится к груди. Наводится рентгеновская трубка, фиксируется голова. Вводится 8 мл контрастного вещества в течение 1—2 с. Для получения артериальной фазы рентгеновский аппарат включается после введения 2/3 набранного контрастного вещества. После введения контрастного вещества у больного появляется ощущение "жжения" соответствующей половины головы. Об этом необходимо больного заранее предупредить, иначе он во время исследования может шевельнуть головой и качественных ангиограмм не получится. При бессознательном состоянии больного, его голову фиксирует помощник, либо применяются специальные фиксаторы.

По окончании исследования игла быстро извлекается и сонная артерия в месте ее пункции прижимается на 7—10 мин к позвоночнику. Эта манипуляция обязательна, в противном случае возможно образование гематомы.

После ангиографии больной на каталке доставляется в палату, а если необходима срочная операция — в операционную. На шею укладывается пузырь со льдом на 30 мин. Постельный режим и наблюдение медперсоналом в течение суток.

Нормальная семиотика внутренней сонной артерии и ее ветвей

Интракраниальная часть внутренней сонной артерии при входе в череп образует S-образный изгиб — "сифон", который хорошо виден на боковой ангиограмме. Конечные крупные ветви внутренней сонной артерии — передняя и средняя мозговые артерии. На

прямой ангиограмме передняя мозговая артерия поднимается кверху строго по средней линии, нередко заполняется передняя мозговая артерия противоположной стороны посредством передней соединительной артерии. Обе передние мозговые артерии располагаются параллельно.

Средняя мозговая артерия является продолжением внутренней сонной артерии и располагается в Sylvianовой борозде. При магистральном типе строения средней мозговой артерии ее ствол вначале идет горизонтально, а затем резко под прямым углом поднимается кверху. Место изменения хода артерии называется коленом. Точка деления ствола средней мозговой артерии на конечные ветви называется Sylvianовой точкой. Она располагается на середине перпендикуляра, проведенного от верхнего края орбиты к своду черепа.

Признаками интракраниальной гематомы являются: смещение передней и средней мозговой артерии и их ветвей; бессосудистая зона между внутренней костной пластинкой и корковыми ветвями средней мозговой артерии в виде линзы, а также смещение ствола передней мозговой артерии за среднюю линию в ту или иную сторону.

В боковой проекции признаками внутричерепной гематомы могут служить следующие признаки:

- смещение передней или средней мозговой артерии книзу;
- смещение передней мозговой артерии кверху при одновременном смещении средней мозговой артерии книзу;
- смещение средней мозговой артерии кверху;
- выпрямление и отклонение "сифона" кзади.

Поисковые трепанационные отверстия

У пациентов с черепно-мозговой травмой в тяжелом состоянии и, особенно, без сознания при наличии клинической картины сдавления головного мозга при невозможности провести ЭхоЭГ или каротидную ангиографию необходимо наложение поисковых трепанационных отверстий.

Основные методики наложения поисковых фрезевых отверстий.

Для наложения фрезевых отверстий можно делать различные разрезы кожи:

1. Вертикальный разрез мягких тканей в височно-теменной области по Кушингу. Накладывается трепанационное отверстие 2 см в диаметре, из которого производят ревизию эпидурального и субдурального пространства. Для ревизии оболочечных пространств из такого отверстия требуется определенный навык, иначе гематома может быть не обнаружена, если смотровое отверстие у края гематомы или вне зоны ее расположения.

2. Подковообразный разрез мягких тканей в лобно-височно-теменной области. Наложение трех фрезевых отверстий в лобно-височной, височно-затылочной, височно-теменной областях. Обычно эпидуральные гематомы в диаметре бывают не более 6—8 см. Отверстия накладываются с таким расчетом, чтобы хотя бы одно из них пришлось над гематомой. При обнаружении гематомы эти отверстия используются для проведения трепанации.

Косвенными признаками субдуральной гематомы являются напряженная синюшная, непальпирующая твердая мозговая оболочка. При отсутствии отчетливой пульсации мозга и имеющемся выбухании его в трепанационное окно следует заподозрить либо внутримозговую гематому на стороне трепанационного отверстия, либо внутричерепную гематому на противоположной стороне. В последнем случае накладываются поисковые отверстия на противоположной стороне.

Техника оперативных вмешательств при внутричерепных гематомах общеизвестна. В настоящем разделе мы остановимся лишь на основных моментах. Все разрезы мягких тканей на черепе должны выполняться с учетом топографии артериальных и венозных сосудов. Как известно, направление сосудов на черепе радиарное, поэтому и разрезы мягких тканей должны приближаться к радиарным. Это, во-первых, позволит избежать большой кровопотери, а, во-вторых, в случае повторения операций на черепе правильно сделанные разрезы помогают избежать некроза кожно-апоневротического лоскута.

Для уменьшения кровопотери ассистент прижимает пальцами мягкие ткани и сосуды к кости по обе стороны линии предполагаемого разреза. В дальнейшем на кровоточащий сосуд накладываются зажимы либо он коагулируется.

При манипуляциях на оболочках мозга и на самом мозге необходимо очень бережно обращаться с тканями: постоянно смачивать мозг теплым раствором фурацилина или 0,9% раствором хлорида натрия, применять турунды, которые накладываются под мозговые шпатели, необходим тщательный гемостаз.

Внутричерепные эпи- и субдуральные гематомы удобно удалять ложечкой, несвернувшаяся часть крови удаляется отсосом через марлевый шарик, сгустки вымываются струей теплого физраствора.

Очаги размозжения (детрит мозга) отмываются физиологическим раствором и удаляются электроотсосом субпиально, так как они служат морфологической основой дискуляторных нарушений мозга. При субдуральной гематоме твердую мозговую оболочку желательно вскрывать подковообразно, основанием к сагиттальному синусу.

Техника вскрытия твердой мозговой оболочки включает в себя несколько манипуляций: перевязывается или коагулируется средняя оболочечная артерия и ее ветви. Специальным крючком, типа глазного, твердая основная оболочка в месте предполагаемого разреза приподнимается над мозгом и скальпелем, обращенным вверх лезвием, рассекается на протяжении 1 см и дальше разрез производят ножницами, отступая от края костного дефекта на 0,5—1 см. Дополнительные радиальные насечки на твердой мозговой оболочке делаются в случае резкого выбухания мозга в посттрепанационной дефект для профилактики его травмирования. После удаления субдуральной или внутримозговой гематомы возникает вопрос о восстановлении целостности твердой мозговой оболочки и дренировании раны. Ушитая наглухо твердая мозговая оболочка не обеспечивает декомпрессии мозга, даже при больших дефектах костной ткани черепа. Поэтому при наличии субдуральной гематомы и сопутствующего ушиба головного мозга твердая мозговая оболочка не ушивается. В этом случае для профилактики образования оболочечно-мозгового рубца осуществляется пластика твердой мозговой оболочки, либо над ее дефектом укладывается стерильная полихлорвиниловая пленка. После удаления субдуральной или эпидуральной гематомы суб- и эпидуральные пространства дренируются в течение 1 сут. Дренаж изготавливается из перчаточной резины и укладывается в ложе бывшей гематомы. Особенно перспективно применять активное дренирование с помощью двухпросветной хлорвиниловой трубки. Если позволяет квалификация хирурга и состояние больного (неглубокая степень нарушения сознания, стабильные гемодинамические показатели, отсутствуют клинические признаки отека мозга), желательно выполнять не резекционную, а костно-пластическую трепанацию черепа. При наличии больших контузионных очагов, отека мозга костный лоскут по завершении костно-пластической трепанации черепа можно удалить с последующей консервацией его в 0,5% растворе формалина; 0,5% раствор формалина приготавливается на физиологическом растворе. Необходима ежедневная смена формалина в течение 3 нед. По истечении 3 нед костный лоскут заливается 0,25% раствором формалина с ежемесячной его сменой.

Хранятся костные лоскуты в бытовом холодильнике при температуре 2—4°C. Они передаются вместе с больным при направлении его нейрохирургический стационар для пластики дефекта черепа.

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Наиболее часто встречающиеся диагностические трудности нередко обусловлены особенностями догоспитального этапа — этапа "скорой медицинской помощи". В отделения неотложной нейрохирургии больных, как правило, доставляют врачебные бригады скорой медицинской помощи с улицы, из дома или немедицинского учреждения, без какого-либо специального обследования, часто с неверным, ошибочным диагнозом. Нередко больные с нейрохирургической патологией поступают в непрофильные стационары и вынуждены ожидать дополнительной консультации невропатолога или нейрохирурга. Эти

диагностические и организационно-тактические трудности обуславливают необходимость уточнения задач догоспитального этапа, определения объема и характера первой врачебной помощи пациентам, получившим нейротравму.

Больному с черепно-мозговой травмой на месте происшествия до прибытия "скорой помощи" нужно создать Полный покой. Нельзя укладывать больного без сознания на спину, так как при кровотечении из носовой или ротовой полости и возможной рвоте вероятна аспирация, удушье, а позже бактериальная инфекция в легких. Пострадавшего необходимо положить на бок или на живот, чтобы дыхание было свободным, отделяемое могло свободно вытекать изо рта, язык не западал.

Врач бригады скорой медицинской помощи обязан оценить тяжесть состояния больного, учесть уровень нарушения сознания, выявить и немедленно устранить нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, провести краткий, но системный осмотр больного, при наличии ран и кровотечения из них — наложить асептическую повязку, организовать и обеспечить экстренную госпитализацию больного в профильный стационар. При доставке пострадавшего в лечебное учреждение необходимо предоставить следующие сведения:

- а) место, время и условия получения травмы;
- б) была ли утрата сознания и какой длительности;
- в) характер реакции зрачков на свет и их величина;
- г) наблюдались ли другие тяжелые неврологические симптомы;
- д) изменилось ли состояние больного при доставке в больницу (сознание, реакция зрачков, парез, эпилептические припадки и др.);
- е) какие лекарства вводились больному.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В СТАЦИОНАРЕ

Еще до начала диагностического процесса следует осмотреть обнаженного больного (для выявления признаков травмы) и оценить состояние жизненных функций. Ко всем больным в коме (независимо от диагноза и причины) применимы некоторые общие принципы ведения, и при обследовании больного и проведении определенной терапии их необходимо строго придерживаться (Ф. Плам, Дж.Б. Познер, 1986 г.).

1. Обеспечить оксигенацию. Головной мозг должен непрерывно снабжаться кислородом, а адекватная оксигенация зависит от достаточного дыхания. Необходимо обратить серьезное внимание на состояние дыхательных путей и самих легких. Если имеется закупорка дыхательных путей, необходимо очистить их с помощью отсоса, ввести эндотрахеальную трубку и начать искусственную вентиляцию легких. При этом необходимо оценить дыхательные экскурсии. Измерение газов крови является единственным достоверным методом определения адекватности вентиляции. Однако приближенно, как правило, можно считать, что если дыхательные шумы прослушиваются на основании легких и частота дыхания больше 8 раз в минуту, вентиляция, вероятно, адекватна. При тщательном наблюдении эндотрахеальную трубку с мягкой манжеткой можно держать до недели без трахеостомии. Однако если вероятна длительная кома, трахеостомию обычно следует сделать примерно через 48 ч.

2. Поддерживать кровообращение. Кровоснабжение должно поддерживаться для адекватного снабжения головного мозга кислородом. Необходимо контролировать артериальное давление и пульс. С этой целью устанавливается система для внутривенных вливаний, восполняется потеря крови и вводятся вазоактивные вещества. Стараются поддерживать артериальное давление на уровне в среднем 100 torr, используя, если необходимо, гипер- или гипотензивные препараты. Если больной находится в шоке, необходимо искать его экстрацеребральный источник. Поражение головного мозга роstralнее нижних отделов ствола головного мозга редко является причиной системной артериальной гипотензии.

3. Ввести глюкозу. Гомеостаз головного мозга зависит не только от кислорода и кровотока, но также и от обязательного использования глюкозы.

4. Снизить внутричерепное давление. Наиболее быстрым методом снижения внутричерепного давления является гипервентиляция. При большинстве внутричерепных объемных поражений (в том числе и травматического генеза) необходимо использование адренокортикостероидов, которые уменьшают отек, улучшают податливость мозговой ткани и уменьшают волны плато (внезапные кратковременные повышения внутричерепного давления, которые могут усилить транстенториальное вклинение). Первая доза должна быть введена внутривенно немедленно, хотя ее действие проявится через несколько часов. В тех случаях, когда повышенное внутричерепное давление не поддается коррекции стандартными дозами (16 мг декса-метазона в сутки), возможно применение более высоких доз (до 100 мг/сут). Возможно сочетание стероидов с введением фуросемида (40—120 мг внутривенно). С осторожностью нужно применять осмодиуретики, так как они удаляют воду из здорового мозга (а не из области поражения) и тем самым могут вызвать дополнительную дислокацию в здоровую сторону. Обычно применяется 20% раствор маннитола в дозе 1—1,5 г/кг. При наличии внутричерепной гематомы необходимо немедленное ее удаление.

5. Прервать судорожные припадки. Повторные судорожные припадки, независимо от вызвавшей их причины, приводят к поражению головного мозга и должны быть прекращены. При генерализованных судорогах используют диазепам внутривенно в дозах, достаточных для прекращения припадка (в пределах 3—10 мг).

6. Защитить глаза. Если глаза больных в коме остаются полностью или частично открытыми, через 4—6 ч может возникнуть эрозия роговицы. Развившийся в результате воздействия внешних факторов кератит может привести к вторичному бактериальному изъязвлению роговицы. Для профилактики таких осложнений необходимо смазывать глаза глазной мазью и пассивно их закрывать.

Лечение при черепно-мозговой травме должно основываться на понимании механизмов формирования в полости черепа (и прежде всего в мозге) патологических явлений и проводится с учетом тяжести повреждения, возраста больного, состояния сердечно-сосудистой деятельности и т.д.

Больные с черепно-мозговой травмой подлежат госпитализации в лечебное учреждение. Терапевтические мероприятия предусматривают нормализацию нейродинамических процессов и вегетативной деятельности, восстановление крово- и ликвороциркуляции, борьбу с возможной инфекцией, повышение устойчивости организма в целом.

Основу лечебных мероприятий составляют покой и лечебно-охранительный режим. Это обеспечивается правильно организованной доврачебной помощью на месте происшествия, возможно ранней бережной транспортировкой, госпитализацией в стационар.

В день поступления больным с ушибом головного мозга обычно производят спинно-мозговую пункцию для уточнения высоты ликворного давления и выявления травматического субарахноидального кровоизлияния. При подтверждении субарахноидального кровоизлияния в зависимости от тяжести и состояния больного и при отсутствии сдавления головного мозга пункции повторяют до полной санации ликвора.

Механическая травма приводит к высвобождению определенных химических веществ — таких, как простагландины, жирные кислоты (особенно арахидоновая), пептиды, кинины, биогенные амины — которые увеличивают сосудистую проницаемость и активируют отек головного мозга с параллельным нарушением микроциркуляции. Комплекс патогенетической терапии у больных этой группы включает глюкокортикоидные гормоны, препараты, нормализующие метаболизм нервных клеток, мозговой кровотока и микроциркуляцию, ингибиторы протеаз. Глюкокортикоиды являются непрямым и необходимым компонентом интенсивной терапии отека мозга. Известно, что глюкокортикоиды, блокируя инсулин, повышают уровень глюкозы в крови и облегчают пассаж этого основного источника энергии в клетке мозга. Они нормализуют функцию клеточных мембран, способствуя нормализации содержания вне- и внутриклеточного калия, избыточное накопление которого в ткани мозга крайне опасно. Учитывая, что одной из причин отека может быть аутоиммунная агрессия, стероиды как мощные иммунодепрессанты

играют важную роль в подавлении аутоиммунных механизмов отека. Кроме того, они способствуют восстановлению баланса электролитов между вне- и внутриклеточными пространствами и активируют перемещение воды из клеток во внеклеточное пространство в лечении отека мозга. Суточная доза гормонов устанавливается, как правило, эмпирически; обычно она тем больше, чем тяжелее состояние больного. Оптимальная дозировка составляет 16 мг/сут (в пересчете на дексазон), т.е. по 4 мг через каждые 6 ч.

Терапия, направленная на нормализацию микроциркуляции и мозгового кровотока, является одной из основных в комплексном лечении отека. Низкомолекулярные декстраны в сочетании с тренталом способствуют поддержанию умеренной гемодилюции, улучшению реологических свойств крови и улучшению микроциркуляции.

Важное значение в нормализации мозгового кровотока занимают адреноблокаторы, в частности производные спорыньи (сермион, редергин). Их выраженный адренолитический эффект способствует нормализации сосудистого тонуса. Кроме того, эти препараты характеризуются четко очерченным действием на функциональную активность мозга и процессы нейрометаболизма.

В связи с нарушением состояния ферментных систем протеолиза и их ингибиторного звена при травме черепа рекомендуется использовать ингибиторы протеаз (контрикал по 20 000—30 000 ЕД внутривенно капельно в 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия однократно и по 10 000 ЕД в последующие 2—4 дня). Такое лечение заметно улучшает состояние больных, уменьшает выраженность расстройств сознания, способствует нормализации дыхания и артериального давления, уменьшает вегетативные расстройства и гипертермию.

Важное значение в лечении при отеке мозга занимает коррекция водно-электролитных нарушений. Ошибочным считается положение о том, что ограничением вводимой жидкости можно контролировать отек. Это ограничение приводит к нарушению центральной и, вторично, мозговой гемодинамики, реологических свойств крови, а также к грубым концентрационно-осмотическим сдвигам, что в конечном итоге лишь ухудшает состояние больного.

Характер лечебных мероприятий после черепно-мозговой травмы изменяется в динамике заболевания с учетом течения процесса. Начиная с лечения в острой фазе процесса и кончая реабилитационными мероприятиями в отдаленном периоде, необходимо в каждом конкретном случае индивидуально подходить к лечебной тактике. Шаблон в лечении пострадавших с черепно-мозговой травмой недопустим. Иногда на разных этапах процесса применяются даже диаметрально противоположные мероприятия. Так, наблюдаемый после травмы гипертензионный синдром нередко сменяется гипотензионным и соответственно должно изменяться лечение. Аналогичная ситуация возникает в случаях, когда резкое двигательное беспокойство больного сменяется адинамией, тяжелой астенией.

Сроки госпитализаций и возвращения больного к трудовой деятельности определяются тяжестью и характером повреждения, индивидуальными особенностями организма больного, трудовыми и социально-бытовыми условиями. В случаях сотрясения головного мозга при удовлетворительном состоянии больные находятся в стационаре в течение 1—2 нед, затем на 7—10 дней им назначают домашний режим под наблюдением невропатолога. Развитие астении, вегетативных нарушений, гипотензивного синдрома удлиняют сроки госпитализации до 2—3 нед. При ушибах головного мозга, сопровождающихся кровоизлиянием, сроки госпитализации удлиняются до полной санации спинномозговой жидкости и нормализации состояния пострадавшего. После оперативного лечения продолжительность госпитализации определяется обширностью операции и особенностями послеоперационного периода.

Медикаментозное лечение в период выздоровления направлено на нормализацию нарушений функций и общее укрепление организма (удлинение физиологического сна, витаминотерапия, анальгетики, седативные препараты, ноотропы, сердечные средства и др.). При развитии спаечного процесса назначается рассасывающая терапия. Правильный режим труда и отдыха, сна и питания лежит в основе предупреждения осложнений и ликвидации последствий черепно-мозговой травмы.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И МОЗГА

Огнестрельные повреждения черепа и головного мозга принято разделять на три основные группы:

- ранения мягких тканей (кожа, апоневроз, мышцы, надкостница),
- непроникающие ранения, когда имеется открытый перелом костей черепа, однако твердая мозговая оболочка остается целой,
- проникающие ранения, когда повреждаются не только покровы головы и кости черепа, но и твердая мозговая оболочка, вещество мозга.

Ранения мягких тканей и непроникающие повреждения черепа нередко сопровождаются сотрясением, ушибом, сдавлением головного мозга гематомами и костными отломками.

Наиболее тяжелыми являются проникающие ранения черепа, когда нарушается целостность твердой мозговой оболочки, предохраняющей подбололочное пространство от микробного загрязнения и развития раневой инфекции.

По виду ранящего снаряда различают: пулевые, осколочные, шариковые ранения черепа, ранения стрелами, дробью и др. предметами.

По характеру раневого канала различают: сквозные, слепые, касательные и рикошетирующие (с наружным и внутренним рикошетом) повреждения.

Ранения с наружным рикошетом встречаются редко, являются, как правило, проникающими и характеризуются дырчатым переломом черепа с внедрением костных отломков в вещество мозга при отсутствии в слепом раневом канале самого ранящего снаряда (осколка, шарика и др.). При ранениях с внутренним рикошетом снаряд наносит слепое проникающее повреждение и отскакивает от противоположной внутренней стенки свода черепа, изменив направление своего движения в веществе мозга.

По направлению раневого канала в пределах окружности черепной коробки различают среди сквозных — сегментарные и диаметральные, среди слепых — простые, радиальные, сегментарные и диаметральные.

Выделяют также правосторонние, левосторонние, двуполушарные, па-расагиттальные огнестрельные ранения черепа.

По локализации повреждений — ранения лобной, височной, теменной, затылочной долей головного мозга, парабазальной и других областей.

Ранения черепа и головного мозга могут быть одиночными и множественными, изолированными и сочетанными. При сочетанных ранениях одним ранящим снарядом повреждаются два смежных анатомических образования головы, а может быть и более.

