

Министерство сельского хозяйства
Российской Федерации

ФГБОУ ВО «Ульяновский ГАУ
им. П.А. Столыпина»

В.А. Ермолаев, Е.М. Марьин,
П.М. Ляшенко, А.В. Сапожников

НЕОТЛОЖНАЯ ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Часть 1



УЛГАУ

Ульяновск 2018

УДК 119:617.
ББК 48.75.

Ляшенко П.М. Неотложная хирургия: учебное пособие / П.М. Ляшенко, В.А. Ермолаев, Е.М. Марьин, А.В. Сапожников. – Ульяновск: УлГАУ имени П.А. Столыпина, 2018.- Часть 1. - 186 с.

Структура учебного пособия представлена двумя разделами. В первой части рассмотрены теоретические вопросы дисциплины. Во второй части раскрыты практические вопросы, а также оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины и учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы аспирантов. Учебное пособие предназначено для аспирантов по направлению подготовки 36.06.01 Ветеринария и зоотехния и профилю подготовки 06.02.04 Ветеринарная хирургия, а также будет полезна для студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии, обучающихся по специальностям, 36.05.01, 36.02.01– Ветеринария, а также по направлению подготовки 36.03.01– Ветеринарно-санитарная экспертиза

Рецензент:

доктор биологических наук, профессор, декан ФВМиБ Ульяновский ГАУ имени П.А. Столыпина С.Н. Золотухин

Печатается по решению методической комиссии факультета ветеринарной медицины и биотехнологии Ульяновского ГАУ им. П.А. Столыпина
Протокол № 9 от «11» мая 2018г.

© ФГБОУ ВО «Ульяновский ГАУ им. П.А. Столыпина», 2018
© Ляшенко П.М., Ермолаев В.А., Марьин Е.М., А.В. Сапожников, 2018

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление

АДГ — антидиуретический гормон

АТ — антидотная терапия

в/в — внутривенно

ВДП — верхние дыхательные пути

в/м — внутримышечно

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДО — дыхательный объем

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

КЩС — кислотно-щелочное состояние

Ht — гематокрит

ОДН — острая дыхательная недостаточность

ОЦК — объем циркулирующей крови

ОЦЖ — объем циркулирующей жидкости

п/к — подкожно

ПТИ — протромбиновый индекс

pH — показатель кислотности внутренней среды организма

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

ЦВД — центральное венозное давление

ЧД — число дыханий в 1 минуту

ЧМТ — черепно-мозговая травма

ЦНС — центральная нервная система

ЭИ — эндогенная интоксикация

ЭКГ — электрокардиограмма

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ -----	3
ВВЕДЕНИЕ -----	5
Тема 1. Угрожающие жизни состояния-----	8
Тема 2. Реанимационные мероприятия-----	31
Тема 3. Кровотечение. Кровопотеря. Компенсация кровопотери-----	44
Тема 4. Методы и средства обезболивания-----	68
Тема 5. Раны мягких тканей-----	86
Тема 6. Раневая инфекция-----	100
Тема 7. Открытые повреждения костей и суставов-----	120
Тема 8. Повреждения груди-----	133
Тема 9. Повреждения живота-----	149
Тема 10. Термические ожоги-----	160
Тема 11. Холодовая травма-----	170
Тема 12. Политравма-----	182

ВВЕДЕНИЕ

Необходимость проведения специализации для студентов диктуется тем, что разработанные ветеринарной хирургией меры профилактики травматизма и хирургической инфекции, рациональные методы этиологической и патогенетической терапии, оперативные способы лечения, на современном этапе ведения животноводства приобретают широкое применение в ветеринарной практике. Все это находит свое отражение не только при травматизме, хирургической инфекции, андрологии, болезнях глаз и конечностей, но и при внутренних незаразных, гинекологических, инфекционных, некоторых инвазионных болезнях, заболеваниях молодняка и пр.

Необходимо отметить, что до сегодняшнего времени отсутствовали данные по неотложной ветеринарной помощи в хирургической практике, а в учебниках по ветеринарной хирургии нет отдельных глав, посвященных неотложной ветеринарной хирургии. Поэтому поставленные авторами задачи и цели делают настоящую работу актуальной.

Кроме того, в учебном пособии представлены современные данные по лечению животных с тяжелой хирургической патологией. Отражены мероприятия по выведению больного из тяжелого состояния. В данной работе также содержатся сведения по фармакодинамике тех средств, к которым приходится обращаться в критических случаях.

Цели и задачи дисциплины «Неотложная хирургия»

Цель дисциплины – получение и формирование определенных теоретических знаний и практических навыков, необходимых будущим ветеринарным врачам.

Задачи дисциплины:

- иметь представление о неотложной хирургической помощи пострадавшим животным;
- уяснить классификацию и характеристику неотложных состояний угрожающих жизни животным;

В результате изучения дисциплины обучающийся должен **иметь представление о:**

- течении патологического процесса, происходящего в организме животного, получившего то или иное повреждение;
- использовании наиболее простых и доступных методов диагностики, основанных преимущественно на данных объективного исследования пораженных с целью срочного установления характера повреждения, определения прогноза и обеспечения своевременной и рациональной неотложной помощи;

- единых взглядах на способы лечения пораженных и профилактики осложнений;
- своевременности, преемственности и последовательности проведения хирургических мероприятий.

Обучающийся должен **уметь:**

- остановить наружное кровотечение и произвести ревизию жгута;
- устранить асфиксию;
- проводить противошоковые мероприятия при развившемся шоке для обеспечения транспортабельности пострадавших (инфузионная терапия, новокаиновые блокады, исправление иммобилизации);
- наложить герметическую повязку при открытом пневмотораксе и выполнить пункцию плевральной полости (или торакоцентез) при напряженном пневмотораксе;
- произвести катетеризацию или пункцию мочевого пузыря при задержке мочи;
- проводить неотложные мероприятия при комбинированных радиационных и химических поражениях.

*Chirurgus mente prius
Et oculus agat quam armata manu.
(Хирургу следует в первую очередь
действовать умом и глазами,
а потом уже руками)*

Тема 1.

Угрожающие жизни состояния

1. Шок
2. Этиология и основы патогенеза шока
3. Клинические проявления травматического шока
4. Диагностика, определение тяжести и прогноза течения шока
5. Некоторые особенности течения шока
6. Лечебные мероприятия при шоке
7. Острая дыхательная недостаточность
8. Клинические проявления острой дыхательной недостаточности
9. Лечение пострадавших с острой дыхательной недостаточностью
10. Оказание неотложной помощи
11. Квалифицированная помощь в клинике

Из причин, приводящих к развитию шока, можно назвать **острую кровопотерю**, далее — **дыхательную недостаточность и нарушение функции жизненно важных органов**. При этом около 50 % случаев шока при различных повреждениях вызываются комбинацией двух или нескольких факторов.

Термин «шок» является собирательным понятием, которым пользуются клиницисты, когда хотят охарактеризовать экстремальное состояние жизненно важных функций организма, возникающее в результате чрезвычайного по силе или продолжительности воздействия или расстройства, внешнего или внутреннего, и характеризующееся целым комплексом нарушений метаболизма и деятельности физиологических систем, главным образом кровообращения и центральной нервной системы. Единственный этиологический момент, который можно считать общим для всех состояний, именуемых шоком, — это чрезвычайность воздействия. Тем не менее, существующий сотни лет термин «шок» привычен и, что самое главное, правильно ориентирует врача на исключительность и опасность ситуации, в которой находится больной. Что касается дополнительных определений шока (травматический, геморра-

гический, токсико-инфекционный и др.), то они отражают, прежде всего, этиологический момент.

При травматическом шоке на первый план в качестве этиологических факторов нарушений жизненно важных функций выступают следующие: **массивная кровопотеря (38 %); острые расстройства газообмена (21 %); нарушение специфической функции поврежденного жизненно важного органа (сердце, печень, головной или спинной мозг — 30 %); интоксикация организма или жировая эмболия (4,8 %).** *Нередко отмечается одновременное действие 1—2 факторов и более.*

Различные по этиологии травмы (ожоги, сдавления, повреждения жизненно важных органов, переломы костей, травмы головного и спинного мозга, ранения сосудов с кровотечением, обширные раны и отслойка кожных покровов, инфекционные осложнения раневого процесса и др.) могут осложниться шоком.