Среди огнестрельных переломов костей черепа выделяют шесть основных типов.

1. Неполный перелом представляет собой царапину или выбоину только наружной или отлом (отслойку) внутренней кортикальной пластинки кости черепа (непроникающие ранения).

3. Вдавленный перелом типичен для непроникающих ранений области свода черепа. Иногда крупные костные отломки, вдавливаясь внутрь черепа, нарушают целостность твердой мозговой оболочки.

4. Раздробленный перелом. Множественные мелкие костные отломки либо располагаются на твердой мозговой оболочке, либо вызывают ее повреждение.

5. Оскольчатый перелом представляет собой обширное крупнооскольчатое повреждение, характерное для тяжелых сквозных и слепых ранений черепа.

6. Дырчатые переломы характеризуются наличием одного (при слепых) или двух (при сквозных) небольших отверстий в костях черепа с множеством мелких костных отломков по ходу раневого канала.

Абсолютным клиническим признаком проникающего повреждения черепа является вытекание из раны ликвора или разрушенного мозгового детрита. Сопоставление входного и выходного раневых отверстий позволяет судить о направлении и длине раневого канала.

Тяжесть черепно-мозгового ранения оценивается по степени утраты сознания.

О травме мозга свидетельствуют также очаговые симптомы в виде нарушения функции черепно-мозговых нервов, расстройств со стороны рефлекторно-двигательной сферы (параличи, парезы, арефлексия), мышечно-суставной и тактильной чувствительности, расстройства речи и др.

К числу наиболее тяжелых прогностически неблагоприятных очаговых симптомов относится так называемый стволовой синдром: глубокая мозговая кома, повышенная температура тела, патологический тип дыхания, расстройства дыхания, глотания, брадикардия, отсутствие зрачковых, корнеальных и сухожильных рефлексов, появление других (патологических) рефлексов и симптомов. В клиническом течении огнестрельных ранений черепа и головного мозга различают пять периодов:

- начальный (острый),
- ранних реакций и осложнений,
- ликвидации ранних осложнений,
- поздних осложнений,
- отдаленных последствий.

Начальный (острый) период.

Продолжается до 3 сут, характеризуется признаками непосредственных последствий травмы: кровотечением, выделением из раневого канала мозгового детрита, нарушением крово- и ликворообращения, отеком, набуханием мозга, сдавлением его отломками, над- и подболобочными гематомами. В результате повышения внутричерепного давления нередко происходит выпячивание мозга в зияющую костную рану (первичная, или ранняя доброкачественная протрузия). Первичная или ранняя протрузия развивается медленно, выпятившаяся часть мозга имеет небольшие размеры, плотную консистенцию, пульсирует (передаточная пульсация). Иногда у раненных наблюдается снижение внутричерепного давления вследствие обильного истечения ликвора.

Период ранних реакций и осложнений (от 3 сут до 3 нед).

В первой половине этого периода наблюдается вторичная (поздняя, или злокачественная) протрузия мозга, нарушение внутримозгового кровообращения как следствие прогрессирующего воспалительного отека и набухания головного мозга. Во второй, половине периода отмечается наибольшее число различных инфекционных осложнений. Сначала наступает нагноение раневого канала, затем (к 14—20-м сут) гной задерживается в раневом канале в виде скопления в середине намечающейся капсулы. Гнойники мозга, образующиеся в течение 3 мес после ранения, считаются ранними абсцессами. Такие абсцессы часто протекают бессимптомно и обнаруживаются во время вторичной хирургической обработки раны. Наоборот, поздние абсцессы мозга, формирующиеся позже 3 мес, сопровождаются резким ухудшением состояния раненого (головная боль, рвота, сонливость, повышение температуры тела, нарастание очаговых симптомов, воспалительные изменения в крови и ликворе, выпадение или выбухание мозга). Поздние абсцессы часто локализуются в области выбухающего участка мозга, вокруг костных, металлических и других инородных тел. Нередко в воспалительный процесс вовлекаются отдаленные участки мозга и его оболочки (менингит, менингоэнцефалит). При менингите отмечаются температура тела, рвота, головная боль, симптом раздражения оболочек мозга (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Гордона и т.д.). При воспалении оболочек базальных отделов мозга наблюдается нарушение функции черепно-мозговых нервов. Больные менингитом принимают вынужденное положение с запрокинутой назад головой и приведенными к животу нижними конечностями. При спинномозговой пункции ликвор истекает под повышенным давлением.

При менингоэнцефалите преобладают местные нарушения со стороны мозга на фоне повышенной температуры тела, тахикардии, нерезко выраженных оболочечных и нарастающих очаговых симптомов. В области протрузии мозговая ткань приобретает серый вид, распадается, кровоточит, издает неприятный, иногда гнилостный запах.

Период ликвидации ранних осложнений (3 нед—3 мес) характеризуется постепенным отграничением очагов инфекции, завершением самоочищения раны, замещением тканевых

дефектов рубцом. Вокруг оставшихся костных отломков и металлических инородных тел формируется капсула. При неблагоприятном клиническом течении ранения могут сформироваться поздние абсцессы мозга и развиваться диффузный менингоэнцефалит.

Период поздних осложнений продолжается в среднем в течение 2—3 лет. Проявляется в виде обострений вяло текущего воспалительного процесса (абсцесс мозга, реже энцефалит или менингит).

Период отдаленных последствий может длиться десятками лет. На месте повреждения сформировывается рубец, что позволяет судить о конечном результате травмы и перенесенных осложнений. В этом периоде наблюдается травматическая эпилепсия, арахноидит, кисты, водянка мозга, дефекты в костях черепа или их деформация, стойкие очаговые расстройства и другие последствия черепно-мозговых травм.

ПРИНЦИПЫ МЕДИЦИНСКОЙ СОРТИРОВКИ И ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАНЕННЫХ С ОТКРЫТЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЧЕРЕПА И МОЗГА

Первая медицинская помощь

Для остановки наружного кровотечения из мягких тканей головы и профилактики вторичного инфицирования на рану накладывается тугая асептическая повязка. При массивном кровотечении из раны производится пальцевое прижатие сонной артерии к поперечному отростку 6-го шейного позвонка. При нарушении дыхания в результате западения языка кончик языка прокалывается булавкой и подтягивается к линии смыкания передних зубов. Булавка закрепляется с помощью марлевой тесьмы, завязанной вокруг шеи. Раненых, потерявших сознание, транспортируют в положении лежа на животе или на боку, чем предотвращают аспирацию рвотных масс и крови. Остальных раненых в голову эвакуируют в положении лежа на спине. Иммобилизация головы с помощью шин производится только при сопутствующих ранениях шейного отдела позвоночника. Запрещается введение наркотических анальгетиков.

Первая врачебная помощь

Раненым с западением языка (бессознательное состояние, дистопия отломков нижней челюсти и др.) вводят воздуховод или прошивают и фиксируют язык. Прошивать язык следует сверху вниз, отступая на 1,5—2 см от его кончика. При нарушениях внешнего дыхания показана ваго-симпатическая новокаиновая блокада. В тяжелых случаях дыхательной недостаточности необходима интубация трахеи. Если интубация невозможна, а также в случаях, когда разрешение дыхательной недостаточности в течение 1—2 сут сомнительно, необходимо произвести трахеостомию.

По показаниям проводится искусственная вентиляция легких с помощью дыхательных приборов, применяются дыхательные и сердечно-сосудистые analeптики. При тяжелых черепно-мозговых ранениях следует воздерживаться от применения морфина, угнетающего функцию дыхательного центра. Переполненный мочевой пузырь освобождается с помощью катетера. Всем раненым вводят столбнячный анатоксин, антибиотики. При продолжающемся кровотечении на видимые в ране фонтанирующие артерии накладываются зажимы, при первой возможности эти сосуды перевязываются. В ряде случаев для остановки кровотечения из мягких тканей целесообразно произвести чрезкожное прошивание поверхностной височной и затылочной артерий. Кровотечение из венозных синусов может быть временно остановлено или уменьшено укладыванием раненого на спину с согнутыми в коленях и тазобедренных суставах ногами, приподниманием головного конца носилок, наложением на рану тугой повязки с ватно-марлевым пелотом. Транспортировка раненых в череп должна осуществляться в положении лежа и по возможности сразу в специализированное лечебное учреждение, минуя промежуточные этапы медицинской эвакуации.

Квалифицированная медицинская помощь

При медицинской сортировке в первую очередь выделяют раненых, нуждающихся в квалифицированной хирургической помощи по жизненным показаниям (продолжающееся наружное кровотечение, сдавление мозга внутримозговой гематомой, костными отломками). Раненые с проникающими повреждениями черепа направляются в операционную, с непроникающими — в перевязочную. Раненые, находящиеся в пред- и агональном состоянии, выделяются в отдельную группу и направляются в госпитальную палату, где получают соответствующий уход и симптоматическую терапию. Раненые с повреждением мягких тканей черепа, но без симптомов тяжелой травмы мозга эвакуируются в лечебное учреждение для легкораненых. Часть из них может быть оставлена для амбулаторного лечения при условии квалифицированной медицинской помощи. Всех остальных раненых в голову эвакуируют в специализированное лечебное учреждение для раненых в голову, шею, позвоночник. Тяжелораненых желательно эвакуировать щадящим видом транспорта (вертолет, самолет).

Операции по неотложным показаниям у раненых в череп производятся под общим обезболиванием. Раненым с нарушением дыхания перед операцией на черепе в ряде случаев целесообразно накладывать трахеостому. Хирургическое вмешательство заключается в экономном иссечении краев раны мягких тканей с достаточным рассечением их для обнажения зоны повреждения кости, в расширении костного дефекта, удалении мозгового детрита, костных отломков, металлических и других инородных тел, в удалении гематом и окончательной остановки кровотечения. Кровотечение из операционной раны покровов черепа останавливается с помощью зажимов, путем захватывания ими сухожильного растяжения (апоневроза) головы и подкожных тканей. Некоторые кровоточащие сосуды мягких тканей и сосуды оболочек мозга прошиваются и перевязываются лигатурами. Для гемостаза при паренхиматозном кровотечении применяется 3% раствор перекиси водорода. При продолжающемся кровотечении после удаления субдуральных гематом, распространяющихся на основание мозга, для остановки кровотечения целесообразно применить местно гемостатическую губку или свободный кусочек височной мышцы. Кровотечение из височных синусов может быть временно остановлено тампонадой синуса. Затем края зияющей раны синуса сближаются с помощью швов и прикрываются свободным куском мышцы. Трансплантат прижимают к кровоточащему участку и фиксируют швами. Перевязка сагиттального синуса допустима лишь в крайних случаях, когда другими способами остановить венозное кровотечение не удастся, и только в передней трети его. При обильной ликворее рана мягких тканей должна быть ушита наглухо. После операции раненые с проникающими повреждениями черепа считаются нетранспортабельными в течение 3 нед. Сроки нетранспортабельности могут быть изменены при использовании авиатранспорта.

Специализированная медицинская помощь

Для диагностики и лечения раненых в голову на этапе специализированной медицинской помощи кроме хирургов привлекаются невропатологи, рентгенологи, офтальмологи, оториноларингологи, стоматологи и другие специалисты. Медицинская сортировка раненых осуществляется в диагностическом отделении, где создаются условия для динамического наблюдения за их состоянием, проведения лабораторных (краниография, люмбальная пункция, эхоэнцефалография и др.) исследований. Хирургической обработке на данном этапе подлежат практически все открытые повреждения черепа в любые сроки после травмы как при наличии, так и при отсутствии перелома независимо от состояния раны. Противопоказаны к операции лишь крайне тяжелые несовместимые с жизнью ранения, сопровождающиеся резким угнетением стволовых функций. Относительными противопоказаниями к операции на черепе являются тяжелые сопутствующие повреждения (ранения груди, живота и др.). В этих случаях проводится лечение травм или их осложнений, имеющих ведущее значение в определении тяжести поражения (реанимация, противошоковая терапия, хирургическая обработка ран другой локализации). Раненые с

повреждением мягких тканей направляются из диагностической палаты в перевязочную, где подвергаются хирургической обработке хирургами общего профиля. Раненые, у которых обнаружены повреждения костей черепа (независимо от того, проникающее это ранение или непроникающее), направляются в операционную, где в составе хирургических бригад имеются нейрохирурги. При проникающих ранениях хирургическая помощь должна быть оказана как можно раньше. Однако очередность поступления раненых в операционную определяется тяжестью клинического проявления черепно-мозговой травмы. В первую очередь подлежат хирургическому лечению раненые с продолжающимся кровотечением, с явлениями нарастающего сдавления мозга. Перед операцией необходимо сбрить волосы на голове раненого во избежание просмотра точечных ран, имеющих нередко проникающий характер. Целью первичной хирургической обработки ран является предупреждение инфекционных осложнений, декомпрессия мозга. При сквозных огнестрельных повреждениях черепа хирургическую обработку надо начинать с раны входного отверстия, где наблюдается большее разрушение мозга вторичными снарядами (костными отломками) и имеется больше инородных тел, т.е. более вероятно развитие инфекционных осложнений.

Операция начинается с экономного иссечения краев раны мягких тканей в сочетании с линейным рассечением покровов головы в пределах, допускающих ревизию подлежащих костей и вмешательство при их повреждении. Лоскутные разрезы при хирургической обработке огнестрельных ран черепа применять не следует. При выборе направления и длины разреза необходимо учитывать размеры и форму раны, ее расположение, характер повреждения подлежащих костей, направление местных сосудов и нервов. Необходимо, по возможности, принимать во внимание косметические соображения. Если кости черепа не повреждены, нет клинических признаков сдавления головного мозга, а в самой ране нет признаков воспаления, хирургическая обработка заканчивается наложением швов на мягкие ткани. Сближение краев раны швами под большим натяжением недопустимо. Большой раневой дефект может быть закрыт с помощью дополнительных послабляющих разрезов или методом перемещения встречных треугольников, что позволит соединить края раны без значительного натяжения. Если в черепе обнаружен дырчатый или раздробленный перелом, костная рана расширяется кусочками от центра к периферии. При дырчатом переломе не может быть применена костно-пластическая трепанация черепа. При вдавленном переломе, а также при повреждении венозного синуса трепанацию иногда целесообразно начинать с наложения фрезевого отверстия на близрасположенном целом участке кости и производить трепанацию в сторону очага повреждения, т.е. от периферии к центру. Окончательные размеры трепанационного отверстия определяются видом перелома, когда удаляются все свободные отломки, а также характером и размерами поврежденного участка мозга, локализацией источника внутричерепного кровотечения. При непроникающих повреждениях костей черепа вскрывать неповрежденную твердую мозговую оболочку допустимо лишь при совокупности следующих признаков: твердая мозговая оболочка напряжена, синюшна, не пульсирует, определяется клиническая картина сдавления мозга. После вскрытия твердой мозговой оболочки линейным или крестообразным разрезом подболобочечная гематома удаляется отсосом, ложечкой, шпателем, струей физиологического раствора из резинового баллона. Затем проверяется гемостаз, рана твердой мозговой оболочки, как и рана покровов черепа, зашивается.

При проникающих огнестрельных повреждениях черепа сначала из входа в раневой канал мозга удаляется пробка в виде костных отломков, после чего начинает вытекать мозговой детрит. Затем края костного дефекта резецируются, сглаживаются кусочками в пределах поврежденной кости. При этом обнажается рана твердой мозговой оболочки. Из-под краев образовавшегося трепанационного отверстия осторожно извлекаются мелкие костные отломки с помощью шпателя, ложечки или пуговчатого зонда, изогнутого на конце под прямым углом. Раневой канал в мозговом веществе промывается струей теплого раствора антисептика (риванол, фурацилин) или изотоническим раствором хлорида натрия. Очищению раневого канала способствует также искусственное повышение внутричерепного

давления при натуживании, кашле, а у раненых без сознания — при временном сдавлении артерных вен.

Показателем радикальности первичной хирургической обработки раны головного мозга является удаление всех свободных костных отломков и инородных тел, что проверяется с помощью повторной рентгенографии черепа. Во время операции критерием возможности удаления инородного тела из раны мозга может служить ощущение его кончиком 5-го пальца кисти хирурга. Вводить палец в раневой канал необходимо крайне осторожно. При этом категорически запрещается сгибать палец и тем более извлекать им инородные тела. Инородные тела удаляются только захватывающими инструментами (пинцетом и др.).

Настойчивые попытки удаления инородных тел, залегающих в раневом канале на глубине более 5—6 см, абсолютно недопустимы ввиду реальной опасности дополнительного повреждения мозга. После механического очищения раневого канала производится остановка паренхиматозного кровотечения марлевыми турундами, смоченными 3 % раствором перекиси водорода. В последнюю очередь очень экономно иссекаются нежизнеспособные края раневого дефекта твердой мозговой оболочки. При сквозных ранениях черепа аналогичным образом производится хирургическая обработка раны в области выходного отверстия, чем достигается двухсторонняя декомпрессия головного мозга.

По срокам проведения различают:

- раннюю первичную хирургическую обработку черепно-мозговых ран (1—3 сут);
- отсроченную (4—6 сут после ранения);
- позднюю (спустя 6—7 сут после ранения).

Ранняя радикальная хирургическая обработка может быть закончена наложением однорядных первичных швов на мягкие ткани головы с оставлением между швами на 1—2 сут дренажей в виде полосок из перчаточной резины. В сомнительных случаях края раны сближаются швами лишь по углам ее. Рану с признаками воспаления зашивать нельзя, операция заканчивается наложением на рану на 2 нед долгосрочной повязки типа Микулича. Обработка гнойной раны (поздняя хирургическая обработка) должна ограничиться экономным иссечением ее нежизнеспособных краев, удалением свободнолежащих костных отломков костной пробки из поверхностных отделов раневого канала в мозге для обеспечения свободного оттока содержимого, туалетом раны и наложением рыхлой, ежедневно сменяемой повязки с защитным ватно-марлевым кольцом. В тех случаях, когда первичное хирургическое вмешательство было выполнено нерадикально, может быть произведена вторичная хирургическая обработка. Различают первичные показания к вторичной хирургической обработке (неудаленные инородные тела, продолжающееся кровотечение и др.) и вторичные (развитие в ране инфекционных осложнений, требующих оперативного лечения). После хирургической обработки проникающих повреждений черепа раненых госпитализируют на срок не менее 3 нед, а при развитии осложнений на более продолжительное время.

Нередко в послеоперационном периоде инфекционные осложнения в виде абсцесса мозга, острого и хронического менингита, ограниченного или диффузного энцефалита протекают тяжело, трудно поддаются лечению, дают высокую летальность. Поэтому в комплексном лечении черепно-мозговых ранений и их осложнений важное место принадлежит рациональному использованию антибиотиков. Для профилактики и лечения инфекционных осложнений черепно-мозговых ран внутримышечное введение антибиотиков неэффективно, так как они недостаточно проникают через гематоэнцефалический барьер. Поэтому антибиотики должны вводиться непосредственно в мозговую рану, в омывающую мозг спинномозговую жидкость (люмбальные пункции) или в сонные артерии. Применение пенициллина и стрептомицина указанными способами опасно. Эти препараты оказывают токсическое действие на мозг, вызывая эпилептиформные припадки, а иногда и смерть раненого. Наименьшей токсичностью, достаточно широким и избирательным спектром действия обладает канамицин, полимиксин-М, левомецетин-сукцинат и некоторые другие антибиотики. При эндолумбальном применении антибиотики предварительно разводятся в

изотоническом растворе хлорида натрия, смешиваются в шприце с ликвором раненого, затем медленно вводятся в спинномозговой канал. В послеоперационном периоде, если у раненого появляются признаки повышения внутричерепного давления, проводится дегидратационная терапия (парантеральное введение раствора маннитола, уроглюка и т.д.), разгрузочных люмбальных пункций. При гипотензивном синдроме осуществляется борьба с ликвореей, назначается внутривенное введение изотонических солевых растворов, обильное питье. Продолжающемуся после операции истечению мозгового детрита препятствовать не следует, так как оно свидетельствует о самоочищении раны. Лечение при первичных (ранних) протрузиях мозга заключается в ограничении зоны выпячивания мозга повязкой с ватно-марлевым концом и проведении дегидратирующей терапии в целях понижения внутричерепного давления. Через несколько дней лечения пролабировавший участок мозга покрывается грануляциями и начинает уменьшаться. Лечение вторичных (поздних) протрузий мозга должно быть направлено на ликвидацию прогрессирующего гнойно-воспалительного процесса. При ущемлении выбухшего участка мозга в костной ране показано ее расширение.

При установлении диагноза абсцесса мозга показано срочное оперативное вмешательство, несмотря даже на тяжелое общее состояние больного. Чаще всего полость абсцесса широко вскрывают и дренируют. Иногда применяют повторные пункции абсцесса с отсасыванием гноя и промыванием гнойной полости растворами антисептиков и антибиотиков. В тех редких случаях, когда у гнойника мозга имеется более или менее прочная капсула, абсцесс может быть удален вместе со своей оболочкой. Основу комплексного лечения менингита составляют ежедневные спинномозговые пункции для удаления ликвора и введения лечебных доз антибиотиков. При менингоэнцефалите лечение примерно такое же.

6.2. Дополнительная литература

1. Амбулаторно-поликлиническая хирургия: Руководство для врачей, преподавателей и студентов / Под ред. Е.М.Благитко. – Новосибирск: Наука, 2001. – 572 с.
2. Бауэр И.В., Благитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Благитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с.
3. Нейротравматология / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – 416 с.

НЕОТЛОЖНАЯ УРОЛОГИЯ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что ситуации, требующие неотложного вмешательства, встречаются в урологической практике довольно часто. Быстрое распознавание и дифференцированное лечение часто уменьшает вероятность развития осложнений и увеличивает длительность эффекта от проведенной терапии.

Цели, достигаемые при обучении:

- сформировать практические навыки диагностики при почечной колике и острой задержке мочи;
- выработать понятие о тактике лечения больных при почечной колике и острой задержке мочи.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию костно-суставного аппарата.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.425-451.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В., Исаенко В.И. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с. 2. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. Неотложная урология. – М.: Медицина, 1985. – 320 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Патогенез почечной колики. 2. Клиническая картина и диагностика почечной колики. 3. Дифференциальная диагностика почечной колики с другими острыми хирургическими заболеваниями. 4. Лечение при почечной колике. 5. Показания к оперативному лечению при почечной колике. 6. Острая задержка мочи. Диагностика и дифференциальная диагностика. 7. Показания и техника катетеризации мочевого пузыря. 8. Показания и техника выполнения надлобковой пункции и цистостомии. 9. Показания к одномоментной аденомэктомии и трансуретральной резекции при острой задержке мочи. Практические навыки: 1. Уметь собрать анамнез. 2. Знать основные клинические признаки почечной	Оценка за выступление на семинаре

	колики и острой задержки мочи. 3. Уметь проводить дифференциальную диагностику почечной колики с другими острыми хирургическими заболеваниями. 4. Уметь катетеризировать мочевой пузырь, выполнять надлобковую пункцию и цистостомию.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

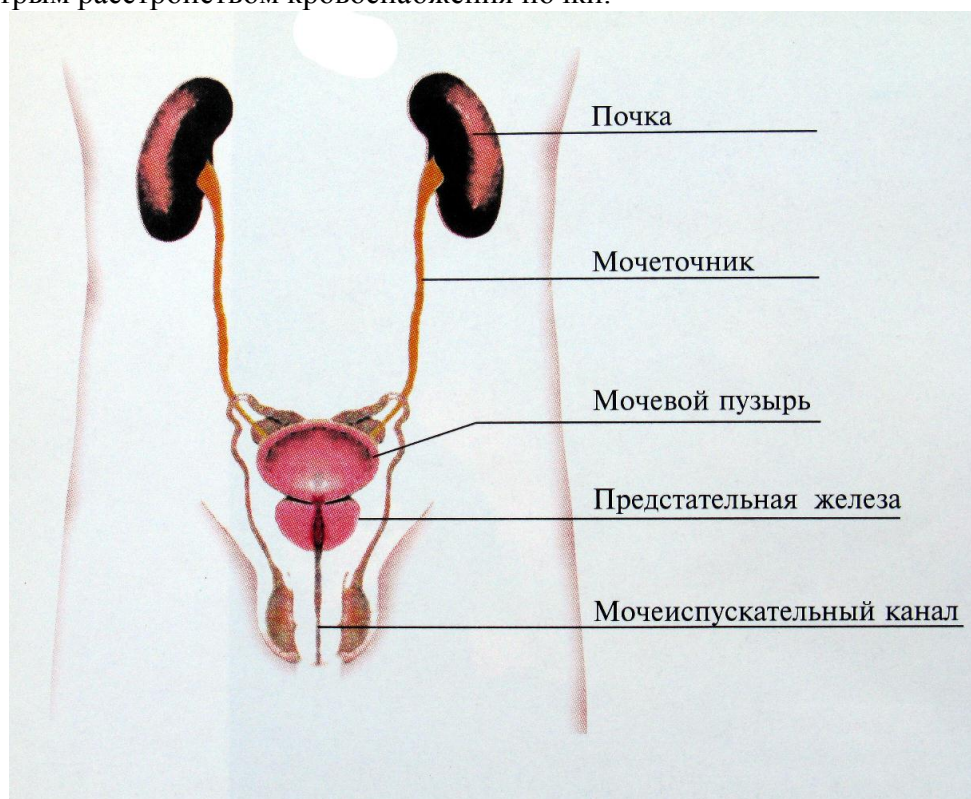
6.1. Текст основного литературного источника

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Одним из частых симптомокомплексов при многих заболеваниях почек и верхних мочевых путей является почечная колика.

Наиболее часто почечную колику вызывает острая окклюзия верхних мочевых путей конкрементом. Она является характерным признаком нефролитиаза. Почечная колика может быть следствием дискинезии верхних мочевых путей. Наряду с этим почечная колика может быть следствием инфаркта почки, аллергических заболеваний, протекающих в виде herpes proenitalis в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре и верхних мочевых путях, чаще в

мочеточниках. Даже такие страдания, как опухоль почки или почечной лоханки, опухоль мочеточника, туберкулезные поражения верхних мочевых путей, могут проявляться почечной коликой. Особое место среди причин, вызывающих почечную колику, занимает нефроптоз, при котором колика обусловлена не столько острым нарушением пассажа мочи, сколько острым расстройством кровоснабжения почки.



Анатомия мужских мочевыводящих путей

Патогенез почечной колики весьма сложен. Единственной несомненной причиной, вызывающей колику, является окклюзия верхних мочевых путей. В развитии острой окклюзии верхних мочевых путей первоначальным моментом является локальный спазм мочеточника, лоханки, лоханочно-мочеточникового сегмента, шейки чашечки и т.д. Вслед за остро развившейся окклюзией верхних мочевых путей возникает внутрилоханочная гипертензия вследствие продолжающегося поступления мочи в чашечно-лоханочную систему и мочеточник, несмотря на его окклюзию. Затем происходит расстройство гемодинамики почки и уродинамики верхних мочевых путей. В верхних мочевых путях имеется большое количество сосудистых тканевых рецепторов, которые теснейшим образом связаны с иннервацией почки, ее сосудами, с иннервацией чашечно-лоханочной системы. Нарушения гемодинамики почки проявляются в резком снижении тонуса почечных вен и спазме интраорганных артерий. Сниженный тонус вен обуславливает венную почечную индурацию, что вместе со спазмом артерий создает условия для возникновения почечной гипоксии. Поскольку питание чашечно-лоханочной системы и верхней части мочеточника в основном осуществляется из системы почечных артерии и вены, возникшая почечная гипоксия приводит к гипоксии и верхних мочевых путей, которая проявляется резким расстройством уродинамики. На первых порах возникают гиперкинезия, гипертония и дискинезия, усиление сократительной деятельности верхних мочевых путей [Кораев К.Н., 1971]. В дальнейшем, по мере усиления гипоксии верхних мочевых путей, возникают расстройства уродинамики в виде гипокинезии и гипотонии. В связи с общностью иннервации чашечно-лоханочной системы и мочеточника всякого рода нарушения уродинамики вызывают ответную реакцию сосудов почки.

Таким образом, расстройство уродинамики верхних мочевых путей создает условие для нарушения почечной гемодинамики. Возникшая гипоксия почечной паренхимы влечет за

собой гипоксию верхних мочевых путей, которая вызывает нарушение деятельности чашечно-лоханочной системы и мочеточника и усугубляет уже ранее возникшую гипоксию почечной паренхимы. Венная почечная индукция влечет за собой тяжелый интерстициальный отек, поскольку отток из почки резко нарушен. Наряду с венозным оттоком из почки нарушается и лимфатический. Резко выраженный интерстициальный отек, сдавление почки фиброзной капсулой, перенаполнение почки отечной жидкостью вызывает резкий отек клетчатки почечного синуса и паранефральной клетчатки. Иначе говоря, почечная колика, которая на первый взгляд представляется весьма банальным состоянием, оказывается серьезным процессом, приводящим к тяжелейшим нарушениям деятельности почки.

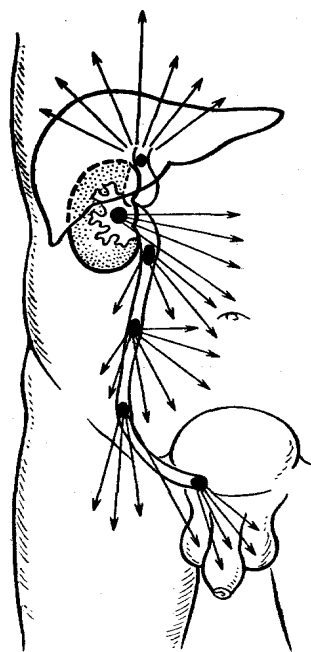
Однако, даже при все продолжающейся острой окклюзии верхних мочевых путей и поступающей мочи в чашечно-лоханочную систему не происходит безграничного повышения как внутрилоханочного, так и интратанального давления. Объясняется это несколькими причинами, одна из которых — транспорт интерстициальной жидкости через клетчатку почечного синуса в паранефральную и забрюшинную клетчатку [Пытель А.Я., 1959; Пытель А.Я. и др., 1973]. Другие причины — участие форникального аппарата почки в реабсорбции мочи и возникновение лоханочно-почечных рефлюксов.

Таким образом, повышение внутрилоханочного давления приводит к растяжению чашечек, в результате чего эпителиальный покров их свода из многорядного превращается в однорядный. За счет воздействия гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту, находящуюся в межклеточных пространствах, образуются щели, через которые вода, следуя осмотическому градиенту, устремляется в медуллярное вещество почки, а за счет высокого гидравлического давления — в клетчатку почечного синуса [Пытель Ю.А., 1975]. В дальнейшем мочева инфильтрация приводит к развитию склеротических изменений, что нарушает кровоснабжение почки и лимфатический отток из нее. Следствием мочева инфильтрации могут быть околопочечный абсцесс и гибель почки [Казонь М. и др., 1981].

Необходимо остановиться еще на тех тяжелых осложнениях, которыми может сопровождаться почечная колика. Помимо склероза почечного синуса, весьма небезразличного для нормальной деятельности почки и верхних мочевых путей, и расстройства функциональных систем почки в момент колики, последняя сама по себе может привести к ряду весьма тяжелых осложнений, к которым следует отнести возникновение острого гнойного пиелонефрита, бактериемического шока и других процессов, возникающих обычно на фоне острой окклюзии верхних мочевых путей.

Клиническая картина и диагностика. Почечная колика может возникать в любое время суток. Почечная колика возникает и развивается очень быстро, проявляясь резкими болями в поясничной области, иногда одновременно и в области живота. Боли носят резкий, распирающий характер, абсолютно нетерпимы, чем и объясняется беспокойное поведение больного. Он не находит себе места, меняет положение тела. Обычно при этом он старается согнуться, кладя руку на поясничную область, где ощущает нетерпимые боли.

Поскольку чаще всего почечная колика возникает при нефролитиазе, в зависимости от локализации конкремента в мочевых путях, вызвавшего окклюзию их, определяется тот или иной вид иррадиации боли. Так, при камне, вызвавшем окклюзию лоханки, характерна иррадиация болей в поясницу и подреберье. Конкремент, находящийся на границе верхней и средней трети мочеточника, вызывает иррадиацию боли в нижние отделы живота, в область пупка. При конкременте, находящемся в области безымянной линии, боль иррадирует в основном по передней поверхности бедра и в надлобковую область. При локализации камня в юкставезикальной части мочеточника боль у мужчин иррадирует по направлению в мошонку, у женщин — в область половых губ. При расположении камня в интрамуральном отделе мочеточника возникает дизурия в виде частого, порой болезненного мочеиспускания, сопровождающегося иррадиацией боли в область уретры у женщин, в уретру и головку полового члена — у мужчин.



Иррадиация болей при желчной, почечной и мочеточниковой коликах.

По мере нарастания боли, иррадиации ее, почечная колика часто сопровождается рвотой, парезом кишечника. Следует отметить, что при почечной колике боль и рвота возникают почти одновременно, тогда как при остром аппендиците рвота появляется спустя длительное время после возникновения болей. Парез кишечника значительный и в своей основе является рефлекторным.

При почечной колике наблюдаются брадикардия или нормокардия, в то время как при других заболеваниях чаще тахикардия. На высоте почечной колики может иметь место умеренная артериальная гипертензия, хотя ранее у больного никогда не отмечалось повышения артериального давления. Язык при почечной колике обложен белым налетом. Живот даже при парезе кишечника участвует в акте дыхания. Нередко при почечной колике наблюдаются симптомы, характерные для острых заболеваний органов брюшной полости: острого аппендицита и других. Иначе говоря, почечная колика, обусловленная, в частности, конкрементом средней трети мочеточника, может проявляться симптомами раздражения брюшины: симптомы Щеткина—Блюмберга, Ровзинга и др. Объясняется это тем, что хотя мочеточник и располагается в забрюшинном пространстве, он интимно прилегает к брюшине, поэтому любой острый процесс в мочеточнике может симулировать заболевание органов брюшной полости.

Следует обратить внимание на то обстоятельство, что при исследовании периферической крови у больных почечной коликой, как и при других острых процессах в брюшной полости, более чем у половины больных наблюдается лейкоцитоз.

Следует особо отметить, что при почечной колике, которая обусловлена преимущественно окклюзией верхних мочевых путей, состав мочи на высоте колики всегда бывает нормальным, поскольку фактически исследуется моча здоровой, контралатеральной почки, поступающая в мочевой пузырь. И только после того как почечная колика купирована, в осадке мочи появляются свежие неизменные эритроциты. Кровотечение (макроскопического или микроскопического характера) при почечной колике обусловлено разрывом форникальных зон почечных чашечек, разрывом вен, расположенных в их зонах, что и определяет появление в осадке мочи эритроцитов.

Говоря о гематурии как о симптоме, якобы характерном для почечной колики, необходимо остановиться на дифференциально-диагностическом значении его. Если гематурия появляется после почечной колики, то это указывает на наличие у пациента камня лоханки или мочеточника. Если же гематурия возникла в самом начале почечной колики и

затем приступ колики резко усилился, то это говорит в пользу опухолевого процесса в почке, в лоханке или мочеточнике; в таком случае колика обусловлена окклюзией верхних мочевых путей сгустками крови.

Необходимо остановиться еще на одном важном лабораторном признаке —повышении содержания мочевины в сыворотке крови у больных с почечной коликой. Как известно, при почечной колике возникают лоханочно-почечные рефлюксы, чаще всего пиеловенозные. Благодаря им происходит проникновение в ток крови большого количества мочи, содержащей много мочевины.

Почечная колика более чем в половине случаев проявляется повышением температуры тела. Довольно часто почечная колика осложняется острым пиелонефритом, однако нельзя каждое повышение температуры при почечной колике, даже сопровождающееся потрясающим ознобом, расценивать как острый пиелонефрит, поскольку сам пиеловенозный рефлюкс в результате проникновения мочи в ток крови также может сопровождаться потрясающим ознобом и повышением температуры тела.

Следует отметить, что почечная колика при нефроптозе носит не столько окклюзионный, сколько гемодинамический характер. Доказательством этому является тот факт, что при хромоцистоскопии, выполненной на высоте почечной колики у больных нефроптозом, индигокармин порой выделяется одинаково своевременно с обеих сторон и достаточно интенсивно окрашенной струей.

Клинические признаки почечной колики, позволяющие правильно распознать ее, включают в себя наряду с анамнестическими данными ряд объективных симптомов. Это прежде всего симптом Пастернацкого. При этом не следует поколачивать кулаком по поясничной области, поскольку удар по пояснице может вызвать болевые ощущения даже при отсутствии в почке патологических процессов. Рекомендуется подводить обе руки под поясничную область больного и затем легким надавливанием (или поколачиванием) пальцами по пояснице ниже XII ребра определять, имеется ли при этом болезненность и какова ее интенсивность.

Однако следует помнить, что положительный симптом Пастернацкого и при ретроцекальном расположении червеобразного отростка, непроходимости кишечника, перфоративных язвах желудка, флегмоне тонкого кишечника, тромбозе брыжеечных сосудов. В основе механизма возникновения симптома Пастернацкого лежит обострение висцеро-сенсорного рефлекса в ответ на поколачивание.

Ощупывание области проекции мочеточника со стороны передней брюшной стенки позволяет определить наиболее выраженную локальную болезненность, которая обычно бывает характерна соответственно месту расположения конкремента, вызвавшего окклюзию мочеточника.

Диагностике почечной колики, особенно в тех случаях, когда субъективные и объективные признаки недостаточны для ее распознавания, способствуют эндоскопические методы исследования, особенно хромоцистоскопия. Своевременное выделение в течение 3—5 мин с момента введения внутривенно 0,4% раствора индигокармина в количестве 5 мл позволяет отказаться от предполагаемого диагноза почечной колики и выполнить другие исследования.

Однако, при нефроптозе в момент почечной колики индигокармин может выделяться своевременно, поскольку основным моментом являются расстройства гемодинамики с последующей дискинезией верхних мочевых путей. Аналогично этому, в случае, когда конкремент располагается в одном из удвоенных мочеточников, вызывая почечную колику, индигокармин будет выделяться своевременно, поскольку вторая половина удвоенного мочеточника проходима и функция соответствующей части почки, откуда отходит мочеточник, полностью сохранена.

При некоторых заболеваниях органов брюшной полости (ретроцекальное или ретроперитонеальное расположение аппендикса, острое воспаление его) могут возникать симптомы, напоминающие почечную колику, особенно в тех случаях, когда аппендицит протекает с большим инфильтратом. При переходе инфильтрата на забрюшинную клетчатку

в него может вовлекаться мочеточник, и тогда при хромоцистоскопии отсутствует своевременное выделение индигокармина или наблюдается его задержка. Обо всех этих ситуациях, с которыми врач может встретиться во время хромоцистоскопии при диагностике почечной колики, необходимо помнить, чтобы не допустить диагностической ошибки.

Среди других методов исследования, помогающих диагностике почечной колики, определенное значение имеют рентгенологические способы исследования. Обзорный рентгеновский снимок позволяет выявить тени рентгенопозитивных конкрементов. Однако, тени мочевых конкрементов могут симулировать флеболиты в области таза, различные включения в кишечнике и др. Даже при наличии конкремента, характерного и по форме и структуре для мочевого камня, во всех случаях еще невозможно утверждать, что данный конкремент обусловил почечную колику.

Диагностические трудности возникают при выявлении «невидимых» мочекислых конкрементов. Однако камни любого химического состава, диаметром минимально 0,15 см четко обнаруживаются при ультразвуковом сканировании. Позади камня видна «акустическая» тень, появление которой обусловлена полным отражением ультразвуковых волн в его плотных структурах.

Возможности распознавания мочекислых камней значительно расширились с внедрением в клиническую практику компьютерной томографии.

Исключительно большое диагностическое значение имеет экскреторная урография. Обычно при почечной колике на экскреторных урограммах отсутствует тень контрастного вещества, признак, указывающий на отсутствие выделения почкой последнего в мочевые пути. Однако при этом отмечается хорошо выраженная нефрограмма в результате имбибиции почечной паренхимы рентгеноконтрастным веществом. Этот признак носит название «белая» почка. Отсутствие тени рентгеноконтрастного вещества на стороне почечной колики при окклюзии верхних мочевых путей объясняется тем, что в тех чашечках, в которых еще не возник форникальный рефлюкс, происходит в момент колики усиленная реабсорбция форникальным аппаратом содержимого чашечно-лоханочной системы, включая и рентгеноконтрастное вещество, и тем, что основная масса рентгеноконтрастного вещества выделяется из организма контралатеральной здоровой почкой.

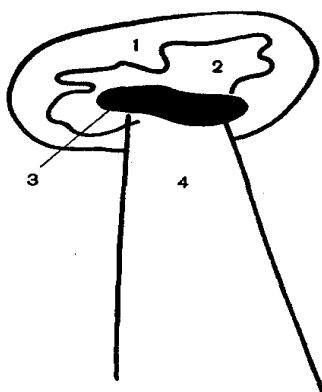


Схема ультразвуковой эхограммы больного с уратным камнем в почке.

1 — почка; 2 — чашечно-лоханочная система; 3 — конкремент; 4 — акустическая тень позади камня лоханки.

При почечной колике применять инфузионную модификацию экскреторной урографии нецелесообразно. Как известно, эффект инфузионной урографии связан с усилением осмотического диуреза, что при неизмененных мочевых путях улучшает выполнение рентгеноконтрастным веществом чашечно-лоханочной системы и мочеточников. При нарушенном же пассаже мочи этот эффект усиленного осмотического диуреза может привести к острому повышению внутрилоханочного давления с последующими

пиелолимфатическими и пиеловенозными рефлюксами или даже спонтанному разрыву с прилоханочной экставазацией мочи.

Экскреторная урография необходима и настоятельно показана у больных, перенесших почечную колику, если исчезла окклюзия верхних мочевых путей и хотя бы частично восстановился пассаж мочи. В таких случаях ekskреторная урография позволяет выяснить состояние верхних мочевых путей, судить хотя бы ориентировочно о функциональной способности почки и, что самое главное, установить причину почечной колики.

Дифференциальная диагностика. Почечную колику приходится дифференцировать от различных острых заболеваний органов брюшной полости: аппендицита, желчнокаменной болезни, прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, острого панкреатита, тромбоза брыжеечных сосудов, сальпингоофорита, а также перекрута яичка и даже ущемленной грыжи, радикулита.