В основе шоковых реакций лежит относительная или абсолютная **гиповолемия**. *Абсолютная гиповолемия* возникает вследствие выхода крови за пределы сосудистого русла (кровотечение или интерстициальные отеки); *относительная гиповолемия* — вследствие депонирования крови в периферических сосудах в результате блокады микроциркуляторного русла продуктами распада или бактериями, а также вазодилатации.

Гиповолемия приводит к развитию сердечно-сосудистой недостаточности, представленной **синдромом малого выброса**, приводящего к ишемии миокарда с возможной остановкой сердечной деятельности.

Острая сердечная недостаточность, в основе которой лежит синдром малого выброса, может быть обусловлена, в зависимости от этиологического фактора, рядом причин:

- **внезапным ухудшением сократительной функции миокарда;**
- **внезапным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК);**
- **внезапным снижением сосудистого тонуса.**

Возможно и сочетание этих причин.

Таким образом, синдром малого выброса является общим признаком для всех критических шоковых состояний, в том числе и травматического генеза (*переломы костей с выраженной гиповолемией, ожоговый шок, синдром длительного сдавления, осложненная травма позвоночника, висцеральная травма, острая кровопотеря и др.*).

Таким образом, речь идет о собирательном смысловом значении термина, «шок», объединяющем критические состояния с общим признаком — гиповолемией. При этом основной причиной развития травматического шока является абсолютная или относительная кровопотеря.

ШОК — это прежде всего синдром гипоциркуляции с нарушением перфузии тканей, возникающим в ответ на механические повреждения и другие патологические воздействия, а также их непосредственные осложнения, приводящие к декомпенсации жизненно важных функций.

2. Патопфизиология шока

Пусковым механизмом в развитии шока при травмах является острая кровопотеря, в результате которой развивается синдром малого выброса. Шок развивается, как правило, не только в связи с уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК) и его компонентов, сколько в результате интенсивности кровопотери. Острая потеря 50 % крови у молодого животного приводит к острой циркуляторной недостаточности и развитию картины глубокого шока. Тяжелые стадии шока развиваются в условиях абсолютной гиповолемии (уменьшение ОЦК за счет кровопотери) в сочетании с относительной гиповолемией (увеличение емкости сосудистого русла в результате мощного болевого воздействия влияния метаболитов и токсемии). Возникновение этой «вторичной гиповолемии» и степень ее выраженности зависят от того, как давно организм получил тяжкие повреждения. Так как основной емкостью для крови является «система малого давления», т. е. венозная система, принимающая на себя до 75 % объема крови, то кровопотеря отражается прежде всего на объеме крови в венах. Венозные сосуды обладают хорошо развитым веномоторным механизмом, позволяющим быстро приспособливать емкость системы к изменившемуся объему крови. До тех пор пока действует этот адаптационный механизм, центральное венозное давление (ЦВД) остается в прежних пределах, и венозный возврат не меняется. Однако эти возможности ограничены и исчерпываются уже при потере 5-10 % ОЦК. С истощением веномоторного адаптационного механизма ЦВД уменьшается и венозный возврат снижается. Это ведет к уменьшению сердечного выброса. Однако организм стремится компенсировать недостаточный венозный возврат нарастающей тахикардией. Поскольку диастолический период и длительность наполнения полостей сердца при тахикардии укорочены, ударный объем уменьшается. Минутный объем сердца при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться. При истощении этого механизма, которое наступает с уменьшением венозного возврата на 25—30 %, начинает снижаться сердечный выброс — развивается синдром малого выброса.

Как известно, адаптационные и компенсаторные реакции организма при любых условиях снижения объемного кровотока направлены, прежде всего, на сохранение адекватного кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, печень и почки). При невозможности поддержания кровотока развивается следующий этап компенсации — периферическая вазоконстрикция, обеспечивающая поддержание артериального давления на уровне выше критического. Этот феномен известен под названием «централизация кровообращения», т.е. поддержание кровотока в мозге, коронарных сосудах и крупных сосудистых магистралах за счет уменьшения перфузии мезентериальных сосудов, сосудов почек, печени, подкожной клетчатки и т.д. Возрастает нейроэндокринная стимуляция. Активизируется ренин-ангиотензиновая система, в кровь выбрасывается альдостерон, который задерживает в организме натрий,

что в свою очередь ведет к увеличению продукции антидиуретического гормона и таким образом увеличивает реабсорбцию воды, концентрацию АКТГ, глюкокортикоидов, а главное — катехоламинов, которые в основном и обеспечивают централизацию кровообращения. Организм в порядке «скорой помощи» пытается привести объем сосудистого русла в соответствие с уменьшением ОЦК путем сужения сосудов. Эта реакция становится тем менее целесообразной, чем длительнее она существует. С каждой минутой нарастает депонирование крови в венах и капиллярах; происходит своеобразное «кровотечение в собственные сосуды».

Вследствие гипоксии в отключенных от адекватной перфузии при централизации кровообращения тканях в условиях активной стимуляции катехоламинами анаэробного обмена в крови начинает нарастать количество промежуточных недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной кислоты (лактата). Возникает метаболический ацидоз. При концентрации лактата более 8,8 мкмоль/л развивается отек эндотелия капилляров, мембран форменных элементов крови (эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов). Медленно движущиеся в капиллярах форменные элементы склеиваются в «монетные столбики», или агрегаты (сладж-синдром). При этом же уровне лактата начинается отек нейроглии мозга, поражаются ретикулоэндотелиальная система и проводящая система сердца. Депонирование крови нарастает, из-за чего венозный приток, сердечный выброс и артериальное давление прогрессивно уменьшаются, усугубляя тем самым нарушения микроциркуляции. В 2—4 раза возрастает разница насыщения кислородом артериальной и венозной крови, что связано с уменьшением объемной скорости кровотока: ткани успевают «выбрать» почти весь кислород. В венозной крови содержание кислорода снижается с 14—15 до 4—5 %. К тканям доставляется все меньше кислорода, так как в целом количество крови в организме уменьшается, и растет артериальная гипоксия. Общее потребление кислорода резко падает, ткани испытывают тяжелое кислородное голодание. В этой ситуации большое значение приобретает гликолиз, а следовательно, все больше увеличивается содержание лактата. Легочная вентиляция поддерживается путем перевозбуждения респираторного центра, который включает в дыхательный акт дополнительные мышцы. Количество кислорода, уходящее на работу дыхательных мышц, возрастает с 3—5 до 40—50 %, что неминуемо требует повышения минутного объема сердца, а это в подобной ситуации практически неосуществимо. В частности, поэтому гиперпноэ может достаточно быстро смениться гипопноэ и альвеолярной гиповентиляцией.

Характерно, что гиперпноэ при травме и кровопотере оказывается малоэффективной реакцией организма: количество кислорода в артериях не повышается из-за возникновения функциональных сосудистых шунтов в легких. По мере нарастания гиповолемии резко увеличивается сопротивление легочных сосудов, вызывая дополнительную перегрузку правого желудочка и уменьшение сердечного выброса. Возникает синдром «шокового легкого», приводящий к тяжелой легочной патологии, так называемому прогрессирующе-

щему уплотнению легкого, которое вызывается рядом факторов, а именно: гиповолемией, спазмом и тромбозом сосудов малого круга, уменьшением транспорта кислорода в системе бронхиальных артерий, диффузными ателектазами. Роль «шокового легкого» в патогенезе шока весьма велика, этот вопрос будет более подробно рассмотрен далее.

Параллельно с легочной нарастает сердечная недостаточность, нарушаются функции печени (дезинтоксикационная, синтетическая) и почек (уменьшение диуреза). Кишечные токсины прорываются в кровь, сосудистое русло наполняется кининами.

По мере нарастания расстройств микроциркуляции агрегаты форменных элементов превращаются в тромбы, что приводит, с одной стороны, к появлению множественных микро- и макронекрозов в органах, а с другой — вызывает резкое снижение коагуляции крови (коагулопатия потребления). Фибриноген «потребляется» при возникновении огромного количества мелких тромбов в капиллярах выключенных из кровообращения областей, в связи с чем во всех остальных частях сосудистого русла развивается гипо- и даже афибриногенемия. Вследствие этого «необратимые» шоковые состояния сопровождаются, как правило, резкой кровоточивостью.

Термином «необратимый» или «рефрактерный» шок определяют в настоящее время неспецифическое состояние организма, которое является крайней стадией различных патологических процессов (инфаркта миокарда, перитонита, травмы, кровопотери и др.) и характеризуется практически полным отсутствием гемодинамических реакций на обычно применяемые воздействия. В частности, не удается поднять артериальное давление ни с помощью массивных инфузий, ни путем воздействия экзогенными катехоламинами (в условиях ацидоза сосуды остаются резистентными).

3. Клинические проявления травматического шока

Известные трудности представляет решение вопроса о том, развился шок или нет. Совершенно очевидно, что такой вопрос возникает лишь при оценке пограничных состояний, когда еще отсутствует артериальная гипотензия, но налицо все признаки кровопотери.

Исходя из патогенеза, для оценки состояния больного в каждый данный момент целесообразно выделить следующие фазы в развитии шока: **обратимый компенсированный шок, обратимый декомпенсированный шок, декомпенсированный необратимый шок.**

Само собой разумеется, что не у каждого больного должны отмечаться все перечисленные фазы. Ясно также, что интенсивность перехода от компенсации к декомпенсации и необратимости, выраженная временными категориями, зависит от исходного состояния больного, объема и скорости нараста-

ния дефицита ОЦК. Не каждый фактор в отдельности, а целостный комплекс этих условий определяет тяжесть течения шока.

Компенсированная фаза шока характеризуется большей или меньшей потерей объема крови, которая хорошо компенсируется за счет изменений функции сердечно-сосудистой системы. Кожные покровы бледные, конечности холодные. Обращают на себя внимание запустевшие, нитевидные подкожные вены на конечностях. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на сниженный сердечный выброс, остается на прежнем уровне и в отдельных случаях даже повышается вследствие сужения сосудов. Периферическая вазоконстрикция возникает немедленно после уменьшения ОЦК и связана с выделением катехоламинов. Важным симптомом шока является олигурия. Количество выделенной мочи снижается наполовину или более (при норме 1—1,2 мл в 1 мин). В связи с уменьшением венозного возврата ЦВД снижается. Уменьшение объемного кровотока до 75 % от исходного уровня может даже не сопровождаться снижением артериального давления. Это свидетельствует о том, что компенсированная фаза шока может длиться довольно долго, особенно в тех случаях, когда кровопотеря прекратилась.

Клинические признаки компенсированного шока:

1. Тахикардия.
2. Холодная влажная кожа.
3. Симптом «пятна» при надавливании на кожу.
4. Бледность слизистых оболочек.
5. Ректально-кожный градиент температуры $> 7^{\circ} \text{C}$
6. Гипердинамический характер кровообращения.
7. Отсутствие гипоксических изменений в миокарде (по данным ЭКГ).
8. Отсутствие признаков гипоксии мозга.

Декомпенсированная обратимая фаза шока характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых спазм периферических сосудов и, следовательно, высокое периферическое сопротивление не в состоянии компенсировать малый сердечный выброс, что приводит к снижению системного артериального давления. Артериальная гипотензия свидетельствует о неэффективности централизации кровообращения. Нарушения органного кровообращения (в мозге, сердце, печени, почках, кишечнике) начинаются главным образом в этой стадии. Олигурия, которая в компенсированной фазе шока носит компенсаторный характер, при декомпенсации, хотя и проявляется как функциональный сдвиг, но возникает уже в связи с расстройствами почечного кровотока и снижением гидростатического давления. В клинической картине декомпенсированного обратимого шока появляются такие симптомы, как акроцианоз, выраженная одышка; усиливаются похолодание конечностей, тахикардия. Тоны сердца становятся глухими, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом заполнении камер сердца (главным образом, левого желудочка), но и об ухудшении сократимости миокарда.

При максимальной периферической вазоконстрикции наблюдается прямой сброс артериальной крови в венозную систему через открывающиеся артериовенозные шунты. В связи с этим возможно повышение насыщения венозной крови кислородом.

Если в начальной фазе шока ацидоз носит локальный характер и может не проявляться при исследовании обычной капиллярной крови, то при декомпенсации ацидоз становится явным и требует коррекции. Как правило, он является отражением углубляющейся тканевой гипоксии. Появление акроцианоза на фоне общей бледности кожных покровов вместе с артериальной гипотензией и анурией является грозным симптомом, свидетельствующим о приближении необратимой фазы шока.

Клинические признаки декомпенсированного шока:

1. Гиподинамическая реакция кровообращения (прогрессирующее уменьшение минутного объема сердца).
2. Артериальная гипотензия.
3. Анурия.
4. Расстройства микроциркуляции (феномен внутрисосудистой агрегации эритроцитов и рефрактерности микрососудов к эндогенным и экзогенным прессорным аминам).
5. Декомпенсированный ацидоз.

При снижении артериального давления в ходе развития шока появляются изменения ЭКГ, которые отражают процессы, связанные с ухудшением коронарного кровообращения. Как правило, эти изменения свидетельствуют о диффузном нарушении питания миокарда. Наблюдается снижение вольтажа зубцов ЭКГ в стандартных и грудных отведениях, а также депрессия сегмента *ST* ниже изоэлектрической линии, сглаживание зубца *T*. Появление преимущественных изменений в левых грудных отведениях свидетельствует о нарушении питания левого желудочка, условия, деятельности которого особенно неблагоприятны. В то же время сердце при шоковых реакциях более устойчиво к расстройствам кровообращения, чем другие висцеральные органы.

Декомпенсированная необратимая фаза шока качественно мало отличается от декомпенсированной и является, в сущности, фазой еще более глубоких нарушений, начавшихся в период декомпенсации кровообращения. Термин «необратимая» можно считать условным, но вместе с тем изменения и их последствия в организме при этой стадии столь глубоки, что ликвидация их и восстановление исходного состояния чаще всего возможны лишь теоретически. Если декомпенсация кровообращения длится долго (более 12 ч) и, главное, имеет тенденцию к углублению, т.е. у больного, несмотря на лечение, не стабилизируется артериальное давление, отмечаются анурия, цианоз и снижение температуры конечностей, цианотические изменения в нижерасположенных участках кожи, усугубляется ацидоз, следует считать шок необратимым.

Шок, как правило, становится необратимым, если полноценная помощь опаздывает на 2—4 ч.

Прогноз резко ухудшается при позднем или неполноценном устранении воздействия четырех факторов: 1) гиповолемии; 2) дыхательной недостаточности; 3) кровотечения; 4) болевого синдрома.

Если прибегнуть к старой терминологии, то «белый» больной (т.е. больной с периферическим спазмом сосудов) при запоздалом или недостаточно активном лечении становится «серым» (необратимое состояние): кожа холодная, серая, «мраморная», «пятно» на участках белой кожи при надавливании легко возникает и медленно исчезает, тахипноэ, систолическое артериальное давление резко снижено, тахикардия, появляется аритмия, резко снижается почасовой диурез.

Существенным признаком развития необратимого шока является повышение гематокрита и снижение объема циркулирующей плазмы. Другим важным симптомом признается обнаружение в плазме крови свободного гемоглобина, что связано с всасыванием из кишечника гемоглобина, появившегося там в результате отторжения слизистой оболочки и под влиянием кишечных энзимов.

4. Диагностика, определение тяжести и прогноза течения шока

Для достоверной оценки состояния больного, находящегося в шоке, требуется контроль объема циркулирующей крови, сердечного выброса, периферического кислотно-основного состояния и ряда других параметров. Однако при неотложном состоянии животного провести такие исследования трудно, да и вряд ли они вообще возможны.

За последние годы все большее место в практике врача занимает комплекс простых приемов и показателей, характеризующих адекватность гемодинамики в целом.