При почечной колике справа боли локализуются в правом подреберье, иррадиируют в подложечную область, распространяясь затем по всему животу. В отличие от почечной при печеночной колике характерна иррадиация болей в область соска правой молочной железы, в правую лопатку, в правое плечо и шею. Боли в подреберной области часто усиливаются при вдохе и при пальпации области желчного пузыря. При легком поколачивании по правой реберной дуге боли усиливаются, чего обычно не наблюдается при почечной колике. При печеночной колике выражен так называемый френикус-симптом, в правом подреберье определяются ригидность мышц брюшной стенки и иногда признаки раздражения брюшины (перитонизм), в то время как при почечной колике, обычно обусловленной камнем лоханки или мочеточника, эти симптомы отсутствуют. Как при почечной, так и при печеночной колике поведение больного бывает весьма беспокойным, ибо в первом случае имеет место острая окклюзия верхних мочевых путей, а во втором — окклюзия желчных путей. Однако использование хромоцистоскопии позволяет дифференцировать заболевания.

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике почечной колики встречаются при остром аппендиците. Это обусловлено тем, что как почечная колика, так и острый аппендицит являются наиболее часто встречающимися заболеваниями. Именно при дифференциальной диагностике этих заболеваний наблюдается наибольшее число как диагностических, так и лечебных ошибок. Почечная колика может быть обусловлена ретроцекальным, ретроперитонеальным расположением червеобразного отростка, в котором возник острый воспалительный процесс, а острая реакция со стороны париетальной брюшины в виде симптома Щеткина — Блюмберга, как и локальная болезненность в правой подвздошной области, может наблюдаться при наличии камня в средней трети мочеточника. Указанными обстоятельствами и объясняется трудность дифференциальной диагностики острого аппендицита и почечной колики. Эта сложность усугубляется тем, что как при аппендиците, так и при почечной колике наблюдается рвота, часто имеют место лейкоцитоз, отсутствие изменений в моче. Если отсутствуют характерные признаки острого аппендицита или имеется больше указаний на почечную колику, которая сопровождается реакцией со стороны живота в виде напряжения брюшного пресса, локальной болезненности, пареза кишечника и симптомов раздражения брюшины, то необходимо прибегнуть к хромоцистоскопии, благодаря которой будет внесена ясность в диагностику этих заболеваний.

Порой встречаются дифференциально-диагностические трудности при кишечной непроходимости. Объясняется это тем, что при почечной колике парез кишечника может быть резко выражен. Известны случаи, когда была предпринята лапаротомия. Такие признаки, как отсутствие стула, неотхождение газов, резкие боли по всему животу, могут наблюдаться при почечной колике, хотя они характерны для кишечной непроходимости. Динамическая паретическая форма кишечной непроходимости, наблюдаемая при почечной колике, может затруднять диагностику. Не всегда могут наблюдаться симптомы, характерные для кишечной непроходимости, даже если имеются признак Валя и местное вздутие живота. Такой рентгенологический признак, как чаши Клойбера, также может отсутствовать при кишечной непроходимости. При трудностях в распознавании почечной колики и кишечной непроходимости приходится прибегать к дополнительным методам

исследования и среди них в первую очередь к хромоцистоскопии. Однако не следует забывать, что в случаях, когда кишечная непроходимость сопровождается длительной, неукротимой рвотой, то при хромоцистоскопии может иметь место признак, характерный для почечной колики: отсутствие своевременного выделения индигокармина. Однако, если при колике индигокармин не выделяется только с одной стороны, то при илеусе — с обеих сторон, что обусловлено резкой внеклеточной гипогидратацией, вызванной рвотой.

Такие заболевания органов брюшной полости, как перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, имеют достаточно характерные признаки, позволяющие сравнительно легко дифференцировать с почечной коликой. Так называемая кинжальная боль в животе, ощущение разрыва внутри него, сопровождающиеся коллаптоидным состоянием, и развитие в дальнейшем признаков перитонита типичны для прободных процессов желудка и двенадцатиперстной кишки. Многие острые заболевания органов брюшной полости (перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит и др.) сопровождаются сильными нарушениями сосудистых реакций, в частности развитием коллаптоидного состояния. Это позволяет дифференцировать их с почечной коликой, поскольку при последней, несмотря на резчайшие боли, не бывает снижения артериального давления, резко выраженной тахикардии и других признаков, указывающих на сильное расстройство общей гемодинамики. При почечной колике может наблюдаться повышение артериального давления, но, несмотря на резчайшие боли и крайне тяжелое состояние больного, никогда не наблюдается потери сознания или обморочного состояния.

Иногда встречаются трудности при дифференциальной диагностике таких заболеваний, как ущемленная паховая грыжа, перекрут яичка с почечной коликой. Объясняется это тем, что при указанных заболеваниях боль иррадирует в поясничную область, поэтому в известной степени симулирует почечную колику. Однако осмотр больного, пальпаторное исследование нижних отделов живота, мошонки позволяют сравнительно легко поставить правильный диагноз.

Если нет уверенности в диагнозе, то необходимо прибегнуть к дополнительным исследованиям, среди которых весьма важным является хромоцистоскопия. Именно этот метод позволяет правильно дифференцировать почечную колику и другие заболевания, которые по общим или частным своим признакам могут симулировать ее.

Существует мнение, что в дифференциальной диагностике почечной колики с другими заболеваниями, в частности с острым аппендицитом и другими острыми процессами в брюшной полости, могут помочь некоторые лечебные мероприятия, например, такие, как новокаиновая блокада семенного канатика или круглой маточной связки по Лорину — Эпштейну. Безусловно, новокаиновая блокада по Лорину — Эпштейну может купировать почечную колику, однако следует воздержаться от рекомендации этого лечебного мероприятия в качестве дифференциально-диагностического теста. Новокаин является довольно мощным анальгетиком, и в процессе его всасывания могут исчезнуть болевые ощущения в области живота, тогда как в одном из его органов имеется острый процесс. С другой стороны, далеко не всегда почечная колика купируется блокадой по Лорину — Эпштейну и отсутствие эффекта также ни в коей мере не исключает почечную колику.

Лечение. Поскольку в генезе развития почечной колики вначале имеет место спазм различных сегментов верхних мочевых путей, то использование различных тепловых процедур может оказать необходимый эффект. Первоначально следует использовать такое простое мероприятие, каким является теплая ванна. Иногда достаточно погрузить больного в воду, как постепенно исчезают признаки почечной колики. Однако если окклюзия верхних мочевых путей обусловлена стойким спазмом и колика выражена резко, ванна не может устранить сильные боли. В таком случае необходимо применить обезболивающие и спазмолитические средства, к которым относятся морфин и производные атропина. Находят применение препараты типа но-шпы, баралгина.

Если анамнестические и клинические данные указывают, что причиной почечной колики является какой-то процесс в нижних отделах мочеточника, то лечебные мероприятия следует начинать с новокаиновой блокады по Лорину — Эпштейну. В таких случаях она

наиболее эффективна. Объяснение этому следует видеть в общности нервных связей мочеочника и гроздевидного сплетения.

При *блокаде по Лорину — Эпштейну* производят введение раствора новокаина (30—40 мл 0,5% раствора, 60—70 мл 0,25% раствора) в толщу семенного канатика, а у женщин — инфильтрацию тканей, располагающихся вблизи надкостницы и толщи большой половой губы, где прикрепляется круглая маточная связка. При наличии почечной колики, обусловленной окклюзией нижних отделов мочеочника, иногда приходится вводить в область семенного канатика (или круглой маточной связки) большие количества 0,25% раствора новокаина, не ограничиваясь дозой 80—100 мл. Такое мероприятие позволяет достаточно быстро и эффективно купировать приступ почечной колики.

Для купирования почечной колики используют *внутритазовую новокаиновую блокаду по Школьникову — Селиванову*. Методика блокады заключается в следующем. На 1 см кнутри от передневерхней ости подвздошной кости после анестезии кожи длинной иглой (12—15 см) под ость подвздошной кости спереди назад вводят 0,25% раствор новокаина. Игла при продвижении косым срезом скользит по внутренней поверхности кости и на глубине 12—14 см достигает внутренней подвздошной ямки, что определяется упором иглы в кость. Оттянув иглу на 0,5 см на себя, вводят раствор новокаина из расчета 3 мл/кг.

В ряде руководств имеется указание на применение новокаиновой паранефральной блокады при почечной колике. Вопрос о том, следует ли применять при почечной колике такую блокаду, является весьма дискуссионным, поскольку паранефральная блокада может осложниться повреждением почки, что приведет к обширной паранефральной гематоме, которая в дальнейшем может нагноиться и потребовать оперативного опорожнения.

При длительно существующей, некупирующейся почечной колике или если колика сопровождается потрясающим ознобом и значительным повышением температуры тела (38—39°C), необходимо применить катетеризацию мочеочника. Порой именно только это мероприятие позволяет купировать почечную колику и является, в известной степени, профилактикой острого гнойного пиелонефрита. При этом нельзя забывать, что цистоскопия и катетеризация мочеочника сегодня не могут рассматриваться как безразличные для больного манипуляции, поскольку они таят в себе возможность развития серьезных осложнений.

Иногда, несмотря на применение всего арсенала лечебных средств, не удается восстановить пассаж мочи и, следовательно, купировать почечную колику. При развитии в почке гнойного процесса, обусловленного окклюзией верхних мочевых путей, необходимо оперативное вмешательство.

Показания к оперативному лечению при почечной колике:

1) Почечная колика вызвана конкрементом больших размеров, форма и величина которого не позволяют надеяться на его самостоятельное отхождение и почечную колику не удается купировать лечебными мероприятиями. До оперативного вмешательства необходимо убедиться в том, что именно обнаруженная на рентгенограмме тень является истинным конкрементом, обтурировавшим мочеочник. С этой целью, предварительно введя в мочеочник катетер, производят обзорный рентгеновский снимок в двух проекциях, чтобы доказать, что именно тень катетера накладывается на тень предполагаемого конкремента. Иногда для большей убедительности прибегают к ретроградной уретерографии.

2) Осложнение почечной колики в виде острого гнойного пиелонефрита. Если конкремент достаточно значительных размеров и с момента атаки пиелонефрита прошло не более суток, то в таком случае следует прибегнуть к уретеролитотомии. Если с момента развития острого гнойного пиелонефрита как осложнения почечной колики прошло более 1 суток и, несмотря на предпринятую катетеризацию мочеочника, которая обеспечила определенный пассаж мочи, все же сохраняются потрясающий озноб и значительное повышение температуры тела, указывающие на развитие гнойного процесса в почечной паренхиме в виде апостематозного нефрита или карбункула почки, то необходимо прибегнуть к пиело- или нефростомии в сочетании с декапсуляцией почки.

Оценивая почечную колику с позиции описанного выше патогенеза и возможного возникновения при ней таких тяжелых осложнений, как острый гнойный пиелонефрит, который в свою очередь может осложниться весьма опасным состоянием — бактериотоксическим шоком, следует признать, что почечная колика — серьезный симптом. Даже после успешного купирования почечной колики необходимо выполнить детальное урологическое исследование, чтобы выяснить причину, вызвавшую почечную колику, и устранить ее, ибо среди многочисленных причин часто встречаются крайне тяжелые и опасные для жизни заболевания.

Не следует забывать, что колика может быть единственным проявлением таких заболеваний, как гидронефроз, опухоль, туберкулез и др. Все больные, перенесшие аппендэктомию, при которой червеобразный отросток оказался неизмененным или мало измененным (катаральный аппендицит), должны быть подвергнуты урологическому обследованию для установления или исключения урологического заболевания. Такая тактика позволяет своевременно выяснить причину, вызвавшую почечную колику. Одновременно это дает возможность своевременно оказать необходимую лечебную помощь.

При двусторонней окклюзии мочеточников, при решении вопроса о стороне наложения нефростомы, необходимо выяснить, с какой стороны появились и дольше держались боли, то есть где почка дольше функционировала.

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Отсутствие самостоятельного мочеиспускания при переполненном мочой или кровью мочевом пузыре и наличии позывов к мочеиспусканию носит название острой задержки мочеиспускания.

Причины острой задержки мочеиспускания:

- 1) механическая обструкция (доброкачественная гиперплазия или рак предстательной железы, острый простатит, травма уретры, камень мочевого пузыря или уретры, опухоль уретры или шейки мочевого пузыря, склероз шейки мочевого пузыря, фимоз);
- 2) заболевания центральной нервной системы (опухоль головного или спинного мозга, поперечный миелит, сухотка спинного мозга, травматические поражения спинного мозга и позвоночника со сдавлением или разрушением его вещества, шок, контузия головного мозга);
- 3) рефлекторные функциональные причины (после операции на промежности, прямой кишке, женских половых органах, реже — на органах брюшной полости, при травме промежности, таза и нижних конечностей, при сильных эмоциональных потрясениях, алкогольном опьянении, испуге, истерии, вынужденном длительном пребывании в постели);
- 4) медикаментозная интоксикация.

Патогенез. Задержка мочеиспускания при доброкачественной гиперплазии предстательной железы обусловлена венозным застоем в малом тазе. Этому способствует употребление алкоголя, воспаление и ущемление геморроидальных узлов, подавление позывов к мочеиспусканию, понос или запор, длительное сидячее положение. Помимо механических причин (деформация, сдавление уретры аденоматозной простатой), острая задержка мочеиспускания возникает при расстройствах нервной регуляции детрузора и сфинктеров мочевого пузыря. При сильном алкогольном опьянении в результате угнетения рефлексов подавляется позыв к мочеиспусканию и ослабляется функция детрузора. Препараты атропинового ряда у лиц пожилого возраста также могут вызывать атонию детрузора.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее часто острая задержка мочеиспускания наступает у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, а также у больных раком простаты.

Диагностика обычно не представляет затруднений, поскольку доброкачественная гиперплазия предстательной железы встречается у лиц пожилого возраста, а острой задержке мочеиспускания предшествуют характерные клинические проявления: учащенное

мочеиспускание (преимущественно ночью), затрудненное опорожнение пузыря в начале акта мочеиспускания, вялая струя мочи. Больные обычно связывают эти симптомы с преклонным возрастом и считают это закономерностью. При появлении учащенного мочеиспускания днем, императивных позывов к нему и ощущения неполного опорожнения мочевого пузыря больные обращаются к врачу. Пальцевое исследование предстательной железы через прямую кишку (увеличение, мягкоэластическая консистенция и гладкая поверхность железы, сглаженность междолевой бороздки) позволяет установить диагноз доброкачественной гиперплазии предстательной железы. При появлении признака остаточной мочи болезнь переходит во II стадию. Наличие остаточной мочи определяется перкуссией надлобковой области, но этот признак ненадежный. Наиболее точным методом определения остаточной мочи является катетеризация мочевого пузыря, которая является опасной в отношении воспалительных осложнений, чего лишены неинвазивный ультразвуковой и радиоизотопные методы исследования.

При пальпации плотных образований в предстательной железе заболевание необходимо дифференцировать от камней предстательной железы (диагноз подтверждается обзорным снимком), рака ее (диагноз окончательно устанавливается биопсией простаты) и хронического простатита (исследование секрета железы).

Острая задержка мочеиспускания часто возникает внезапно и обычно обусловлена венозным застоем в малом тазе, что нередко наблюдается после употребления алкоголя, при ущемлении геморроидальных узлов, запоре, поносе. Венозному стазу способствует малоподвижный, сидячий образ жизни, употребление острой пищи и алкоголя.

Острая задержка мочеиспускания может возникнуть вследствие окклюзии конкрементом шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала. Заболевание проявляется болями внизу живота, иррадиирующими в головку полового члена при ходьбе, болями в конце мочеиспускания, прерывистой струей мочи, гематурией (инициальная при камне уретры и терминальная, или тотальная, при его локализации в мочевом пузыре). Иногда обтурации камнем уретры предшествует почечная колика. Камни чаще окклюдзируют промежностный и бульбозный отделы уретры или ладьевидную ямку. Камень мочевого пузыря в силу своей тяжести или при сокращении шейки пузыря вклинивается во внутреннее отверстие уретры. Иногда при перемене положения тела мочеиспускание восстанавливается самостоятельно. В связи с этим при камнях мочевого пузыря острая задержка мочи встречается относительно редко.

Камни висячей и промежностной частей уретры доступны пальпации. Локализация их может быть определена путем введения в уретру металлического инструмента и рентгенографии (обзорный снимок и восходящая уретрография). Камни задней уретры могут быть выявлены при ректальном исследовании, которое необходимо дополнить рентгенологическим, а также зондированием уретры.

Острая задержка мочи может возникнуть при остром простатите и абсцессе предстательной железы. Она наступает на фоне бурно развивающейся клинической картины заболевания, проявляющейся общими симптомами (слабость, озноб, повышение температуры тела до 38—40°C) и местными (боли в промежности, прямой кишке, учащенное, затрудненное и болезненное мочеиспускание, терминальная гематурия, боль при дефекации).

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, жалоб и данных пальпации предстательной железы. Последняя обычно увеличена, отечна, пастозна, резко болезненна при пальпации, а при наличии абсцесса флюктуирует. Иногда при пальпации простаты из уретры выделяется гной.

Дифференциальная диагностика. Задержку мочи необходимо дифференцировать от анурии. При последней отсутствует позыв к мочеиспусканию и в мочевом пузыре отсутствует моча. При острой задержке мочи, помимо позывов к мочеиспусканию, возникают боли над лобком, в промежности, в прямой кишке, ощущается позыв к дефекации. Такие мучительные ощущения временами несколько ослабевают или исчезают, а затем возникают с большей интенсивностью. При заболеваниях центральной нервной

системы боль при острой задержке мочеиспускания отсутствует. При продолжающейся острой задержке мочеиспускания появляются холодный, липкий пот, распирающие боли в поясничной области, озноб. Больные ведут себя крайне беспокойно, принимают различные положения, пытаются опорожнить мочевой пузырь: становятся на колени, сжимают головку полового члена, надавливают на область мочевого пузыря, стараясь при этом дышать поверхностно. Острая задержка мочеиспускания требует экстренной помощи, которая заключается в опорожнении переполненного мочевого пузыря и восстановлении нарушенного пассажа мочи.

Лечение. Опорожнение мочевого пузыря осуществляют путем катетеризации или надлобковой пункции его, цистостомии, а при рефлекторной задержке мочи — при помощи медикаментозных средств. Выбор лечебного пособия зависит от характера заболевания и состояния больного.

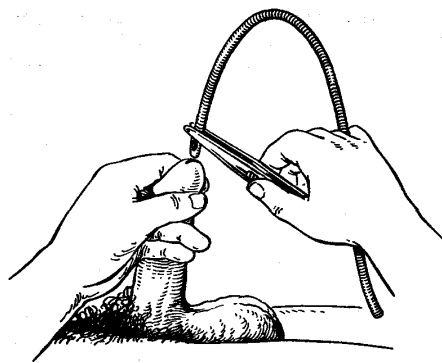
Ошибки в выборе способа опорожнения мочевого пузыря, правильного выбора соответствующих инструментов, как и грубые манипуляции последними, могут быть причиной серьезных осложнений.

При катетеризации мочевого пузыря может наступить повреждение уретры (уретроррагия, ложный ход), уретро-венозный рефлюкс, инфицирование мочевых путей. Длительная повторная катетеризация мочевого пузыря, или так называемый постоянный катетер, способствует при определенных состояниях возникновению уретрита, простатита, эпидидимита, восходящего острого пиелонефрита. Однако при необходимости длительной катетеризации мочевого пузыря, когда из-за общего тяжелого состояния больного нельзя произвести оперативное вмешательство, а характер заболевания позволяет надеяться на самостоятельное восстановление мочеиспускания под влиянием консервативной терапии (рак простаты, инфаркт миокарда и др.), рекомендуется осуществлять дренирование мочевого пузыря при помощи так называемого постоянного мочеточникового катетера № 6. Катетер, проведенный по уретре в мочевой пузырь, позволяет в период до 3 недель без осложнений создавать условия для хорошего оттока мочи.

Уретровенозный рефлюкс при повреждении уретры способствует проникновению микробов в кровеносное русло, что может осложниться бактериемическим шоком. Спустя несколько часов, реже суток, после инструментальной манипуляции появляются резкий озноб, длящийся 20—30 мин, повышение температуры тела до 40°C. При повышении температуры тела озноб прекращается и появляется обильное потоотделение, после чего температура нормализуется. Резкое падение температуры может привести к коллапсу.

Объем первой помощи при острой задержке мочеиспускания, обусловленной доброкачественной гиперплазией предстательной железы, зависит от состояния больного, технических возможностей и условий работы врача. Лечебная помощь включает катетеризацию мочевого пузыря, надлобковую пункцию или оперативное вмешательство (цистостомия или аденомэктомия, в том числе трансуретральная).

При доброкачественной гиперплазии предстательной железы удлиняется задняя уретра и увеличивается угол между простатическим и луковичным отделами ее. Изменение конфигурации уретры затрудняет проведение по ней инструментов, что может явиться причиной образования ложных ходов и уретроррагии при грубом введении инструмента и неправильном выборе последнего. Резиновыми катетерами небольшого диаметра трудно преодолеть складки слизистой оболочки, особенно луковичного отдела уретры, и они чаще травмируют ее. Если катетеризация мочевого пузыря резиновым катетером безуспешна, то используют металлический.



Положение катетера перед введением его в мочеиспускательный канал.