В этот комплекс входят:

- 1) измерение артериального давления;**
- 2) регистрация центрального венозного давления;**
- 3) определение почасового диуреза;**
- 4) характеристика цвета и температуры кожных покровов конечностей.**

Артериальное давление — крайне важный показатель системной гемодинамики, косвенно характеризующий такие жизненно необходимые величины, как мозговой и коронарный кровоток. В частности, при систолическом артериальном давлении ниже 60 мм рт. ст. нарушается регуляция мозговых сосудов, вследствие чего объем мозгового кровотока начинает пассивно следовать за уровнем артериального давления. Таким образом, при артериальной гипотензии резко уменьшается перфузия мозга. Однако артериальное давление не отражает состояние органного и тканевого кровотока в других частях тела (кроме мозга и сердца). Между тем доступность и распространенность методики измерения артериального давления, к сожалению, заставляют боль-

шинство врачей считать его уровень самым главным и подчас единственным критерием тяжести состояния больных. Это нередко побуждает врача лечить не больного, а его «артериальное давление». Совершенно ясно, что сам по себе этот важный показатель недостаточен для оценки гемодинамики.

Подъем артериального давления может успокаивать врача, только если сочетается с нормализацией центрального венозного давления, почасового диуреза, потеплением и порозовением кожи.

В противном случае нормальные, а тем более высокие цифры артериального давления будут лишь маскировать гиповолемию, оттягивать восполнение объема циркулирующей крови и способствовать появлению декомпенсации кровообращения. Для измерения *центрального венозного давления (ЦВД)*, т.е. давления в правом предсердии или в крупных венах, находящихся в грудной полости, в центральную вену вводят катетер, к которому подсоединяют аппарат Вальдмана. Нулевую отметку его шкалы устанавливают на уровне средней подмышечной линии.

ЦВД характеризует венозный приток (в основном зависящий от ОЦК) и способность миокарда справиться с этим притоком.

Почасовой диурез является чрезвычайно важным показателем, характеризующим органную кровотоку. В норме он составляет не менее от 3 до 300 мл/ч в зависимости от вида животного.

Всем животным, получившим тяжелую травму, показана постоянная катетеризация мочевого пузыря.

Цвет и температура кожных покровов конечностей дают представление о периферическом кровотоке.

Теплая на ощупь розовая кожа свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке и должны радовать врача, даже если артериальное давление не достигло еще нормальных величин.

Холодная бледная кожа чаще всего подтверждает диагноз централизации кровообращения, что обычно сопровождается повышением артериального давления. Это иногда дает повод врачу уменьшить темп вливаний или даже вовсе прекратить их. При проверке оказывается, что у таких больных ОЦК составляет около 40—50 % от должного. Появление «мраморности» кожи, цвет которой при надавливании легко становится белым (и это «пятно» очень медленно восстанавливается), заставляет думать о переходе от спазма периферических сосудов к их парезу, что служит грозным симптомом надвигающейся необратимости состояния. Длительность наполнения капилляров участков белой кожи после надавливания в норме не более 1—2 с, при шоке — более 2 с.

Существует объективный критерий оценки гемоперфузии периферических отделов конечностей. Это так называемый *ректально-кожный градиент температуры (РКГТ)*, который является интеграционной температурной характеристикой микроциркуляции. Этот показатель доступен и прост для определения и рассчитывается как разность между температурой в просвете прямой кишки на глубине 8—10 см и температурой кожи в подмышечной области. Он достаточно надежен и, что особенно важно, высоко информативен

для оценки тяжести шокового состояния пострадавшего. В норме РКГТ составляет 3—5°C. Увеличение его более чем до 6—7°C свидетельствует о наличии шока. Важно, что РКГТ позволяет объективно оценивать состояние микроциркуляции как при гипотензии, так и при нормо- или гипертензии. Увеличение его свыше 16 °C указывает на вероятность летального исхода в 89 % случаев. Наблюдение за динамикой РКГТ позволяет контролировать эффективность противошоковой терапии и дает возможность прогнозировать исход течения шока.

Диагностическое и прогностическое значение имеет также определение **температуры венозной крови в центральной вене**. При шоке эта температура может снижаться до 30 °C. При положительной динамике патологического процесса температура смешанной венозной крови повышается, при отрицательной — снижается.

В качестве диагностического критерия при травматическом шоке целесообразно оценить **эффект от противошоковой терапии**. Так, отсутствие прессорной реакции на внутривенное введение норадреналина (15 мг в 500 мл раствора) либо на внутриартериальное нагнетание крови или кровезаменителей свидетельствует о наличии необратимого шока.

Как дополнение можно использовать **сравнение ректальной и подмышечной температуры**: если последняя ниже первой более чем на 1°C, перфузия периферических тканей, вероятно, снижена. Таким образом, динамика изменений описанных выше показателей в совокупности с учетом фактора времени помогает врачу клинически представить степень дефицита ОЦК, величину сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов. Конечно, такая оценка не будет количественной, однако врач сможет определить направление сдвига этих показателей, а это, может быть, самое главное.

Оценка тяжести шока — один из ключевых вопросов проблемы диагностики и лечения.

Современная классификационная схема травматического шока предусматривает дифференцирование по критерию «жив-мертв», основанную на данных прогноза. Кроме ответа на вопрос, выживет или погибнет пострадавший, целесообразно иметь прогностическую информацию о характере течения шока, а именно: какова будет его длительность при благоприятном исходе и какова будет продолжительность жизни при неблагоприятном исходе шока.

Необходимо помнить, что прогноз исхода шока не является окончательным вердиктом для пострадавшего. Данные прогноза ни в коем случае не следует возводить в абсолют. Вместе с тем их нельзя и недооценивать: они должны рассматриваться как критерий для определения тяжести состояния пациента в данный момент.

Наряду с результатами клинико-лабораторных и инструментальных исследований прогноз служит основой для выработки тактики лечения, определения программы инфузионно-трансфузионной терапии, выбора времени проведения и объема оперативного вмешательства.

5. Некоторые особенности течения шока

Особенности течения шока в зависимости от локализации повреждений

При *травмах нижней половины тела* в первые часы ведущим патогенетическим фактором шока в случае быстрого развития процесса является кровопотеря, а в дальнейшем все возрастающую роль начинает играть токсемия.

При *травмах груди* (помимо кровопотери) большое значение имеют нарушения газообмена и насосной функции сердца, раздражения обширного рецепторного поля.

Наибольшие трудности в диагностике шока представляют **черепно-мозговые травмы**. По тяжести состояния пострадавших, числу осложнений и летальных исходов это наиболее тяжелые повреждения. В то же время массивная тяжелая кровопотеря у пострадавших встречается при указанных травмах реже, чем при остальных, в результате чего артериальное давление длительное время может быть нормальным или даже повышенным. Иногда такая ситуация может быть и при травмах груди.

Повышение артериального давления при травмах головы и верхней половины туловища и беспокойном поведении больного нередко свидетельствует о нарастающей гипоксии мозга и должно настораживать, а не успокаивать врача!

Даже при тяжелых сочетанных травмах примерно 40 % пострадавших во время первичного осмотра имеют нормальное артериальное давление. Следовательно, если выраженная гипотензия безоговорочно свидетельствует о тяжелых нарушениях гемодинамики, то нормальное артериальное давление или даже его повышение может быть лишь временным эффектом, создающим иллюзию благополучия в системе кровообращения, в то время как в органах и тканях будет прогрессировать гипоксия.

Особенности течения шока токсико-инфекционного генеза

Понятие «токсико-инфекционный шок» существует сравнительно недавно. По частоте токсико-инфекционный перераспределительный шок следует после гиповолемического и кардиогенного, но по летальности он занимает первое место (50—80 %). Этот вид патологии может быть вызван самыми разнообразными микроорганизмами: вирусами, риккетсиями, паразитами и простейшими грибами, анаэробной флорой, грамположительной инфекцией (пневмококком, стафилококком и стрептококком), но наиболее часто он возникает в результате септицемии, вызванной грамотрицательной флорой (кишечная палочка, протей), а также вследствие попадания в кровь продуктов распада тканей, передозировки лекарственных веществ и т. д.

Токсико-инфекционный шок относится (по патогенезу) к группе перераспределительного шока, развивающегося из-за снижения периферического

сосудистого сопротивления при нормальном или повышенном сердечном выбросе и проявляется вазодилатацией, снижением преднагрузки, уменьшением ОЦК, снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и повышением проницаемости капиллярной стенки; в начальной стадии шока сердечный выброс повышается.

Патофизиологические механизмы токсико-инфекционного шока еще не полностью уточнены, однако уже сейчас выявились достаточно отчетливые патогенетические различия в течении шока, вызванного, с одной стороны, грамположительной, а с другой — грамотрицательной флорой.

При грамположительной инфекции выделяющиеся эндотоксины вызывают клеточный протеолиз с образованием специальных веществ — так называемых плазмакининов, обладающих гистамино- и серотониноподобным свойством и вызывающих вазоплегию с последующей гипотензией. Помимо гипотензии, в клинической картине токсико-инфекционного шока, вызванного грамположительной флорой, большую роль играет токсемия, приводящая к поражению печени, почек, сердца, что усугубляет гипотензию в связи со снижением сердечного выброса.

При грамотрицательной инфекции содержащийся в микроорганизмах эндотоксин образует особого рода мукополисахарид, который при массовом распаде бактерий попадает в кровь и вызывает сужение сосудов за счет стимуляции мозгового слоя надпочечников и выделения катехоламинов, а также непосредственной стимуляции нервной системы.

Существует также точка зрения, согласно которой необратимый шок обусловлен катастрофическим снижением сердечного выброса, вызванным прямым действием токсинов на миокард. В последние годы стало известно, что на ранних этапах токсико-инфекционного шока отмечается не снижение, а повышение сердечного выброса; сердечная слабость наступает вторично в результате длительной коронарной недостаточности. Становится относительно понятным, что в случаях ожоговой болезни, синдрома длительного сдавления, развития раневой инфекции при обширных ранах и отслойке кожи и т. д. компенсированная фаза шока может быть продолжительной.

Компенсированная фаза при токсико-инфекционном шоке может сохраняться порой довольно длительное время.

6. Лечебные мероприятия при шоке

Шок представляет значительную опасность для жизни пациента, поэтому профилактика и лечение должны быть начаты как можно раньше. Сам характер повреждения, еще до постановки диагноза «шок», может и должен подвигнуть ветеринарного работника любого уровня подготовки к немедленному началу противошоковых мероприятий. При этом можно ориентироваться на такое понятие, как «шокогенная травма» (повреждения, с большей степе-

нью вероятности приводящие к развитию шока). К таким повреждениям относятся, например, огнестрельные ранения; открытые и закрытые повреждения бедра, таза; множественные и сочетанные повреждения; ранения, проникающие в грудную и брюшную полости; продолжающееся кровотечение, массивная кровопотеря; обширные ожоги.

При шокогенной травме активная противошоковая терапия должна быть начата даже при отсутствии в первые часы выраженных клинических проявлений шока.

В связи с многообразием факторов, определяющих развитие и клиническое течение шока, лечение таких пострадавших должно быть комплексным, направленным как на ликвидацию воздействия на организм патогенных факторов, так и на коррекцию вызванных ими нарушений. При этом в некоторых случаях сочетается патогенетическая и симптоматическая терапия (например, внутривенные инфузии для коррекции ОЦК и введение вазопрессоров при падении артериального давления ниже критического уровня).

К настоящему времени сформирован так называемый **комплекс противошоковых мероприятий**, выполнение которого является обязательным при оказании всех видов медицинской помощи:

Остановка кровотечения. Продолжающееся кровотечение приводит к угрожающему увеличению дефицита ОЦК, восполнить который без полноценного гемостаза невозможно. При оказании каждого вида ветеринарной помощи в рамках имеющихся возможностей гемостатические мероприятия должны быть выполнены максимально быстро и полноценно, без чего вся противошоковая терапия не может быть эффективной.

Обезболивание. Афферентная болевая импульсация является одним из важнейших звеньев в патогенезе развития шока. Адекватное обезболивание, устраняя одну из главных причин шока, создает предпосылки для успешной коррекции гомеостаза при развившемся шоке, а выполненное в ранние сроки после повреждения — для его профилактики.

Иммобилизация повреждений. Сохранение подвижности в области повреждений приводит к усилению, как болевого синдрома, так и кровотечения из поврежденных тканей, что, безусловно, способно вызвать шок или усугубить его течение. Помимо непосредственной фиксации поврежденной зоны, целью иммобилизации является также бережная транспортировка при эвакуации пострадавшего животного.

Поддержание функции дыхания и сердечной деятельности. Коррекция нарушенного гомеостаза при шоке требует определенного времени, однако критическое падение уровня артериального давления и угнетение функции дыхания, характерные для декомпенсированного шока, могут быстро привести к смерти. И терапия, непосредственно направленная на поддержание дыхания и сердечной деятельности, являясь по сути симптоматической, позволяет выиграть время для патогенетического лечения.

Устранение непосредственного воздействия шокогенного фактора. К этой группе мероприятий относится прекращение воздействия электриче-

ского тока и т.д. Однако при массивных травмах и разрушениях конечностей кровообращение часто не удается нормализовать до тех пор, пока не будет ампутирован размозженный сегмент, обработана рана, остановлено кровотечение, на обработанную рану наложена защитная асептическая повязка и иммобилизирующая шина. В составе циркулирующих в крови субстанций, обладающих интоксикационными свойствами, обнаружены токсические амины (гистамин, серотонин), полипептиды (брадикинин, каллидин), простагландины, лизосомальные ферменты, тканевые метаболиты (молочная кислота, электролиты, адениловые соединения, ферритин). Все перечисленные вещества обладают прямым угнетающим влиянием на гемодинамику, газообмен и тем самым усугубляют клинические проявления шока.

Они нарушают антимикробные барьеры, способствуют формированию необратимых последствий шока. Учитывая это обстоятельство, показания к ампутации конечности в отдельных случаях выставляются, невзирая на наличие шока, и рассматриваются как элемент противошоковых мероприятий.

Терапия, направленная на нормализацию ОЦК и коррекцию нарушений метаболизма. Такая терапия является *патогенетической* и выходит на первое место по значимости в комплексном лечении при шоке. В этой терапии можно выделить следующие моменты:

Инфузионно-трансфузионная терапия. Для современной трансфузиологии характерно научно обоснованное ограничение гемотрансфузии. С целью коррекции ОЦК широко применяют кристаллоидные и коллоидные растворы, а также компоненты крови, в большом количестве имеющиеся в арсенале современной ветеринарной медицины. При этом преследуется цель не только возмещения ОЦК, но и борьбы с генерализованной дегидратацией тканей и коррекции нарушенных водного и электролитного балансов. В условиях декомпенсации обычно необходим контроль кислотно-основного состояния крови (рН и щелочного резерва), так как вместо ожидаемого метаболического *ацидоза* при шоке нередко встречается метаболический *алкалоз*, особенно через 6—8 ч после травмы. При этом алкалоз возникает тем чаще, чем позже восполнен дефицит ОЦК.

Рутинные бесконтрольные вливания щелочных растворов (бикарбоната натрия) могут усугубить тяжесть состояния больного.

Бикарбонат натрия применяют при рН крови ниже 7,2, что, однако, уменьшает эффективность сосудосуживающих средств. Неоправданное назначение бикарбоната натрия ведет к уменьшению поступления кислорода в ткани и усиливает ацидоз в тканях центральной нервной системы.

Для борьбы с ацидозом необходимо также применение реотерапии для улучшения микроциркуляции, инфузий маннитола для выведения кислых продуктов метаболизма и вспомогательной вентиляции легких.

Коррекция тонуса сосудов. Необходимость коррекции сосудистого тонуса связана с тем, что его величина в большой мере определяет не только параметры системного кровообращения (например, сердечный выброс и артериальное давление), но и распределение потоков крови по нутритивному и шун-

товому путям, что существенно изменяет степень оксигенации тканей. Более того, состояние пре- и посткапиллярного сопротивления сосудов создает условия для транскапиллярного обмена жидкости на участке капилляр — ткань, а изменения тонуса так называемых емкостных сосудов определяет регионарное распределение объемов крови в организме, регуляцию величины объема циркулирующей крови за счет ее депонирования или выхода из депо. Эти факторы свидетельствуют о большой патогенетической значимости нарушений тонуса сосудов в генезе шока и важности фармакологической коррекции имеющихся нарушений.