Катетеризация мочевого пузыря металлическим катетером требует владения определенными приемами. Больной должен лежать на спине с разведенными бедрами. Врач, стоящий с левой или правой стороны от больного, двумя пальцами левой руки по бокам плотно удерживает обнаженную головку полового члена и после обработки наружного отверстия уретры ватным или марлевым шариком, смоченным антисептическим раствором (фурацилин, этакридина лактат и др.), вводит смазанный глицерином катетер. Инструмент берут правой рукой так, чтобы павильон его ложился на ладонную поверхность первых двух фаланг указательного и среднего пальцев, и удерживается лежащим сверху пальцем.

Первый момент: инструмент прикладывают параллельно паховой складке кривизной вниз; клюв обращен к лобковому соединению. Конец клюва вводят в наружное отверстие уретры и надвигают половой член на инструмент, как перчатку на палец.

Второй момент: постепенно переводят инструмент к средней линии, а клюв катетера входит в луковичную часть под давлением собственной тяжести. Во время выполнения первых двух моментов действуют главным образом левой рукой, правой же только подводят инструмент к средней линии.

Третий момент: правой рукой начинают постепенно проталкивать в мочевой пузырь инструмент, который, следуя направлению мочеиспускательного канала, должен описать дугу, центр которой находится на верхнем краю лобкового соединения. Для этого павильон инструмента удаляют от живота и описывают им четверть круга так, чтобы тело инструмента стало перпендикулярно телу больного. Левую руку в это время можно положить на промежность, чтобы направить клюв инструмента, находящийся у входа в перепончатую часть канала.

Четвертый момент: павильон инструмента опускают книзу. Клюв его в это время проходит через перепончатую часть и при дальнейшем опускании павильона книзу входит в пузырь. При доброкачественной гиперплазии предстательной железы, когда уретра удлинена, приходится продвигать клюв инструмента в глубь мочевого пузыря.

При введении катетера в мочевой пузырь по нему выделяется моча, а павильон катетера легко поворачивается в стороны.

Трудности при проведении инструмента:

1) У лиц с выраженным ожирением лобковое сочленение может явиться препятствием для введения инструмента. В этих случаях положение промежностной части канала становится таким глубоким относительно лобка, что инструмент скрывается весь в канал и клюв не попадает под лобок. Необходимо возвратить инструмент в первоначальное положение и постараться глубже ввести его в уретру, а потом отклонить.

2) Клюв инструмента может упереться в одну из больших лакун Морганьи, лежащих на верхней стенке уретры. Инструмент следует извлечь и повторно ввести по боковой или нижней стенке канала.

3) Инструмент может встретить препятствие в луковичном отделе уретры, где она резко изменяет свое направление. Здесь оканчивается висячая часть мочеиспускательного канала и начинается промежностная; при этом они соединяются под тупым углом. Конец

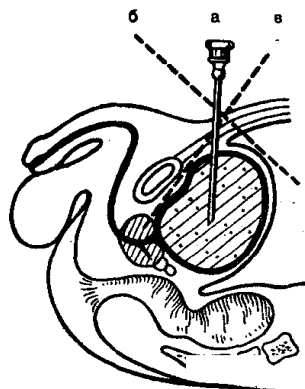
инструмента может отклониться от изменившегося направления уретры и упереться ниже входа в перепончатую часть. При дальнейшей попытке наклонить инструмент, он подается в глубь промежности и разрывает нижнюю стенку луковицы, образуя ложный ход. Во избежание этого нужно подтянуть половой член кверху, чтобы выровнять кривизну канала или раньше начинать отклонение павильона инструмента вниз и вести его по передней стенке луковичной части.

Манипуляция металлическим катетером сопряжена с опасностью травмы уретры, образованием ложного хода и возникновением воспалительных процессов в мочеполовых органах. При неквалифицированном проведении металлического катетера могут повреждаться слизистая и подслизистая оболочки луковичного и простатического отделов уретры. Ложные ходы чаще образуются парауретрально, в аденоматозной ткани простаты и между доброкачественной гиперплазией предстательной железы и прямой кишкой. Причинами образования ложного хода являются грубое, насильственное проведение инструмента, наличие девиаций в уретре, которое имеет место при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Однако даже после правильно выполненной катетеризации мочевого пузыря может наблюдаться умеренная уретроррагия; появление ее обусловлено небольшой травмой расширенных вен подслизистого слоя луковичного и простатического отделов уретры. Об образовании ложного хода можно судить по отсутствию выделения мочи по катетеру, отсутствию свободного движения катетера при вращении его вокруг оси и появлению уретроррагии; при этом не ощущается сильных болей.

Чаще всего уретроррагия прекращается самостоятельно. В случае длительной и значительной уретроррагии кровотечение можно остановить давящей повязкой, наложенной на промежность, либо с целью тампонады ввести в уретру катетер Тимана или Мерсье, № 20—24, изогнутый клюв которого должен скользить по передней поверхности уретры. Такой катетер большого диаметра оставляют в уретре на 30—40 мин, а иногда и более продолжительное время.

В случае безуспешной катетеризации мочевого пузыря следует произвести капиллярную пункцию его, эпицистостомию или пункционную цистостомию.

Надлобковую капиллярную пункцию мочевого пузыря производят по средней линии живота, отступя 1—2 см кверху от лобка, после определения путем перкуссии увеличенных размеров пузыря. При наличии тупости иглу вводят строго перпендикулярно передней брюшной стенке, с учетом толщины подкожного жирового слоя до момента появления из иглы мочи. При большом наклоне конца иглы кверху возможно ранение брюшины, а при наклоне книзу — проникновение иглы в аденоматозную ткань предстательной железы.



Капиллярная пункция мочевого пузыря.

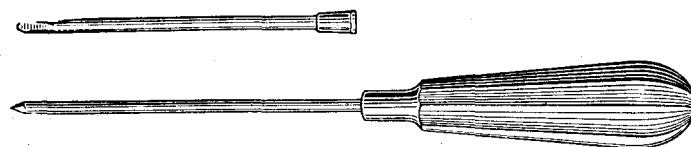
а — правильно; б, в — неправильно.

Цистостомия показана при доброкачественной гиперплазии предстательной железы в I и II стадиях болезни. Во II стадии цистостомия показана и при значительно выраженной почечной недостаточности (азотемия, низкая концентрационная способность почек), раке

простаты, ущемлении геморроидальных узлов, лихорадочных состояниях, обусловленных пиелонефритом, простатитом, эпидидимитом, уретритом, тампонаде мочевого пузыря сгустками крови и продолжающемся кровотечении из уретры.

Пункционная цистостомия показана при тяжелых интеркуррентных заболеваниях, в старческом возрасте и в зависимости от перспектив второго момента операции. Ее производят при помощи пункции мочевого пузыря специальным троакар, по которому в мочевой пузырь вводят дренажную трубку. Предварительно мочевой пузырь пунктируют, вводят дренажную трубку, по которой эвакуируют мочу, а затем пузырь наполняют рентгеноконтрастным раствором и производят цистографию для определения правильности местонахождения дренажа. Дренажную трубку фиксируют шелковой лигатурой к коже.

Техника цистостомии. Производят разрез по средней линии кожи, подкожной жировой клетчатки и апоневроза на 2—3 см выше лонного сочленения. Пузырь вскрывают поперечным разрезом длиной 2 см. В него на глубину 4—5 см вводят дренажную трубку, которую фиксируют к стенке пузыря. Резиновый выпускник и дренажную трубку устанавливают в нижнем углу раны, что обеспечивает заживление верхней части операционной раны первичным натяжением. Такое относительно высокое расположение свища позволяет выполнить в дальнейшем аденомэктомию через неизмененные ткани, ибо при расположении дренажной трубки в верхнем или среднем отделе операционной раны, как правило, происходят инфильтрация тканей мочой и расхождение краев раны, что требует длительного заживления.



Троакар для пункционной цистостомии.

При острой задержке мочи в I и II стадии доброкачественной гиперплазии предстательной железы при условии удовлетворительной функциональной способности почек, в случае угрожающего жизни больного кровотечения из расширенных вен аденомы либо при травме ее в результате грубой катетеризации может быть выполнена экстренная чреспузырная одномоментная аденомэктомия, а если тяжелый интеркуррентный фон не позволяет провести аденомэктомию, то целесообразна троакарная эпицистостомия троакар Инграма. При ее выполнении мочевой пузырь должен содержать не менее 300 мл мочи. Это предупреждает повреждение брюшины, так как при растянутом мочевом пузыре она оттесняется кверху. Троакарная эпицистостомия легко переносится даже тяжелобольными.

Достоинствами троакарной цистостомии является малая травматизация тканей, быстрое формирование свища без выраженных рубцовых изменений, короткий послеоперационный период. Однако при этой операции возможны осложнения. В.А. Козлов и Л.Н. Житникова (1981) установили, что при выполнении троакарной цистостомии могут возникнуть повреждения брюшины и кишечника (при высокой надлобковой пункции), кровеносных сосудов (в области шейки мочевого пузыря при низкой пункции), ранение противоположной стенки мочевого пузыря и доброкачественной гиперплазии предстательной железы. В связи с этим могут наблюдаться перитонит, мочевые затеки и флегмоны, гематомы передней брюшной стенки и паравезикальной клетчатки, тампонада мочевого пузыря кровяными сгустками, тромбоз вен санториниева сплетения и др. Профилактикой ранений брюшины и кишечника является выполнение операции в положении Тренделенбурга при объеме жидкости в мочевом пузыре не менее 400 мл. Предупредить мочевые затеки можно введением в мочевой пузырь катетера Фоли или

Пещера, которые следует подтягивать «на себя» до легкого сопротивления и в этом положении фиксировать.

В случае умеренно выраженной почечной недостаточности при доброкачественной гиперплазии предстательной железы II стадии показана одномоментная отсроченная чреспузырная аденомэктомия. В мочевой пузырь по уретре вводят мочеточниковый катетер № 4—6, по которому в течение нескольких суток осуществляют отток мочи. За этот период улучшается функциональная способность почек, что позволяет произвести одномоментную аденомэктомию.

На IV пленуме правления Всероссийского общества урологов (1973) было принято решение о целесообразности срочной аденомэктомии при острой задержке мочеиспускания. Это послужило основанием для разработки показаний к неотложной аденомэктомии и трансуретральной электрорезекции доброкачественной гиперплазии и рака простаты (ТУР).

Н. А. Лопаткин и соавт. (1982) различают экстренную неотложную и срочную неотложную операции. Под неотложной операцией подразумевается аденомэктомия или ТУР, которая выполняется вне плановой работы по ургентным показаниям. Неотложная аденомэктомия или ТУР может быть экстренной, если выполняется в пределах 24 ч с момента заболевания, и срочной, если ее выполняют в любой срок с момента острого заболевания (осложнения), но не позднее 72 ч после поступления больного в отделение.

Показаниями к экстренной аденомэктомии являются острая задержка мочи при удовлетворительном состоянии больного, массивная уретроррагия и «ложный ход» уретры, кровотечение из варикозно-расширенных вен шейки мочевого пузыря, тампонада мочевого пузыря кровяными сгустками [Ткачук В. Н. и др., 1981; Лопаткин Н. А. и др., 1982].

Показаниями к срочной аденомэктомии является острая задержка мочеиспускания у больных с хронической почечной недостаточностью в интермиттирующей стадии и необходимость подготовки к операции сердечно-сосудистой и других систем.

Трансуретральная электрорезекция показана при доброкачественной гиперплазии предстательной железы небольших размеров, изменениях брюшной стенки после ранее перенесенных операций (противоестественный задний проход), серьезных нарушениях со стороны жизненно важных органов [Чеченин М. Г., Робустов В. В., 1981; Лопаткин Н. А. и др., 1982].

Характер лечебного пособия при окклюзии конкрементом шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала зависит от величины и локализации конкремента. При расположении его в задней уретре необходимо литотриптором или металлическим бужом большого диаметра протолкнуть камень в мочевой пузырь. После чего показана цистолитотрипсия или цистолитотомия. Если камень неподвижен и его не удастся протолкнуть в пузырь, то опорожнение мочевого пузыря производят путем надлобковой пункции. Последующее исследование позволяет определить дальнейшую тактику.

При расположении камня в висячей части уретры следует произвести уретротомию. Извлечение камня щипцами недопустимо, так как при применении последних возможно повреждение слизистой оболочки уретры, а также перемещение камня в нежелательном направлении. Из ладьевидной ямки конкремент извлекают путем меатотомии. Уретру выше камня зажимают указательным и большим пальцами, скальпелем рассекают наружное отверстие уретры по средней линии на протяжении 5—10 мм, после чего желобоватым зондом вывихивают камень наружу. Для предупреждения образования стриктуры наружного отверстия уретры накладывают три кетгутовых узловатых шва — в угол раны и по одному боковому. Иглу вкалывают со стороны слизистой оболочки уретры по направлению к наружной стороне.

Катетеризация мочевого пузыря при остром простатите не представляет трудности, легко осуществима, но чревата опасностью генерализации острого гнойного процесса — развитием эпидидимита, пиелонефрита. Предпочтительна пункция мочевого пузыря, а при отсутствии восстановления мочеиспускания — цистостомия. Одновременно следует проводить противовоспалительную и местную терапию, а при абсцессе простаты — его вскрытие.

Послеоперационная задержка мочеиспускания зависит от ряда причин. Некоторые больные не умеют опорожнять мочевой пузырь, находясь в лежачем положении. В этих случаях, если позволяет состояние больного и характер оперативного вмешательства, следует посадить его или поставить на ноги. В качестве профилактики подобного осложнения рекомендуется до операции учить больных осуществлять акт мочеиспускания в положении лежа.

При рефлекторной задержке мочеиспускание может быть восстановлено введением больному 1 мл 1% раствора пилокарпина, калимина и др. Эти препараты повышают тонус детрузора и вызывают сокращение мочевого пузыря. Введение пилокарпина может сопровождаться покраснением лица, шеи, верхней половины туловища, тахикардией, усилением потоотделения, слюно- и слезотечением. Задержку мочеиспускания можно ликвидировать путем внутривенного введения 5—10 мл 40% раствора уротропина или приемом внутрь через 1—2 ч раствора калия ацетата 60:300 столовыми ложками. Калийные соли вызывают сокращение детрузора и расслабление сфинктера.

6.2. Дополнительная литература

1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В., Исаенко В.И. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с.
2. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. Неотложная урология. — М.: Медицина, 1985. — 320 с.

НЕОТЛОЖНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

1. Введение

Актуальность темы обусловлена тем, что ситуации, требующие неотложного вмешательства, встречаются в гинекологической практике довольно часто. Быстрое распознавание и дифференцированное лечение часто уменьшает вероятность развития осложнений и увеличивает длительность эффекта от проведенной терапии.

Цели, достигаемые при обучении:

- сформировать практические навыки диагностики при неотложных гинекологических заболеваниях;
- выработать понятие о тактике лечения больных при неотложных гинекологических заболеваниях.

2. Подготовка к семинарскому занятию

	Содержание	Форма контроля
2.1	Повторить анатомию и физиологию костно-суставного аппарата.	Самоконтроль
2.2	Изучить основную литературу: Блажитко Е.М., Полякевич А.С. Хирургия: Учеб. Пособие в 2 ч. Ч. II – Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2005, С.452-484.	Самоконтроль
2.3	Изучить дополнительную литературу: 1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с. 2. Оперативная гинекология / Под ред. В.И. Кулакова. — Н.-Новгород: Изд-во НГМА, 1997. - 464 с.	Самоконтроль
2.4	Составить краткий конспект по обсуждаемой теме	Наличие рабочей тетради
2.5	Быть готовым ответить на контрольные вопросы на семинаре: 1. Этиология и патогенез внематочной беременности. 2. Клиническая картина и диагностика внематочной беременности. 3. Дифференциальная диагностика внематочной беременности с другими острыми хирургическими заболеваниями. 4. Лечение при внематочной беременности. 5. Клиническая картина и диагностика при апоплексии яичника. 6. Дифференциальная диагностика апоплексии яичника с другими острыми хирургическими заболеваниями. 7. Лечение при апоплексии яичника. 8. Клиническая картина и диагностика при перекручивании ножки опухоли яичника. 9. Дифференциальная диагностика перекручивания ножки опухоли яичника с другими острыми хирургическими заболеваниями. 10. Лечение при перекручивании ножки опухоли	Оценка за выступление на семинаре

	яичника. 11. Клиническая картина и диагностика при воспалении придатков матки. 12. Дифференциальная диагностика воспаления придатков матки с другими острыми хирургическими заболеваниями. 13. Лечение при воспалении придатков матки. Практические навыки: 1. Уметь собрать анамнез. 2. Знать основные клинические признаки неотложных гинекологических заболеваний. 3. Уметь проводить дифференциальную диагностику неотложных гинекологических заболеваний с другими острыми хирургическими заболеваниями. 4. Уметь проводить вагинальное исследование и пункцию заднего свода, проводить осмотр зеркалами и брать мазки.	
2.6	Подготовить к клиническому разбору историю болезни пациента с заболеванием селезёнки.	Оценка качества оформления истории болезни и лечения
2.7	Быть готовым к дискуссии при проведении клинического разбора	Оценка дискуссии

3. Место проведения семинара – учебная комната с наглядными пособиями

4. Хронокарта и план проведения семинара

	Этапы семинарского занятия	Время
4.1	Вступительное слово преподавателя: озвучивание темы, её актуальность, цели, план занятия. Акцентирование внимания на узловых проблемах для обучаемых.	5 мин
4.2	Тестовый контроль. Решение ситуационных задач.	20 мин
4.3	Ответы на поставленные вопросы по теме семинара. Дополнение и оценка ответов другими участниками семинара	50 мин
4.4	Представление истории болезни куратором	15 мин
4.5	Обсуждение качества доклада, обоснования диагноза с проведением дифференциального диагноза. Оценка качества лечения.	15 мин
4.6	Вопросы преподавателя в случае выявления несоответствий в диагностике, тактике, лечении и профилактике осложнений.	15 мин
4.5.1	Общая оценка семинара. Оценка некачественных ответов на поставленные вопросы	5 мин
4.5.2	Краткое освещение вопросов, недостаточно раскрытых на семинаре	5 мин
4.5.3	Сообщение темы следующего занятия	5 мин

5. Цели и задачи (результаты занятия). После семинарского занятия по теме обучающийся должен... (см. п. 5 главы «Острый и хронический остеомиелит. Артриты»)

6. Приложение для самостоятельной работы

6.1. Текст основного литературного источника

Наиболее часто клиническую картину острых хирургических заболеваний органов брюшной полости дают следующие гинекологические заболевания: внематочная (эктопическая) беременность, апоплексия (разрыв) яичника, перекрут опухолей внутренних половых органов (перекрут ножки кисты или кистомы яичника, некроз миоматозных узлов матки), острые воспалительные заболевания внутренних половых органов (гнойные мешотчатые опухоли придатков матки — пиосальпинкс).

ПЕРВАВШАЯСЯ ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

В зависимости от места имплантации оплодотворенного яйца различают следующие формы внематочной беременности: интерстициальная, истмическая, ампулярная, яичниковая и брюшная беременность.

По клиническому течению классифицируются следующие формы: развивающаяся внематочная беременность и прервавшаяся трубная беременность.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной затрудненного продвижения оплодотворенного яйца являются воспалительные процессы различной этиологии, генитальный инфантилизм, аномалии развития половых органов, гормональные нарушения в яичниках, эндометриоз, опухоли яичников и труб, психическая травма и др. Воспалительные процессы в трубах являются следствием перенесенной септической инфекции после абортов или осложнений родов, поражений половых органов туберкулезом или аппендэктомии.

При внематочной беременности вначале матка увеличивается в размере в пределах до 8 недель, а затем резко отстает от положенного срока. Развивающаяся в маточной, трубе яйцеклетка вызывает в ней резкие анатомические изменения. В процессе роста плодного яйца маточная труба резко растягивается и стенки ее истончаются. Она принимает веретенообразную форму. Ворсины хориона начинают прорастать слизистую оболочку маточной трубы и разъедают тонкую мышечную оболочку вплоть до серозной. При прорастании и разрушении ворсинами хориона плодместилища, которое обращено внутрь трубы, происходит внутренний разрыв его. При этом возникает кровотечение в просвет маточной трубы. Плодное яйцо постепенно отслаивается и сокращениями маточной трубы выталкивается в брюшную полость. Такое состояние называется трубным выкидышем.

Если при внутреннем разрыве плодместилища кровотечение незначительное и свертывающаяся кровь наслаивается на поверхности маточной трубы, образуется околотрубная гематома. При этом виде прерывания беременности может полностью прекратиться рост плацентарной ткани. Однако при частичной отслойке плодного яйца и даже гибели плода рост плацентарной ткани еще продолжается и растущие ворсины разрушают подлежащие ткани трубы, что ведет к вторичному кровотечению или к разрыву маточной трубы. Клинически это проявляется в повторных приступах прерывания беременности.

При значительном кровотечении из маточной трубы кровь скапливается позади матки в прямокишечно-маточном углублении, образуя заматочную гематому.

Иногда при трубном аборте плодное яйцо, попадая в брюшную полость, там имплантируется и может возникнуть вторичная брюшная беременность. Плацента прикрепляется к органам и плод может продолжать свое развитие и донашиваться до срока.

При развитии плодного яйца в интерстициальном или истмическом отделе маточной трубы плодное яйцо растет в сторону стенки маточной трубы, образуя наружную капсулу плодместилища. Ворсины хориона прорастают мышечную и серозную оболочку маточной трубы, что приводит к ее разрыву или к наружному разрыву плодместилища.

Трубная беременность редко донашивается и чаще прерывается на 4 – 6-й неделе беременности.