Вводить любые медикаментозные препараты, активно влияющие на сосудистый тонус, можно только после восстановления ОЦК! Недопустимо рассматривать введение сосудосуживающих средств как альтернативу инфузионным методам восстановления ОЦК.

Применение адреналина, норадреналина показано лишь при полной остановке кровообращения или при критическом уровне снижения систолического давления (менее 50 мм рт. ст.).

При затянувшемся спазме периферических сосудов и введении значительных объемов жидкости показано применение препаратов, активно снижающих общее периферическое сопротивление, уменьшающих возврат венозной крови к сердцу и тем самым облегчающих его работу. Все препараты вводят в вену капельно в дозах, снижающих систолическое давление примерно на 10 мм рт. ст.

Гормонотерапия. Введение больших доз (гидрокортизон — 500—1000 мг) глюкокортикоидов, особенно в первые минуты лечения, оказывает положительное инотропное влияние на сердце, уменьшает спазм почечных сосудов и проницаемость капилляров; устраняет адгезивные свойства форменных элементов крови; восстанавливает сниженную осмолярность внутри- и внеклеточного жидкостных пространств.

7. Острая дыхательная недостаточность

Умеренная степень острой легочной недостаточности наблюдается у 23 % пострадавших, выраженная острая легочная недостаточность — у 20,8 %, а тяжелая — у 12,5 % пациентов. Летальность при синдроме дыхательных расстройств составляет 40—50 %.

Основная функция органов дыхания — обеспечение адекватного газообмена: поглощение кислорода и выведение углекислого газа. Дыхательная недостаточность — это неспособность системы дыхания обеспечить поступление кислорода, необходимое для насыщения гемоглобина, и выведение углекислого газа, достаточное для поддержания нормальных значений рН артериальной крови. Нарушение газообменной функции легких вызывает гипок-

семию при нормо-или гипокапнии, а гипервентиляция приводит к гиперкапнии и в меньшей степени к гипоксемии.

Главная причина посттравматической дыхательной недостаточности — травматический шок.

Важным является понимание того, что у пострадавшего, находящегося в критическом состоянии, не может быть изолированного нарушения какой-либо одной функции: как правило, это расстройство практически всех жизненно важных функций: кровообращения, дыхания, экскреции, обмена веществ и др. У подобных больных имеются самые разнообразные проявления критического состояния, за множеством которых можно просмотреть или недооценить маловыраженные вначале новые симптомы присоединяющегося осложнения. Внимание врача обычно привлекают гипотензия, малый сердечный выброс, анурия, и другие отчетливые симптомы критического состояния, однако он почти никогда не думает о прогностической важности спонтанной гипервентиляции, значении понижения напряжения P_{CO_2} в крови, особенно если при этом отсутствуют какие-либо физикальные и рентгенологические проявления неблагополучия. Когда же появляются признаки стойкой гипоксии, дыхательную недостаточность следует считать уже далеко зашедшей: течение заболевания с этого момента приобретает трудноуправляемый характер, и в большинстве случаев ситуация может стать необратимой.

Расстройства газообмена при тяжелых травмах встречаются в 56,3—61,3 % случаев и распространяются на всю систему легкие — кровь — ткани. Нарушения газообмена диагностируются после травмы в 50 % случаев, а смерть от дыхательной недостаточности констатируется в 20 % наблюдений.

Препятствие для доставки кислорода тканям и выведения углекислого газа при травмах может возникнуть в любом звене газообмена: внешнее дыхание — кровь — система кровообращения — тканевое дыхание. Нарушенная проходимость дыхательных путей, множественные переломы ребер, грудины («раздавленная грудь»), извращенный механизм дыхания ведут к глубокой дыхательной гипоксии. Глубокая дыхательная недостаточность наблюдается при открытом пневмотораксе. При напряженном пневмотораксе нарастающая внутриплевральная компрессия быстро приводит к остановке сердца и дыхания. Нередко присоединяется гемическая гипоксия как результат кровопотери и прямой утраты гемоглобина. Неизбежные при шоке расстройства кровообращения, особенно в системе микроциркуляции, также нарушают доставку кислорода клеткам и выведение углекислого газа (циркуляторная гипоксия). При полном насыщении крови кислородом количество его, проходящее в единицу времени через ткани, резко сокращается из-за снижения насосной функции сердца и нарушения периферической гемодинамики. Циркуляция в крови токсических веществ, таких как продукты «асептического гистолиза» при обширных размозжениях, недоокисленные метаболиты из зоны ишемии (жгут, нарушение магистрального кровотока), бактериальные токсины (перитонит, гнойно-септические процессы) вызывает резкую дыхательную депрессию (токсическая гипоксия).

Таким образом, любая травма сопровождается поражением системы органов дыхания, даже если грудная клетка не повреждена. Это объясняется анатомическими и функциональными особенностями легких, сосудистая сеть которых расположена между венозной и артериальной частями системы кровообращения, а вентиляционное звено играет роль «границы» между внешней и внутренней средой и «проводника», обеспечивающего взаимное проникновение ряда факторов на «определенную сторону».

Расстройства легочного газообмена при травмах и шоке возникают главным образом за счет изменения оптимального соотношения вентиляции и кровотока, а также вследствие усиления венозного шунтирования крови в легких. Нарушения вентиляционно-перфузных отношений наблюдаются при вентиляции плохо перфузируемых (или вовсе не перфузируемых) альвеол и приводят к увеличению так называемого физиологического «мертвого пространства». Избыточная вентиляция «мертвого пространства» снижает долю эффективной альвеолярной вентиляции, что способствует развитию артериальной гипоксии.

Внутрилегочное шунтирование венозной крови также приводит к нарушению гемооксигенации. Степень венозного шунтирования в легких коррелирует с летальностью пациентов. Причинами, приводящими к усилению внутрилегочного шунтирования венозной крови, являются перфузия невентилируемых альвеол, сдавленных отечной жидкостью или коллабированных вследствие бронхиолоконстрикции, а также изменения в сосудистой системе легких, способствующие сбросу неоксигенированной крови через анастомозы в легочные вены. Эти изменения обусловлены микротромбоэмболизацией капилляров легких с последующей блокадой кровотока в них, что приводит к повышению сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения. Появляются микроэмболы, состоящие из тромбоцитов, лейкоцитов и фибрина, которые, кроме обструкции легочных сосудов и непосредственного повреждения эндотелия капилляров, способствуют освобождению биологически агрессивных веществ, также повреждающих капиллярные стенки. Микротромбоэмболизация в сочетании с нарушениями в фибринолитической системе крови может приводить к избыточному образованию продуктов деградации фибрина, способных стимулировать выброс гистамина из тучных клеток, базофилов или тромбоцитов. Таким образом, микроэмболизация легких агрегатами тромбоцитов и микросгустками на фоне вазоконстрикционной реакции легочных сосудов, образование фибринопептидов при лизисе микротромбов повышают сопротивление сосудов малого круга для тока крови и капиллярную проницаемость для внутрисосудистой жидкости и макромолекул.

При снижении концентрации альбумина в крови у пациентов создаются все условия для развития отека интерстициальной ткани легких и формирования особого структурно-функционального состояния легочной паренхимы, получившего название «**шоковое легкое**». Совокупность клинических проявлений этого состояния характеризуется прогрессирующим нарастанием тахи- и гиперпноэ, выраженной тахикардией, наличием влажных хрипов при ау-

скультации легких на фоне минимального количества мокроты в трахеобронхиальном дереве. Клиническая картина синдрома развивается постепенно, как правило, в течение 2 сут после получения травмы, и часто проявляется в комбинации с другими осложнениями. Характерными патофизиологическими признаками синдрома дыхательных расстройств являются: значительное снижение эластичности легочной ткани, приводящее к увеличению работы по вентиляции легких; возрастание «мертвого пространства»; артериальная гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии.