Клиническая картина и диагностика. При развивающейся беременности могут появляться схваткообразные боли внизу живота, нередко больная четко их локализует с той стороны, где развивается трубная беременность. До 4 – 5 недель беременности матка может соответствовать сроку задержки менструаций, а затем при динамическом наблюдении отмечается отсутствие увеличения матки. Труба при развивающемся плодном яйце будет прогрессивно увеличиваться, приобретать веретенообразную или овоидную форму, мягко-эластическую консистенцию, становится подвижной. Иногда отдельно пальпируется яичник. Ввиду дополнительного развития сосудов в маточной трубе вокруг плодовместилища создаются условия для пальпации в области маточной трубы пульсирующих сосудов. В более трудных случаях при прогрессирующей беременности можно произвести кульдоскопию или лапароскопию, при которой будут видны утолщения синюшного цвета, маточная труба и инъецированные сосуды. При ультразвуковом исследовании эхографические изменения указывают на наличие плодного яйца в трубе. При гистеросальпингографии — расширение трубы и симптом "обтекания".

Клиническая картина прервавшейся трубной беременности (разрыв трубы или трубный выкидыш) не представляет трудностей, если она сопровождается массивным внутренним кровотечением.

При разрыве маточной трубы за несколько дней до ее разрыва имеются схваткообразные боли внизу живота, чаще всего в одной из паховых областей. Среди полного здоровья возникают острая боль внизу живота с отдачей в прямую кишку, головокружение, состояние дурноты часто с кратковременной потерей сознания, холодный пот. Боли распространяются в область подреберья, ключицы или лопатки вследствие раздражения диафрагмального нерва излившейся кровью.

При осмотре больной обращают на себя внимание бледность кожных покровов, синеватый оттенок губ с бледным ободком вокруг них, расширенные зрачки. Температура тела нормальная или слегка повышена. Пульс частый, слабого наполнения и прогрессивно учащается при отсутствии наружного кровотечения. Наблюдается задержка мочеиспускания, позы вы на дефекацию. Реже бывают тошнота, обморочное состояние, иногда наблюдается также симптом "ваньки-встаньки". Отделяемое из влагалища появляется лишь через несколько часов после приступа или позже в небольшом количестве коричневого цвета. Живот умеренно вздут, брюшная стенка участвует в дыхании, при пальпации она мягкая, резко болезненная. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. Отмечается приглушение перкуторного звука в отлогих частях живота. При перемене положения больной перкуторный звук смещается соответственно уровню жидкости. При значительном внутреннем кровотечении отмечается вздутие кишечника, перкуссия над которым дает тимпанический звук (симптом "плавающего кишечника"), и наличие резкого приглушения перкуторного звука в отлогих частях живота.

При гинекологическом осмотре часто имеются признаки генитального инфантилизма, нередко в сочетании с дисфункцией яичников, синюшность или бледность слизистой оболочки влагалища с коричневатым отделяемым на ее поверхности. Шейка матки обычной консистенции, смещение ее резко болезненно. Задний свод влагалища уплощен и несколько выбухает, пальпация его резко болезненна, особенно при смещении шейки матки кпереди (симптом "крик Дугласа"). Матка незначительно увеличена, обычной консистенции, болезненная при пальпации. При значительном кровоизлиянии в брюшную полость появляется симптом "плавающей матки". При поднятии головного конца скапливающаяся кровь в малом тазу создает нависание сводов (симптом "колпачка"). В случае образования заматочной гематомы через боковой свод определяются выраженная пастозность, своды тестоватой консистенции.

В первые часы с начала прерывания беременности происходит равномерное снижение гемоглобина и эритроцитов, а цветной показатель не изменяется. По мере увеличения внутреннего кровотечения нормохромная анемия сменяется гипохромной. Повышается скорость

оседания эритроцитов. Со стороны белой крови отмечается-снижение лейкоцитов и тромбоцитов.

Симптоматика прервавшейся или прерывающейся эктопической беременности по типу трубного выкидыша чаще протекает с явлениями невыраженного внутреннего кровотечения, относится к наиболее стертым и затяжным формам внематочной беременности.

Повторяющиеся схваткообразные боли внизу живота, головокружения, кратковременные обморочные состояния, появление темных кровяных выделений из влагалища, неопределенные желудочные жалобы, специфичные для беременности ранних сроков, достаточно характерны.

Общее состояние больной остается удовлетворительным, температура нормальная или субфебрильная, а при присоединении инфекции может быть высокой. Пульс не учащен. Артериальное давление в пределах нормы. Отмечаются нагрубание молочных желез и пигментация вокруг сосков. Из сосков отделяется молозиво. При значительной околوماتочной гематоме наблюдается окрашивание кожи в области пупка в синий цвет с переходом в зеленовато-желтый до оранжевого за счет всасывания излившейся крови лимфатическими сосудами передней брюшной стенки. При этом может быть окрашивание в желтый цвет ладоней и стоп. При пальпации брюшной стенки отмечаются менее выраженная мышечная защита при достаточно резкой пальпаторной болезненности и раздражении брюшины (симптом *Куленкампа*), наличие приглушения перкуторного звука в отлогих частях живота. При осторожном двуручном влагалищно-брюшиностеночном исследовании можно обнаружить, что шейка матки обычной консистенции, смещение ее болезненно, отмечаются тестоватость и выбухание сводов. Положительный симптом *Промптова* — смещение матки пальцем через прямую кишку вызывает резкую боль, а чувствительность дна дугласова пространства незначительная. Определяется несколько увеличенная размягченная матка. В области придатков матки пальпируется утолщение веретенообразной формы или тестоватость свода. В месте утолщения трубы можно пропальпировать пульсацию сосудов. При наличии околотрубной гематомы А.А. Коган (1947) предлагает наружной рукой через брюшную стенку зайти за опухоль и пальцы внутренней руки направлять навстречу через соответствующий свод. При этом пальцами можно ощущать расходящуюся в стороны густую массу, которая при удалении пальцев снова заполняет свод. В таких случаях показана пункция заднего свода.

При осмотре матки с помощью зеркал выявляется цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки. Из шеечного канала имеются темно-коричневые выделения, иногда с кусочками ткани, которые должны подвергаться гистологическому исследованию.

Биологические и иммунологические реакции на беременность будут сомнительными или отрицательными, если с момента прерывания беременности прошло более 3 недели.

При наличии околوماتочной или околотрубной гематомы, а также с целью дифференциального диагноза с воспалением придатков матки и тазовой брюшины показана пункция брюшной полости через задний свод. Если кровотечение незначительное или имеются сгустки крови, а также при кровоизлиянии в полость, окруженную спайками, кровь можно не получить. В таких случаях больной следует придать положение с приподнятым головным концом или через иглу ввести 10 — 15 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия и произвести повторное отсасывание жидкости, что нередко приводит к положительному результату.

Дифференциальная диагностика. В случае дифференциального диагноза с апоплексией яичника в анамнезе имеются нарушения функции яичников, как правило, отсутствует задержка менструации. Приступ болей и наличие признаков внутреннего кровотечения совпадают с днем овуляции или возникают во вторую половину менструального цикла. При дифференциальном диагнозе с обострением воспалительного процесса в придатках матки диагностическое выскабливание противопоказано, так как оно несет за собой опасность распространения инфекции. Дифференциально-диагностической пробой является введение 10% раствора хлорида кальция по 10 мл внутривенно и аутогемотерапия. Если после проведенного лечения кровянистые выделения прекратятся, то это будет больше

свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в придатках матки. Биологическая и иммунологическая пробы в этих случаях будут отрицательными. Данные хорошо собранного анамнеза и гинекологического исследования (увеличенные придатки с более четкими контурами, плотные, неподвижные, без изменения сводов) также помогают установить наличие воспалительного процесса. В более трудных случаях показаны эндоскопические методы обследования (кульдоскопия, лапароскопия или гистеросальпингография).

При дифференциальном диагнозе с нарушившейся маточной беременностью показано диагностическое выскабливание матки. При гистологическом исследовании наличие децидуальной ткани и ворсин хориона свидетельствует о неполном аборте. Кроме того, при нарушившейся маточной беременности диагностическое выскабливание является и лечебным, после которого кровянистые выделения полностью прекращаются в течение ближайших 4—5 дней, чего не произойдет при внематочной беременности. При неполном аборте отсутствуют признаки внутреннего кровотечения и, наоборот, имеется значительное наружное кровотечение.

Приступообразные боли внизу живота с дизурическими явлениями могут наблюдаться при перекруте ножки кисты или кистомы яичника. При этом отсутствует задержка менструации в анамнезе, отсутствуют признаки беременности, а также симптомы внутреннего кровотечения. При двуручном исследовании матка не увеличена, а в области придатков определяется болезненное при исследовании тугоэластической консистенции округлое образование, которое быстро увеличивается в течение нескольких часов.

Явления внутреннего кровотечения могут быть при травме печени или при разрыве селезенки. У таких больных острое начало заболевания связывают с полученной травмой. У них отсутствует задержка менструации, а также нет признаков беременности при объективном и гинекологическом обследовании. При наличии правосторонней трубной беременности часто дифференциальный диагноз проводят с аппендицитом. Нарушившуюся трубную беременность приходится дифференцировать от прободного перитонита, связанного с острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Лечение. После установления диагноза прервавшейся внематочной беременности единственным способом лечения является срочное хирургическое вмешательство. При наличии симптомов геморрагического шока не следует стремиться вначале вывести больную из этого состояния, а затем осуществлять оперативное лечение. Необходимо срочно начать операцию и параллельно проводить противошоковые мероприятия (до определения групповой и резус-принадлежности крови ввести высокомолекулярные гемокорректоры, а затем кровь). Эффективным методом борьбы с геморрагическим шоком является реинфузия излившейся в брюшную полость крови (противопоказания: давность инсульта более 10-12 ч, наличие инфекции и гемолиза).

Техника реинфузии: кровь из брюшной полости собирают стерильной емкостью, фильтруют через восемь слоев марли в стерильную ампулу системы, в которую предварительно вводят 200-300 мл изотонического раствора хлористого натрия и переливают внутривенно капельно, либо струйно.

При выборе анестезиологического пособия предпочтение следует отдать эндотрахеальному наркозу с миорелаксантами.

Методики оперативного лечения

Вид разреза передней брюшной стенки зависит от опыта хирурга. Для большинства хирургов следует рекомендовать нижнесрединную лапаротомию. Этот же доступ необходимо использовать в случаях тяжелого состояния больной.

По вскрытии брюшной полости хирург должен сориентироваться в клинической ситуации, осмотрев матку, придатки, область малого таза, а возможно и брюшную полость, для выяснения варианта прервавшейся внематочной беременности (трубной, яичниковой, в добавочном роге матки, брюшной). Этот этап совершенно необходим, так как от него зависит характер и объем дальнейшего оперативного лечения.

Операция по поводу прервавшейся трубной беременности

После лапаротомии и разведения раны зеркалами матка вместе с придатками выводится в операционную рану.

В случаях прерывания беременности по типу трубного аборта при выведении матки и трубы могут возникнуть технические трудности, связанные с образованием перетубарной и заматочной гематом, спаечного процесса. При этом следует разделить спайки и сращения тупым и острым путем, восстановить по возможности нормальные анатомические взаимоотношения. Приподняв вверх трубу и натянув ее брыжейку, последовательно захватывают зажимами участки последней, пересекают их ножницами, а затем перевязывают отдельными кетгутовыми швами. Зажимы следует накладывать параллельно трубе. Отдельный зажим накладывается на маточный угол трубы, при этом необходим визуальный контроль, с тем чтобы в зажим не попала собственная связка яичника. Интрамуральный (интерстициальный) отдел трубы иссекается только в случае локализации плодного яйца в интерстициальном отделе трубы.

Убедившись в надежности гемостаза осуществляют перитонизацию культи мезосальпинкса. Перитонизация может быть выполнена с помощью круглой маточной связки, а при достаточной величине и подвижности оставшегося мезосальпинкса — путем наложения кисетного шва.

Если излившаяся кровь не была использована для реинфузии, то осуществляют туалет брюшной полости с использованием вакуумотсоса и марлевых салфеток. После этого переднюю брюшную стенку ушивают послойно наглухо.

Операция по поводу яичниковой беременности

При локализации плодного яйца в яичнике следует стремиться к максимальному сохранению яичниковой ткани, в связи с чем рекомендуется провести энуклеацию плодовместилища. Для этого следует наложить на собственную, подвешивающую связки и мезоовариум яичника широкую марлевую петлю и вывести его в операционную рану.

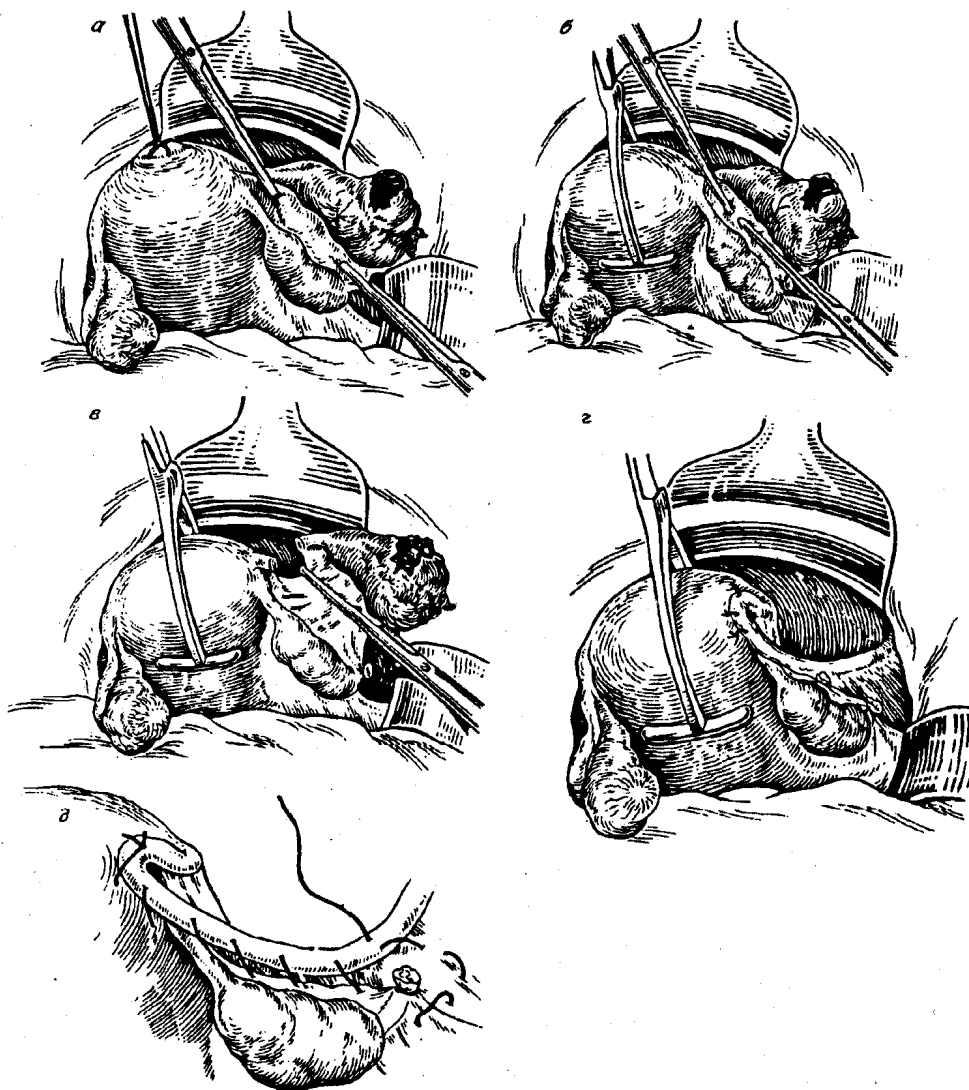
Ближе к нижнему полюсу плодовместилища скальпелем проводится разрез по всей длине окружности последнего. Затем тупым способом осуществляется энуклеация плодовместилища. Далее выполняется тщательный гемостаз путем обкалывания и ушивания ложа беременности многорядными швами с помощью кишечной иглы и тонкого кетгута. При невозможности сохранить хотя бы часть яичника или при массивном кровотечении необходимо произвести тубэктомию.

Операция по поводу внематочной беременности в рудиментарном роге матки

Оперативное вмешательство при разрыве рудиментарного рога происходит на фоне выраженного геморрагического шока, в условиях наличия в брюшной полости значительного количества крови.

Первым этапом операции является отсечение придатков от рудиментарного рога. Для этого на маточную трубу и собственную связку яичника накладываются зажимы и контрзажимы, между которыми указанные образования пересекаются и лигируются отдельными кетгутовыми швами.

В месте соединения рудиментарного рога с телом матки проводится разрез скальпелем и рог удаляется. Дефект на матке ушивается отдельными кетгутовыми швами в два ряда (мышечно-мышечный, серозно-мышечный). Перитонизацию разреза можно осуществить круглой маточной связкой.

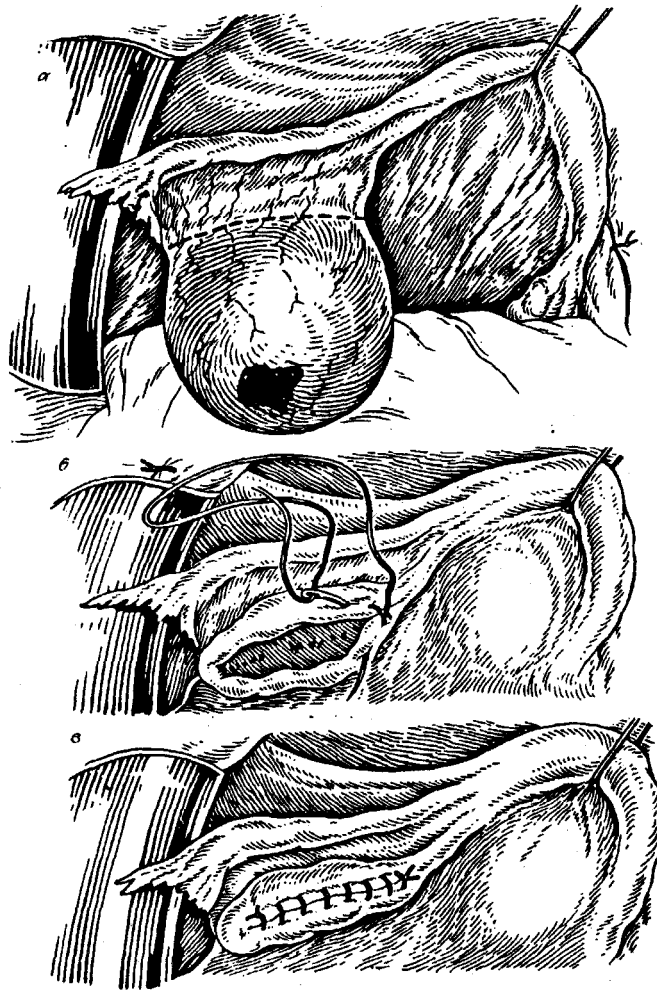


Операция при прервавшейся трубной беременности.

а, б — наложение зажимов на брыжейку маточной трубы; в — один из этапов отсечения трубы; г, д — этапы перитонизации культи брыжейкой маточной трубы, круглой связкой матки.

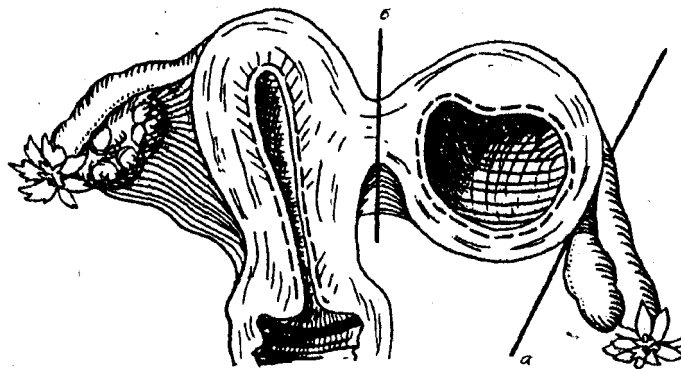
Операция при брюшной беременности

При брюшной беременности операции нетипичны, выполнение их, как правило, сопряжено со значительными техническими трудностями. Принципиально важной при этом виде внематочной беременности является локализация плаценты. При расположении плаценты на кишечнике, печени и в зоне крупных магистральных сосудов не следует стремиться к отделению плаценты "во что бы то ни стало", так как это может привести к травме указанных выше органов и массивному кровотечению. В некоторых случаях наиболее оптимальной остается старая методика марсупиализации, которая состоит в подшивании краев плодного пузыря к брюшине операционной раны и тампонаде полости амниона тампоном Микулича. Отделение плаценты при этом методе продолжается в течение длительного времени (1—2 мес).



Операция по поводу яичниковой беременности.

а — вид яичника при яичниковой беременности; б — плодное яйцо удалено, показаны этапы гемостаза; в — вид яичника после окончания операции.



Топографические взаимоотношения при развитии беременности в рудиментарном роге матки.