8. Клинические проявления острой дыхательной недостаточности

В течении острой дыхательной недостаточности (ОДН) любой этиологии принято выделять **компенсированную и декомпенсированную фазы**.

Для компенсированной фазы ОДН характерны бледность кожных покровов, умеренное участие в дыхании вспомогательных мышц, одышка не более 35 дыхательных движений в 1 мин; при аускультации над легкими определяются рассеянные, в основном — сухие хрипы, тахикардия до 100 ударов в 1 мин.

При неустраненных патологических воздействиях наступает декомпенсированная фаза ОДН: общее состояние тяжелое, резкая бледность и цианоз; число дыхательных движений — 40 в 1 мин и более, активное участие в дыхательном акте вспомогательных мышц и крыльев носа; грубые сухие и влажные хрипы слышны на расстоянии; выраженная тахикардия, нередко аритмия, гипотензия. Следует помнить, что при острой кровопотере артериальная гипоксемия может протекать и без цианоза, для появления которого необходима 5 % концентрация редуцированного гемоглобина, а условий для его образования часто не бывает из-за утраты гемоглобина вместе с кровью. Гиперкапния при травмах наблюдается редко.

В организме пострадавших действуют два главных механизма компенсации ОДН — стимуляция внешнего дыхания и возрастающее поглощение тканями кислорода. Одышка — первый компенсаторный ответ организма, для которого энергетически выгоднее вначале увеличивать глубину вдоха; учащается дыхание. На фоне чрезмерного тахипноэ наблюдается быстрое понижение дыхательного объема (ДО), жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Другой компенсаторный акт — возрастающее потребление и более полная утилизация кислорода клетками — реализуется за счет повышения коэффициента использования кислорода и сдвигов, благоприятствующих диссоциации оксигемоглобина в тканях. Различные причины ОДН при травмах, такие как открытый и напряженный пневмотораксы, гемоторакс, форсированное сдавление грудной клетки, травмы позвоночника с повреждением спинного мозга, тяжелые черепно-мозговые травмы, которые могут сопровождаться аспирацией крови или рвотных масс и др., объединены общими патофизиологическими меха-

низмами, основу которых составляют нарушение работы двигательного аппарата дыхания, обструкция дыхательных путей на разных уровнях, ретракция легких из-за компрессии (положительное атмосферное давление, излившаяся в плевральную полость кровь), кровоизлияния в паренхиму, интерстициальный отек, диффузионные расстройства из-за утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны (сосудисто-альвеолярный шунт). Большую помощь в диагностике может оказать рентгенологическое исследование, позволяющее еще в ранних стадиях обнаружить признаки развития острой дыхательной недостаточности (усиление сосудистого рисунка, признаки венозной гипертензии и др.). Однако технические возможности и дефицит времени при неотложных хирургических состояниях не позволяют широко пользоваться рентгенологической диагностикой, тем более, что клинические симптомы у пораженных достаточно характерны, что позволяет правильно выбрать лечебную тактику.

9. Лечение пострадавших с острой дыхательной недостаточностью

Нарушения, ставшие причиной расстройств дыхания, требуют в каждом случае специальной тактики, а методы купирования ОДН практически универсальны и включают в себя комплекс следующих мероприятий:

Мероприятия по нормализации газообмена. При необходимости восстановление и непрерывное поддержание проходимости воздухоносных путей — основная мера в борьбе со смертельными нарушениями дыхания; им принадлежит ведущая роль в профилактике вторичных легочных осложнений. Большое значение имеет также восстановление механизма вдоха-выдоха, например при гемопневмотораксе, нарушении каркасности грудной клетки. В различных случаях для этого приходится прибегать к наложению окклюзионной повязки или торакопластике (открытый пневмоторакс), пункции или дренированию плевральной полости (напряженный пневмоторакс, большой гемоторакс), внешней фиксации ребер или искусственной вентиляции легких (флотация грудной стенки при повреждениях).

Поскольку дыхательная недостаточность, как правило, сопровождается гипоксией, оксигенотерапия, на первый взгляд, кажется достаточно простым способом лечения при этом состоянии. Тем не менее, оксигенотерапия показана не при всех видах ОДН. Кислород полезен лишь при гипоксии в сочетании с гиперкапнией (наличие цианоза).

Устранение дефицита ОЦК. Профилактику ОДН и лечение, как бы это ни показалось парадоксальным, необходимо начинать с трансфузионной терапии еще на догоспитальном этапе (ликвидация гиповолемии, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции; предотвращение развития ДВС-синдрома и микротромбоза), т.е. с противошоковых мероприятий. Эти меры предохраняют легочное капиллярное русло от блокады микротромбами и дальнейшего поражения легких интерстиция.

Ликвидация гипергидратации. Мероприятия включают введение диуретиков, например фуросемида, оказывающего мощный венодилатирующий эффект и уменьшающего застой в легких в течение нескольких минут после внутривенного введения. Для усиления действия фуросемида применяют такие вазодилататоры, как нитроглицерин.

Устранение гипопротеинемии. С этой целью вводят альбумин, протеин.

Профилактика нарушений гемокоагуляции. Вводят гепарин, фибринолизин, антиферменты.

Введение стероидных гормонов.

Антибактериальная терапия. Борьба с инфекцией является одной из важнейших проблем при лечении больных с дыхательной недостаточностью. Даже при отсутствии проникающих ранений грудной клетки, угрожающих эмпиемой плевры, опасность гибели пациентов от присоединившейся гипостатической (при дыхательной недостаточности вентиляция легких резко нарушена!) пневмонии весьма велика. В этой проблеме четко вырисовываются два аспекта — профилактика инфекции дыхательных путей и ее лечения. Поэтому антибактериальная терапия при дыхательной недостаточности должна быть начата как можно раньше.

Применение средств временного замещения функции легких (экстракорпоральная оксигенация).

10. Оказание неотложной помощи

При оказании неотложной помощи пострадавшим в состоянии, угрожающем жизни, необходимо ориентироваться на несколько основных принципов.

1. Противошоковые мероприятия должны быть начаты как можно раньше и произведены в максимально возможном объеме.

2. Транспортировка пострадавшего, равно как и его перекладывание, способствует углублению шока, поэтому должна проводиться лишь в случае крайней необходимости и максимально щадящим способом.

3. Любые операции и манипуляции, направленные не на ликвидацию осложнений, непосредственно угрожающих жизни пострадавшего, должны быть исключены до стабилизации его состояния.

Основная задача первой неотложной помощи — прекратить воздействие травмирующего агента и по возможности устранить такие непосредственно угрожающие жизни осложнения травмы, как продолжающееся наружное кровотечение, механическую асфиксию и др. Диагноз на этом этапе не ставится, при оказании помощи необходимо ориентироваться на понятие «шокогенная травма», а также наличие выраженной одышки. При этом необходимо выпол-

нить стандартный комплекс противошоковых мероприятий в строго определенной последовательности.

Устранив *воздействие травмирующего фактора* при сохраненной сердечной и дыхательной деятельности необходимо, прежде всего, *устранить механическую асфиксию* (если таковая имеется) путем очистки ротовой полости, а также определить наличие *наружного кровотечения* и произвести его временную остановку. Затем в качестве *обезболивающего* средства вводится наркотический анальгетик. При его отсутствии можно дать пострадавшему per os в зависимости от вида животного от 10 до 500 мл этилового спирта (если нет признаков повреждения органов брюшной полости). При наличии механических повреждений, обширных ожогов производится *транспортная иммобилизация* подручными средствами. Поскольку нет возможности начать внутривенные инфузии, следует при отсутствии противопоказаний (травма живота) дать пострадавшему *щелочное питье*.

Следует особо обратить внимание на животных в состоянии торпидной фазы шока: для профилактики асфиксии голова у них должна быть повернута на бок (во избежание аспирации рвотных масс), а язык фиксирован (во избежание асфиксии запавшим языком).

К противошоковым мероприятиям можно отнести и наложение окклюзионной повязки при проникающем ранении грудной стенки, как действие, направленное на поддержание функции внешнего дыхания.