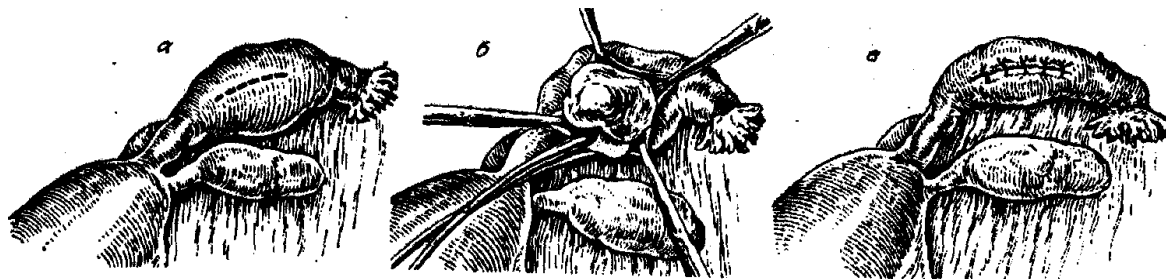
а — место наложения зажимов при отсечении придатков от рудиментарного рога; б — место наложения зажимов при отсечении рудиментарного рога от тела матки.

Консервативные операции при трубной беременности

При трубной беременности консервативно-пластические операции производятся в случаях, когда больные настаивают на сохранении детородной функции, а также тогда, когда состояние трубы позволяет ее сохранить.

Консервативные операции не следует выполнять в случаях тяжелого состояния больной.

Консервативные операции на маточных трубах могут выполнять только специалисты высокой квалификации, имеющие опыт в микрохирургии или владеющие техникой лапароскопических операций. На рисунке 38.4 показаны этапы консервативной операции при трубном аборте.



Консервативная операция при трубной беременности.

а — линия разреза трубы над плодным яйцом; б — удаление плодного яйца; в — вид трубы по окончании операции.

АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Апоплексия (разрыв) яичника — остро возникшее нарушение целостности ткани яичника, сопровождающееся кровотечением в брюшную полость. Заболевание наступает в различные фазы менструального цикла, однако наиболее часто в фазу овуляции либо в стадии васкуляризации желтого тела. Возможны случаи разрыва желтого тела во время беременности. Определенная роль в возникновении апоплексии яичника отводится воспалительным изменениям в червеобразном отростке, который связан с яичником кровеносными и лимфатическими сосудами.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание проявляется в виде периодически возникающих схваткообразных болей, которые локализуются в области яичника, больше с той стороны, где произошел его разрыв. Боли носят кратковременный характер (не более 1 часа). При разрыве гематомы или кист яичника боли возникают, как правило, во вторую половину менструального цикла. Тяжесть заболевания зависит от силы и длительности кровотечения. Чаще боли возникают внезапно, бывают связаны с травмой или физической нагрузкой и иррадируют в ногу, задний проход и реже в область ключицы или лопатки. При этом больные часто жалуются на дизурические явления.

Если кровотечение из яичника сильное, то клиническая картина больше сходна с нарушившейся внематочной беременностью. Нарастают симптомы вторичной анемии: бледность слизистых оболочек и кожи, пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление снижается. Температура тела нормальная, реже повышенная за счет всасывания излившейся крови. Пальпаторно отмечается локальная болезненность брюшной стенки. Мышечное напряжение и симптомы раздражения брюшины зависят от силы кровотечения. При влагалищном исследовании шейка матки обычной консистенции, смещение ее вперед болезненно. Тело матки не увеличено, болезненно. Иногда удается определить увеличенный с неровными контурами тугоэластической консистенции яичник. Пальпация его болезненна. При значительном раздражении брюшины придатки определить не удастся, но область локализации их при пальпации резко болезненна. Иногда при осмотре зеркалами обнаруживаются незначительные кровяные выделения из шейки матки. При выраженном внутреннем кровотечении и характерной крови, полученной при пункции заднего свода, показано чревосечение.

Выделяют 3 степени апоплексии:

- I — кровопотеря 50 – 150 мл (лечение консервативное);
- II — кровопотеря 150 – 500 мл (лечение хирургическое);
- III — кровопотеря > 500 мл (лечение хирургическое).

Чаще всего апоплексию яичника приходится дифференцировать от внематочной беременности или аппендицита.

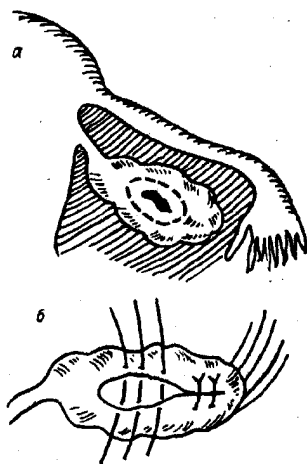
Лечение. Показанием к хирургическому лечению является только нарастающее шоковое состояние и продолжающееся кровотечение. Подготовку к операции и разрез брюшной стенки следует производить так же, как при внематочной беременности.

Методика оперативного лечения

Анестезиологическое пособие: эндотрахеальный наркоз с вводным внутривенным обезболиванием и миорелаксантами.

Нижнесрединная лапаротомия. После вскрытия брюшной полости и разведения раны зеркалами в последнюю выводятся матка и придатки. Оценивается место разрыва, его характер и состояние яичника, обязателен осмотр противоположного яичника.

При небольшом дефекте ткани яичника, не сопровождающимся выраженным кровотечением, после освежения краев производится его ушивание отдельными узловыми швами с использованием кишечной иглы и тонкого кетгута (рис. 38.5). Аналогичную методику применяют при разрыве желтого тела беременности, так как резекция яичника в этой ситуации приводит к прерыванию беременности.



Операции при апоплексии яичника.

а – штриховой линией показан этап освежения краев разрыва; б – ушивание дефекта яичника.

При значительных разрывах с выраженным кровотечением производят экономную клиновидную резекцию яичника. Дефект яичника ушивают отдельными кетгутовыми швами.

Необходимость в удалении яичника возникает только при массивном кровоизлиянии с полным поражением его ткани.

ПЕРЕКРУЧИВАНИЕ НОЖКИ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА

При перекруте ножки опухоли (киста или кистома яичника, субсерозный миоматозный узел), придатков матки (гидросальпинкс, реже здоровые придатки) и нарушении кровообращения в них возникает картина острого живота.

При перекруте ножки опухоли вначале нарушается ток крови по венозной системе. При наличии венозного застоя форменные элементы крови начинают пропотевать и создают перенапряжение в опухоли. Следствием этого является быстрое увеличение опухоли в течение нескольких часов. В дальнейшем ввиду отека ножки или значительного ее перекрута затрудняется и артериальный ток крови, что приводит к некрозу опухоли с последующим перитонитом или разрыву, капсулы с картиной шока. Для перекрута ножки кисты или фиброзного миоматозного узла характерно наличие в анамнезе кисты или миомы матки, для перекрута гидросальпинкса — наличие длительных воспалительных заболеваний в придатках матки.

Клиническая картина и диагностика. Симптоматика складывается из внезапно возникших острых болей, чаще приступообразного характера с иррадиацией в промежность, бедро, поясницу. Нередко при этом появляется дизурия, тошнота и рвота. Больная часто связывает боли с физической нагрузкой или резкой переменной положения тела. Больная беспокойна, холодный пот на лице. Вначале температура тела нормальная, пульс частый. Анализы крови и мочи заметно не изменяются. При присоединении воспалительных изменений в опухоли или ее некрозе температура субфебрильная и даже высокая, пульс учащается. В анализе крови обнаруживают высокий лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Живот умеренно вздут, напряжен, симптом Щеткина – Блюмберга положительный. Через брюшную стенку вследствие ее напряжения пропальпировать опухоль не удастся. Однако при значительном размере опухоли можно отметить приглушение перкуторного звука в одной из паховых областей, которое при перемене положения тела не меняется.

Решающее значение в постановке диагноза следует отдать двуручному ректовагинальному брюшностеночному исследованию. При значительном напряжении брюшной стенки или выраженном ожирении это исследование необходимо проводить под общей анестезией. При перекруте ножки кисты яичника, сопровождающемся разрывом капсулы, картина шока такая же, как при апоплексии яичника.

При двуручном ректовагинальном брюшностеночном исследовании в области придатков матки определяется образование округлой формы, тугоэластической консистенции, ограниченное в подвижности и резко болезненное. При перекруте гидросальпинкса это образование принимает ретортообразную форму, извитое, менее подвижное и плотноэластической консистенции. При перекруте фиброзного узла можно определить увеличенную матку и субсерозный миоматозный узел, который смещается вместе с маткой и имеет плотноэластическую консистенцию,

При **дифференциальном диагнозе** с острым аппендицитом особое значение следует придавать началу заболевания и данным двуручного исследования, при котором в малом тазу пальпируется неподвижный инфильтрат. В анализе крови прогрессивно нарастает лейкоцитоз.

Очень часто дифференциальный диагноз приходится проводить с почечной коликой, при которой выражены симптом Пастернацкого и дизурические явления, изменения в анализе мочи (эритроциты, лейкоциты, повышенное количество солей). Симптомы раздражения брюшины выражены нерезко.

Киста яичника, перекрутившаяся через кишечную петлю, может вызвать кишечную непроходимость.

Острая задержка мочи со значительным переполнением мочевого пузыря может дать сходную картину с перекрутом кисты. Достаточно выпустить мочу катетером, как все явления острого живота исчезнут.

Отличительным признаком острого воспаления придатков матки и органов является то, что применение при этом тепловых процедур резко усиливает боли, а при перекруте ножки опухоли в начале заболевания тепловые процедуры успокаивают боли, так как временно улучшается питание органа.

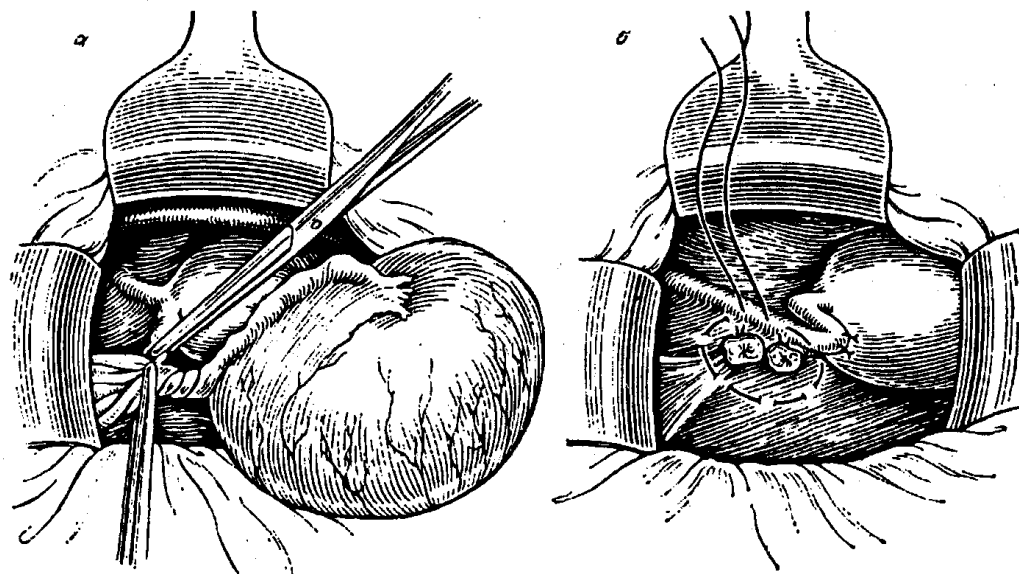
Лечение. Больные с подозрением на перекрут ножки опухоли должны быть срочно госпитализированы. При подтверждении диагноза показано немедленно чревосечение — удаление перекрутившейся опухоли. Желательно производить продольный (срединный) разрез для ревизии органов брюшной полости. При удалении придатков матки с опухолью зажимы накладывают на ножку, которую нельзя раскрывать.

Методика оперативного лечения

Нижнесрединная лапаротомия. Операционная рана разводится зеркалами. С опухолью следует обращаться очень осторожно, поскольку вследствие нарушения кровообращения происходит некроз опухоли, особенно ее капсулы, что может привести к ее разрыву и инфицированию брюшной полости. В связи с этим опухоль лучше не извлекать из малого таза, а зажимы накладывать на ножку опухоли "на месте". До наложения зажимов не следует

раскручивать ножку опухоли, так как в сосудах могут быть тромбы, которые при раскручивании могут вызвать тромбоэмболию.

Ножка опухоли пересекается между зажимами и лигируется.



Операция удаления опухоли яичника при перекручивании ее ножки.

а — на ножку опухоли наложены зажимы; б — перитонизация культи ножки при помощи круглой связки и заднего листка широкой связки матки.

ТРУБНО-ЯИЧНИКОВЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

При острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов тесная анатомическая связь внутренних половых органов с другими органами брюшной полости создает физиологические предпосылки распространения инфекционного процесса из одного органа на другой путем непосредственного контакта или по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Симптоматика этих заболеваний имеет много общего, поэтому важна дифференциальная диагностика, так как в подавляющем большинстве гинекологических заболеваний можно обойтись консервативными методами лечения, а хирургическая патология требует срочных оперативных вмешательств.

В анамнезе больных с острым воспалительным процессом имеются бесплодие, нередко туберкулезной этиологии, дисфункция яичников или обострение воспалительных процессов, связанных с осложненными родами или абортами или внутриматочными вмешательствами. Больные жалуются на периодически появляющиеся бели, вызывающие раздражение наружных половых органов.

Клиническая картина воспалительного процесса в половых органах весьма разнообразна.

Тяжелый, деструктивный характер изменений в половых органах наступает при воспалительном процессе туберкулезной и гонококковой этиологии и является двусторонним. Воспалительный инфильтрат поражает всю стенку маточной трубы и нередко ведет к образованию в ней гнойников. При этом возникает слипчивый процесс в различных отделах маточных труб, чаще в ампулярной и интерстициальной частях, а скапливаемый обильный секрет растягивает стенку маточной трубы и превращает ее в ретенционное образование (гидросальпинкс). Накапливание в маточной трубе продуктов воспаления может способствовать образованию гнойных опухолей (пиосальпинкс). В этих случаях в воспалительный процесс часто вовлекается серозная оболочка маточных труб, что создает условия, для образования спаечного процесса с окружающими органами (кишечником).

Нередко маточные трубы срастаются с яичником, и возникает гнойная воспалительная опухоль придатков матки (гнойный сальпингоофорит).

При частых обострениях, физическом перенапряжении или грубом обследовании может произойти разрыв этих опухолей с последующим развитием перитонита.

Острому началу заболевания предшествует плохое самочувствие, сниженная работоспособность, субфебрильная температура. Возникающие боли локализуются главным образом в малом тазу с иррадиацией в паховую область и внутреннюю поверхность бедра. Температура тела постепенно повышается. Появляется дискомфорт со стороны желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы (болезненность при дефекации, учащенное и болезненное мочеиспускание). Тошнота и рвота присоединяются значительно позже, когда в воспалительный процесс начинает вовлекаться значительная часть брюшины.

При гнойных поражениях маточных труб нередко воспалительный процесс имеет прогрессирующий характер. В силу истончения стенки маточных труб и последующего прорыва в свободную брюшную полость может возникнуть разлитой гнойный перитонит. Открытая форма пельвиоперитонита по симптомам сходна с разлитым перитонитом и является часто следствием восходящей гонококковой инфекции. Тактика врача в этих случаях будет различной: при разлитом гнойном перитоните показано чревосечение, а при открытой форме пельвиоперитонита гонококковой этиологии, как правило, консервативное лечение – пункция брюшной полости через задний свод влагалища.

Клиническая картина прободного гинекологического перитонита во многом сходна с клиникой прободного перитонита при хирургических заболеваниях (аппендицит, прободение язвы желудка и кишечника) и требует срочного оперативного вмешательства.

При наличии острого воспалительного процесса в половых органах прорыв гнойника обычно связан с физической нагрузкой, половым актом.

Прободному гинекологическому перитониту часто предшествует ранняя стадия: схваткообразные боли, сопровождающиеся тенезмами или дизурическими явлениями (симптомы прорыва гнойной опухоли в кишку или мочевого пузыря). Ухудшение общего состояния: температура тела быстро повышается, достигая высокого уровня, учащается пульс, задержка стула и газов (метеоризм), редко рвота. Нарастают симптомы раздражения тазовой брюшины (пельвиоперитонит).

При двуручном ректовагинальном исследовании смещение шейки матки несколько ограничено и резко болезненно. Вследствие напряжения брюшной стенки матку не всегда можно четко определить. Позади или сбоку, реже спереди от матки определяется нижний полюс конгломерата опухоли с нечеткими контурами (ретортообразной формы) с толстой капсулой малоподвижный, резко болезненный. При этом выраженной инфильтрации в околوماتочной клетчатке нет. Свидетельством этому является возможность четкого определения нижнего отдела крестцово-маточных связок.

Гнойную tuboовариальную опухоль следует дифференцировать от параметрита, при котором с лечебной целью производится кольпотомия с последующим дренированием полости гнойника. При гнойной tuboовариальной опухоли кольпотомия противопоказана, так как ведет к трубно-влагалищному хроническому свищу.

При параметрите перкуссия верхних передних остей подвздошных костей (симптом *Гентера*) дает приглушение тона, а при пельвиоперитоните — ясный тимпанический звук, вызванный наличием гнойной tuboовариальной опухоли. Кроме того, при параметрите вследствие инфильтрата в околوماتочной клетчатке нижний отдел крестцово-маточных связок четко не пальпируется, а сам инфильтрат чаще бывает односторонним, отходит непосредственно от шейки матки и распространяется до стенки таза с переходом на нее.

Прободение гнойной опухоли с излитием гноя в брюшную полость сопровождается коллапсом: появлением острых болей по всему животу, холодного пота на лице, черты лица заостряются, пульс частый, слабого наполнения. Язык сухой, обложенный. Брюшная стенка слабо участвует в дыхании, резко напряжена и болезненна. Симптом Щёткина — Блюмберга положительный по всему животу. Перистальтика кишечника слабая или не выслушивается.

При достаточном излитии гнойного содержимого — приглушение перкуторного звука в отлогих частях живота. В анализе крови прогрессивно нарастает лейкоцитоз.

При двуручном исследовании в этих случаях вследствие резкого напряжения брюшной стенки определяется только нижний край плотной, болезненной опухоли с выпячиванием в этом месте свода влагалища. Смещение шейки матки резко болезненно.

Острая восходящая гонорея чаще дает клинику открытой формы пельвио-перитонита, что ошибочно принимается вследствие трудности дифференциального диагноза за диффузный перитонит. Брюшина малого таза находится в состоянии острого воспаления. В основном это заболевание встречается в молодом возрасте, чаще связано с началом половой жизни или случайными внебрачными связями и обостряется нередко с началом менструации. Жалобы на боли внизу живота, больше в области малого таза, и гнойные бели, частое болезненное мочеиспускание. Высокая температура, частый пульс, рвота, атония кишечника (метеоризм). Живот мягкий, резко болезненный, особенно в нижнем отделе. Резко выражен симптом Щеткина — Блюмберга. Пульс соответствует температуре тела, артериальное давление не снижается. Однако общее состояние лучше, чем при прободном перитоните, но болезненность в нижнем отделе живота резче выражена. При осмотре зеркалами слизистая оболочка шейки и влагалища гиперемирована. Из шейного канала наблюдается гнойное отделяемое. При двуручном влагалищно-брюшностеночном исследовании вследствие резкой болезненности и напряжения брюшной стенки определить внутренние половые органы не удастся. Смещение матки болезненно. Своды достаточно глубокие и болезненные. В этих случаях показано до начала лечения взять мазки из шейки матки, влагалища, мочеиспускательного канала и прямой кишки на гонококк, иногда можно использовать пункцию заднего свода влагалища. При наличии в мазках гонококка следует сначала приступить к противовоспалительной терапии: антибактериальная терапия (пенициллин, сульфаниламидные препараты), холод на живот, покой и др.

При благоприятном течении процесс уже в первые сутки стихает: снижается температура, симптомы раздражения брюшины становятся менее выраженными, наступает быстрое отграничение здоровых органов и тканей. Открытая форма пельвиоперитонита переходит в закрытую.

Дифференциальный диагноз острого воспалительного процесса внутренних половых органов сравнительно проще проводить между заболеваниями органов брюшной полости, сопровождающимися внутренним кровотечением (разрыв печени, селезенки, нарушенная внематочная беременность, разрыв яичника и др.). В этих случаях боли возникают внезапно или они связаны с травмой. Развивается картина шока: бледность лица, частый слабый пульс, артериальное давление прогрессивно снижается, холодный пот. При перкуссии живота — приглушение перкуторного звука, изменяющегося при перемене положения.

Наиболее трудно дифференцировать острое воспаление придатков матки от хирургической патологии (аппендицит, воспалительные заболевания и опухоли кишечника).

Больных с аппендицитом госпитализируют значительно раньше от начала заболевания, чем при воспалении придатков матки. Для аппендицита характерно более острое начало заболевания, чаще рвота и боль в эпигастральной области.

Большое значение следует придавать двуручному ректовагинальному исследованию (симптом Промптова). Динамические изменения со стороны придатков матки в сторону более четкого определения величины, формы и их размера наличие гнойных выделений из матки позволяют получить больше данных о воспалении придатков матки. Наличие инфильтрата с правой стороны с высоким расположением его в тазу без ясных контуров дает право думать об аппендиците. Для опухолей и воспалительных процессов в кишечнике характерны жалобы на дискомфорт со стороны желудочно-кишечного тракта (поносы, запоры, слизистые и кровянистые выделения во время дефекации признаки динамической непроходимости). Дополнительные данные можно получить при рентгенологическом обследовании желудочно-кишечного тракта.

Лечение. В случае ошибочно произведенного чревосечения по поводу открытой формы пельвиоперитонита (гонококковой этиологии) не следует удалять отечные

гиперемизированные маточные трубы, если даже на них поступает незначительное гнойное содержимое. При этом необходимо ограничиться широким дренированием брюшной полости с обязательным выведением дренажной трубки в задний свод влагалища. В послеоперационном периоде создать возвышенное положение головного конца. В брюшную полость ежедневно вводить раствор пенициллина, сочетая его с дачей перорально сульфаниламидных препаратов, холод на живот.

Тазовый перитонит хорошо излечивают, применяя консервативные методы лечения в сочетании по показаниям с пункцией заднего свода влагалища (гнойная tuboовариальная опухоль или гнойный осумкованный перитонит) или кольпотомией (задний параметрит).

При разлитом прободном перитоните показано срочное чревосечение.

При гинекологическом перитоните характер оперативного лечения заключается в удалении прободного органа (tuboовариальной опухоли). В крайних случаях при значительном изменении матки и ее придатков следует производить надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки с придатками. Вскрывая брюшную полость, необходимо соблюдать большую осторожность, чтобы не разрезать кишку или мочевой пузырь. Марлевыми тампонами нужно тщательно отгородить верхний отдел брюшной полости.

Ввиду значительного сращения внутренних половых органов с близлежащими петлями кишечника и мочевым пузырем имеется опасность ранения этих органов.

После радикальной операции следует широко дренировать брюшную полость.

Лечение острых воспалительных процессов половых органов следует проводить консервативно, применяя антибактериальные средства с учетом вида микроорганизма, его чувствительности и переносимости лекарств больной. Назначают постельный режим, холод на живот. В подострой и хронической стадиях показана рассасывающая терапия с применением физиотерапевтических средств.

Хирургическое лечение при трубно-яичниковых воспалительных образованиях.

Вмешательства при удалении трубно-яичниковых воспалительных образований относятся к одному из наиболее сложных разделов оперативной гинекологии. Наличие обширных сращений и спаечного процесса в малом тазу и брюшной полости, как правило, приводит к значительному изменению топографо-анатомических взаимоотношений и создает технические трудности при выполнении операции. В этой связи в качестве доступа следует избрать нижнесрединную лапаротомию. При вскрытии брюшной полости необходимо соблюдать большую осторожность, с тем чтобы не травмировать кишечник или мочевой пузырь. Затем сориентироваться в топографии тазовых органов, найти матку, выяснить ее отношение к мочевому пузырю и прямой кишке.

Марлевыми салфетками тщательно отгородить верхний отдел брюшной полости от малого таза и приступить к разделению спаек. Начинать лучше с сальника, рыхлые спайки разъединяют тупым способом, плотные, старые рассекают ножницами. При обширных спайках и их плотном сращении с воспалительным образованием сальник рассекают между зажимами, а затем лигируют кетгутом. После отделения большого сальника приступают к разъединению спаек с другими органами, особенно осторожно следует отделять кишечные петли. Здесь может быть весьма полезна гидропрепаровка раствором новокаина. Следует помнить, что целесообразнее оставить фрагменты капсулы на кишке, чем повредить стенку кишки. Далее пальцами или тугим тупфером, а при необходимости ножницами под контролем зрения отделяют воспалительное образование от париетальной брюшины таза.

В случаях разрыва капсулы воспалительного образования и излития гноя необходимо дополнительно отгородить полость малого таза от брюшной полости полотенцами или марлевыми салфетками и с помощью вакуумотсоса или рыхлых марлевых салфеток удалить вытекший гной. В полость гнойного образования можно ввести салфетку, которая будет впитывать остатки жидкого содержимого и облегчать дальнейшее выделение образования из окружающих тканей.

После окончательной мобилизации придаткового воспалительного образования и его тщательного осмотра, а также осмотра придатков матки с противоположной стороны

решается вопрос об окончательном объеме операции: удалении придатков или трубы. Методика удаления трубы и придатков матки описаны ранее.

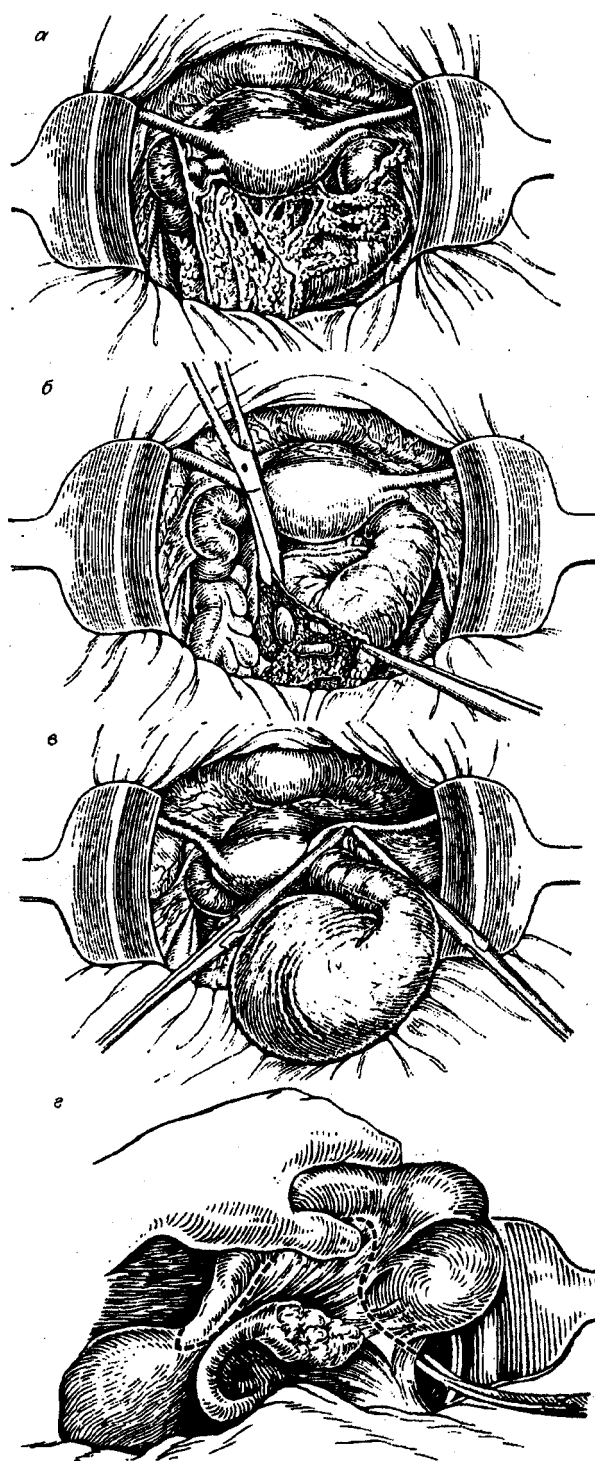
Во избежание развития инфильтрата культи рекомендуется медиальный конец трубы клиновидно иссекать из угла матки.

Оперативное вмешательство при воспалительных образованиях придатков матки нередко сопровождается обширными повреждениями брюшины малого таза, матки, мочевого пузыря и кишечника. Если восстановление целостности брюшины, покрывающей кишечник и мочевой пузырь, возможно обычными методами, то в отношении восстановления брюшины матки и малого таза могут возникнуть серьезные технические трудности. В этих случаях хороший результат дает перитонизация с помощью резецированных участков большого сальника. Сальник не только хорошо перитонизирует, но и оказывает гемостатический эффект.

Если при операции произошло нарушение целостности капсулы образования и в полость малого таза излился гной или имело место значительное повреждение брюшины малого таза, сопровождающееся кровотечением из клетчатки, следует дренировать полость малого таза через влагалище или переднюю брюшную стенку. В полость малого таза и брюшную полость вводят 1—2 микроирригатора для подведения антибиотиков.

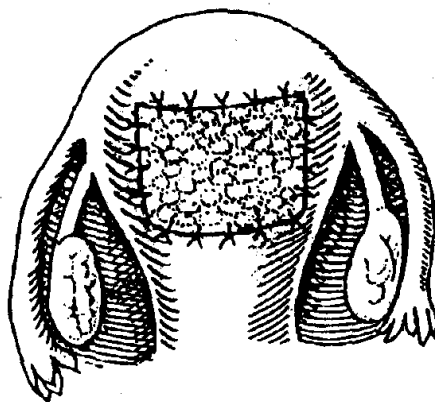
Методика дренирования полости малого таза через влагалище (ретроградная интраоперационная кольпотомия)

Помощник вводит в задний свод влагалища на корнцанге тугой марлевый тампон и дислоцирует свод в сторону малого таза. Хирург со стороны заднего дугласова пространства пальцем определяет положение тампона и затем между крестцово-маточными связками скальпелем делает проникающий во влагалище разрез длиной 1,5—2 см. Со стороны малого таза во влагалище проводят стерильную трубку диаметром 0,5—1,0 см длиной 30—40 см. В полости малого таза оставляется перфорированный отрезок трубки длиной 8—10 см и одним тонким кетгутовым швом фиксируется к куполу влагалища. Периферический конец дренажа через переходник соединяется с трубкой, конец которой опускается в емкость с антисептическим раствором.



Операция удаления трубно-яичниковых воспалительных образований.

а — вид трубно-яичникового образования с припаянным к матке и придаткам большим сальником; б — отделение сальника от матки и придатков при помощи ножниц; в — трубно-яичниковое образование мобилизовано, наложены зажимы на трубу в непосредственной близости от тела матки и мезосальпинкс; г — трубно-яичниковое образование мобилизовано, отклонено кпереди. Штриховой линией показано место наложения зажимов на воронкотовую связку, мезосальпинкс, собственную связку яичника.



Перитонизация матки свободно перемещенным сальником.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ГИНЕКОЛОГИИ

Методом выбора обезболивания при оперативной лапароскопии в гинекологии является эндотрахеальный наркоз, так как эндотрахеальный наркоз исключает эмоциональные и болевые реакции, исключает возможность резкого опускания брюшной стенки пациенткой во время введения 1-го троакара, обеспечивает более легкое извлечение макропрепарата. Есть еще одно соображение, говорящее в пользу эндотрахеального наркоза – объем газа в брюшной полости. Считается, что введение более 5,0 литров углекислого газа в брюшную полость резко снижает возможность электрокоагуляционных осложнений. Очевидно, что инсуффляция такого количества газа возможна лишь при эндотрахеальном наркозе с миорелаксацией.

Стерилизация. Создание искусственной непроходимости маточных труб – ИНМТ (С.В. Штыров) с целью стерилизации лапароскопическим доступом ведет свою историю в России с 1990 года, когда появился приказ МЗ РФ №484, разрешающий стерилизацию и определяющий показания к ней.

Однако, параллельно с развитием оперативной лапароскопии интерес к стерилизации угасал, а возможность обеспечить контрацепцию без хирургической агрессии резко снизила количество женщин, обращающихся с просьбой выполнить эту процедуру. В некоторых мусульманских странах стерилизация запрещена.

Условно все методы ИНМТ можно разделить на электрохирургические (моно- и биполярная коагуляция) и механические (кольца Yoon, клипсы Fielshie, Hulka).

Некоторые авторы указывают, что механические методы могут применяться у молодых пациенток, не исключающих возможности изменения семейного статуса (Л.В. Адамян и соавт., 1999). Имеется точка зрения, что механические средства стерилизации создают обратимую ИНМТ, обеспечивая при необходимости восстановление проходимости у 80% пациенток. Осложнения (0,12 – 3,75%) возникают при захвате кишечника или ранении мезосальпинкса. Соблюдение правил работы с монополярными инструментами делает метод высокоэффективным, число осложнений не превышает 0,1%. Обратимость стерилизации не высока.

Операции по поводу апоплексии яичника. Строго говоря, лапароскопия при апоплексии яичника простая операция, имеющая при прочих равных условиях лишь одно противопоказание: геморрагический шок. То есть, независимо от объема кровопотери можно произвести операцию лапароскопическим доступом, если нет кризиса циркуляции. Это тем более очевидно, что современная аппаратура позволяет получать совершенные среды для реинфузии крови и ее препаратов, быстро и эффективно. Следует отметить, что при апоплексии производится лишь коагуляция кровоточащего участка. Длительность операции не превышает в целом 8-10 мин., а выписку пациентки можно осуществить на 1-2-е сутки после операции.

Операции по поводу параовариальных кист и кист яичника. Эти операции являются наиболее эстетичными. Однако, в литературе не единичны сообщения о том, что морфологически удаленные параовариальные кисты – серозные цистаденомы (Lopes G. et all., 1992; Zighelboim I. et all., 1991). Л.В. Адамян и С.Е. Белоглазова (1999) предлагают следующий дифференциально-диагностический признак: если кистозное образование между листками широких связок на небольшом протяжении прилегает к яичнику – серозная цистаденома, а если нет – параовариальная киста. Гистогенез доброкачественных опухолей яичников – не до конца решенная проблема, а раз так, то исключить в обеих ситуациях мезонефральный (из вольфовых ходов) генез кистозных образований не представляется возможным. С внедрением лапароскопии количество органосохраняющих операций с хорошими катamnестическими результатами все выше. При технической выполнимости, отсутствии семейного анамнеза рака яичников (Л.В. Акуленко, 1993, 1998), в молодом возрасте показано вылущивание параовариальной кисты.

Обычно пациентки, перенесшие подобные операции, активизируются уже через 8-10 часов и могут быть выписаны домой на 1-2 сутки послеоперационного периода.

Коагуляция очагов наружного эндометриоза. Эта простейшая процедура может быть выполнена любым разрушающим инструментом: эндотермом, моно- и биполярным коагулятором. Необходимо, однако, помнить, что по современным представлениям (Ph. Koenickx) рецидив эндометриоза отсутствует тогда, когда полностью иссечены все его очаги.

Аднексэктомия. Показаниями к односторонней аднексэктомии являются перекрут придатков матки при наличии некротических изменений и эндометриоидные кисты больших размеров. Г.М. Савельева и соавт. (1999) показали, что аднексэктомия показана при абсцессах яичника в репродуктивном возрасте, если были инвазивные вмешательства в матке. При отсутствии таковых возможно сохранение ткани яичников, но необходимо проведение динамических лапароскопий и санаций брюшной полости. Подобные операции могут быть крайне сложными. Крайне сложной может быть и аднексэктомия у пациенток, перенесших лапаротомию, и особенно, гистерэктомию лапаротомным доступом. Остается актуальной проблема перекрута придатков матки. Вопрос о деторзии придатков и выполнении органосохраняющих операций, при отсутствии некротических изменений, требует дальнейшей разработки. Лишь грубые некротические изменения требуют аднексэктомии.

Операции по поводу зрелых тератом яичников. Подавляющее большинство операций у пациенток с тератомами яичников выполняются теми же техническими приемами, которые применяются при аднексэктомии и вылущивании кист яичников. Нужно, однако, заметить, что в ситуации с тератомами случайное вскрытие капсулы может привести к излитию жировой ткани в брюшную полость, что затрудняет операцию, поэтому надо стараться не травмировать опухоль, вылущивая ее из ткани яичника. Почти у четверти больных тератомы могут быть двусторонними (И.Б. Манухин и соавт., 1998) и при малейших сомнениях (сглаженность контура, удлинненная собственная связка яичника) нужно обязательно производить ревизию второго яичника.

Аднексэктомия при тератомах у молодых женщин производится лишь, если полностью отсутствует здоровая ткань яичника или множественные тератомы располагаются близко к брыжейке и усилия по сохранению яичника бессмысленны.

Консервативная миомэктомия при небольших размерах одиночных узлов, не требующих ушивания дефекта матки. В простейших ситуациях, если имеется субсерозный миоматозный узел на тонком основании, достаточно установить гемостаз, прокоагулировав “ножку” узла и отсечь его. Желательно тщательно осмотреть матку и решить вопрос о возможности и необходимости удаления всех узлов, доступных вмешательству. Все находки должны быть тщательно задокументированы.

Операции по поводу бесплодия. В настоящее время не вызывает сомнения, что лапароскопия является этапом обследования любой пациентки с бесплодием (Т.Я. Пшеничникова и соавт., 1991; А.С. Гаспаров, 1996; И.Б. Манухин и соавт., 1999). Это положение обоснованно данными об участии в бесплодии у одной пациентки нескольких

факторов: трубноперитонеальных, ановуляторных и др. (А.С. Гаспаров, 1996). Как правило, при операции по поводу бесплодия производится фимбриолизис, сальпингоовариолизис, неосальпингостомия. Если ранее постоянно говорилось о невозможности производить реконструктивные операции пациенткам старше 35 лет, при наличии ановуляторных циклов, бесплодия партнера и т.д., то теперь легитимных оснований отказать женщине с перечисленными факторами в операции нет. Действительно при бесплодии мужа и непроходимых трубах ситуация разрешима самыми разными способами (оплодотворение спермой донора после восстановления проходимости труб), не говоря уже о многофакторности ановуляции и малых формах эндометриоза как глобальной проблеме в клинике бесплодия.

Рано проведенная операция дает хорошие результаты. Длительное лечение с применением курса гидротубаций резко ухудшает прогноз в плане наступления беременности (С.В. Штыров, 1990). Необходимо четко объяснить пациентке, что наступление беременности наиболее вероятно в первые 6 месяцев после реконструктивной операции. В последующем шансы значительно снижаются.

Операции при поликистозных яичниках. Оперативное пособие при поликистозных яичниках лапароскопическим доступом начиналось с электро- или термокоагуляции (В.М. Здановский). Любым электродом наносились глубокие полосы или отверстия по всей поверхности яичника с проникновением в сторону на 1,5 см – каутеризация. Однако, в последующем была обоснована более высокая эффективность клиновидной резекции яичников (М.А. Геворкян и соавт., 1998; И.Б. Манухин и соавт., 1999). В настоящее время техника операции хорошо отработана (И.Б. Манухин и соавт., 1999).

Гистерэктомия лапароскопическим доступом. Целесообразно разделять гистерэктомию с использованием лапароскопического доступа:

- 1) Лапароскопически ассистированные влагалищные гистерэктомии (LAVH);
- 2) Лапароскопическая гистерэктомия (классическая и аппаратная);
- 3) Лапароскопическая гистерэктомия с предварительным уменьшением размеров матки.

С начала 90-х постепенно изменились взгляды на оперативную лапароскопию при раке со скептических до восторженных. Получены хорошие результаты при выполнении самых сложных операций в онкогинекологии.

Гистероскопия – оперативное вмешательство, которое в зависимости от показаний может производиться как в экстренном порядке, так и в плановом порядке. Различают *диагностическую* и *оперативную* гистероскопию. После проведения диагностических и хирургических манипуляций (диагностическое выскабливание, полипэктомия, удаление субмукозного узла и т.д.) выполняется *контрольная* гистероскопия.

Гистероскопия может быть выполнена в любой день менструального цикла. В случае подозрения на органическую патологию (миома, эндометриоз) исследование проводится в первой фазе менструального цикла (7-9 дни). В лютеиновую фазу цикла гистероскопия проводится с целью оценки эндометрия.

Противопоказания к гистероскопии: общие инфекционные заболевания, тяжелое состояние больной при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов; острые воспалительные заболевания гениталий; III-IV степень чистоты влагалищных мазков; беременность (кроме случаев, когда гистероскопия используется для фетоскопии); стеноз шейки матки; рак шейки матки.

Показания к диагностической гистероскопии: уточнение диагноза при маточных кровотечениях (пременопаузальных); бесплодие; аномалии развития матки; наличие цервикальных полипов; подозрение на: субмукозную миому матки, аденомиоз, гиперплазия эндометрия, внутриматочные синехии, остатки плодного яйца, наличие инородного тела, пузырно-маточный свищ, перфорация стенок матки; при наличии патологических изменений в цитологических изменениях в цитологическом исследовании (стойкие цитологические изменения, свидетельствующие о наличии злокачественных клеток), определение стадии

карциномы эндометрия; контрольное исследование полости матки после операций на матке, после пузырного заноса, при привычном невынашивании, после гормонального лечения.

Оперативная гистероскопия является оптимальным миниинвазивным органосохраняющим методом хирургического лечения внутриматочной патологии, исключающим лапаротомический и лапароскопический доступы к полости матки, что уменьшает травматизацию организма в целом и матки в частности, сокращает интраоперационную кровопотерю, продолжительность пребывания больной в стационаре и исключает необходимость длительной лекарственной терапии.

Показания к оперативной гистероскопии: прицельная биопсия полипов, миом, сомнительных участков эндометрия; адгезиолизис – рассечение внутриматочных спаек; удаление инородных тел (сместившиеся или сломанные ВМС); удаление полипов и субмукозных лейомиом; удаление внутритрубных катетеров после пластических операций на трубах и др.

6.2. Дополнительная литература

1. Бауэр И.В., Блажитко Е.М., Вардосанидзе К.В. и др. Хирургия центральной районной больницы: Руководство для врачей / Под ред. Е.М. Блажитко. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1994. — 536 с.
2. Оперативная гинекология / Под ред. В.И. Кулакова. — Н.-Новгород: Изд-во НГМА, 1997. - 464 с.

БЛАГИТКО Евгений Михайлович
ПОЛЯКЕВИЧ Алексей Станиславович

ХИРУРГИЯ
Учебное пособие
Часть 2

Отпечатано в типографии
Новосибирского государственного технического университета
630092, г. Новосибирска, пр. К. Маркса, 20,
тел./факс: (383) 346-08-57