11.Квалифицированная помощь в клинике

При оказании квалифицированной помощи в полном объеме имеются все возможности для выведения пострадавшего животного из шока.

При **компенсированном обратимом шоке, острой дыхательной недостаточности** и отсутствии показаний для немедленной операции по жизненным показаниям пострадавшее животное направляется в операционную, где должна быть компенсирована дыхательная недостаточность, проведена в полном объеме противошоковая терапия.

Все манипуляции, не входящие в комплекс противошоковых мероприятий, выполняются только после выведения пострадавших из шока!

При наличии **экстренных показаний к полостной операции** (внутрибрюшное кровотечение, перитонит и др.) животное направляется в операционную, где на операционном столе хирургом с ассистентами проводится активная противошоковая терапия. В этих случаях объем, и время оперативного вмешательства должны быть минимальны: преследуется лишь цель устранения осложнений, непосредственно угрожающих жизни пациента.

Животные, находящиеся в **шоке, вызванной черепно-мозговой травмой**, при наличии экстренных показаний (внутричерепная гематома) направляется также в операционную для трепанации черепа.

При оказании квалифицированной ветеринарной помощи имеются все условия для **купирования острой дыхательной недостаточности**, вызванной механическими причинами (асфиксия, гемопневмоторакс, нарушение каркасности грудной клетки). Для устранения механической асфиксии используют ларингоскопию, при отеке или повреждении верхних дыхательных путей накладывают трахеостому. При угнетении дыхания проводится интубация трахеи, искусственная вентиляция легких. При травматических дефектах грудной стенки (открытый пневмоторакс) выполняют торакопластику, а при массивном гемопневмотораксе — дренирование плевральной полости или торакотомиию.

Важнейшей задачей является **окончательная остановка кровотечения**, и в первую очередь — внутреннего, что создает необходимые условия для успешного выведения пострадавшего из шока. Квалифицированная помощь подразумевает окончательную остановку кровотечения во всех случаях, за исключением установки временного шунта при повреждении магистрального артериального сосуда.

Проводимое **обезболивание**, входящее в комплекс противошоковых мероприятий, должно быть максимально полноценно.

Объем **инфузионно-трансфузионной терапии**, составляющей основу противошоковых мероприятий, и время ее проведения при оказании квалифицированной хирургической помощи практически не ограничены. При этом расширяются возможности проведения объективной оценки степени гиповолемии, определения объема и состава инфузионных сред, оценки эффекта проводимого лечения. Методами объективного контроля за динамическим состоянием функций кровообращения во время инфузионной терапии являются одновременное непрерывное определение центрального венозного давления и почасового диуреза, а также периодическое (через 1—1,5 ч) определение гематокрита.

Гиповолемию нужно корригировать как можно раньше, не допуская снижения ЦВД ниже 5 мм рт. ст., артериального давления — ниже 80—70 мм рт. ст., почасового диуреза — ниже 15 мл/ч и появления холодной бледной кожи конечностей, чтобы за 1—1,5 ч артериальное давление установилось на нормальном для больного уровне. Количество переливаемой жидкости определяется совокупностью приведенных показателей.

Если ЦВД ниже 5 мм рт. ст., то, очевидно, имеется абсолютная или относительная гиповолемия, требующая немедленного восполнения объема.

При ЦВД от 5 до 10 мм рт. ст. в сердце, вероятно, возвращается достаточное количество крови; если при этом артериальное давление нормальное, кожа сухая и теплая, то введения жидкости не требуется; если артериальное давление ниже нормы, то вводить жидкость до повышения уровня ЦВД, равного 15 мм рт. ст., безопасно.

При ЦВД выше 15 мм рт. ст. имеет место сердечная недостаточность, возможно, связанная со спазмом сосудов малого круга (или, что реже, — с гиповолемией), во всяком случае, «данное сердце в данный момент не может

перекачать данный объем». При таком уровне ЦВД следует резко ограничить вливание, вводить сердечные гликозиды, АТФ, кокарбоксилазу, бета-стимуляторы и другие средства, улучшающие функцию миокарда, а при высоком артериальном давлении — ганглиоблокаторы, уменьшающие артериальное сопротивление, а, следовательно, и работу миокарда.

Если центральное венозное и артериальное давление приближаются к норме, а почасовой диурез низок, кожа конечностей холодная, бледная, с цианотичным оттенком, то можно применить, например, смесь Д. И. Сальникова (0,25 % раствор новокаина пополам с 5 % раствором глюкозы капельно внутривенно) до усиления мочеотделения и порозовения кожи. При этом необходим контроль ЦВД: при его снижении параллельно во вторую вену вливают кровь или крупномолекулярные плазмозаменители для заполнения сосудистого русла, объем которого, очевидно, увеличился после переливания новокаина.

Таким образом, непрерывное динамическое измерение ЦВД позволяет определить темп и объем вливаний и вовремя поставить диагноз сердечной недостаточности, которая нередко сопровождается массивную травму.

При отсутствии возможности непосредственно измерить ЦВД, полезно контролировать на глаз наполнение поверхностных вен конечностей при опускании ее ниже уровня сердца.

Увеличение гематокрита свидетельствует о снижении ОЦК за счет преимущественной потери плазмы (сгущение крови); снижение гематокрита при кровопотерях свидетельствует о преимущественной потере эритроцитов. Одновременно следует ориентироваться на артериальное давление, частоту пульса, данные ЭКГ.

Почасовой диурез (в мочевом пузыре должен находиться постоянный катетер!) при достаточном ОЦК и удовлетворительном почечном кровотоке не должен быть менее 50 мл. Снижение диуреза свидетельствует о гиповолемии или нарушении почечного кровотока. Анурия может быть функциональной (особенно после травматичной операции). Надежным тестом при дифференциальном диагнозе генеза анурии является введение внутривенно 150—200 мл 40 % раствора глюкозы (струйно) или 200 мл 10—20 % раствора маннитола. Если после такого введения эффекта нет, то надо думать об острой почечной недостаточности. Анурию может вызвать также метаболический ацидоз или гипонатриемия.

Наряду с восстановлением ОЦК при шоке различного происхождения большое значение приобретает борьба с ацидозом. Для этой цели используют солевые растворы, а также в некоторых случаях режим гипервентиляции при проведении ИВЛ.

Борьба с гипергидратацией при острой дыхательной недостаточности, а также при проведении массивной инфузионной терапии, особенно с включением кристаллоидных сред, заключается во введении в кровяное русло диуретиков (фуросемид). Начальную дозу, равную 20—40 мг, вводят за несколько минут. Во время последующих введений общую дозу при необходимости уве-

личивают до 100 мг. Для усиления сосудорасширяющего воздействия фуросемида дают нитроглицерин (0,5 мг под язык).

С улучшением состояния животного появляются широкие возможности не только клинического, но и лабораторного, и инструментального обследования пациента. Это позволяет объективизировать оценку эффективности проводимой терапии и вовремя скорректировать ее, а также провести додиагностику повреждений, которые, возможно, не были распознаны ранее. Могут быть использованы такие методы исследования, как рентгенография (в том числе контрастные исследования), лапароскопия, и др.

Из дополнительных лабораторных исследований, имеющих важное значение при оказании специализированной помощи пострадавшим с шоком и его последствиями, можно выделить определение водно-электролитного и белкового баланса, состояния свертывающей системы крови (коагулограмма).

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое шок?
2. Каковы этиопатогенез и классификация его?
3. Каковы клинические признаки шока и методы лечения его?
4. Каковы клинические признаки дыхательной недостаточности?
5. Каковы методы лечения дыхательной недостаточности?

Тема 2

Реанимационные мероприятия

1. Терминальные состояния
2. Проведение реанимационных мероприятий
3. Первая неотложная помощь
4. Квалифицированная помощь в клинике

При рассмотрении вопросов, связанных с проведением реанимационных мероприятий, необходимо четко разграничить понятия «реанимация» и «интенсивная терапия». Термин **«интенсивная терапия»** подразумевает коррекцию угрожающих жизни нарушений (гиповолемия, водно-электролитный дисбаланс, интоксикация), возникающих при шоке, острой дыхательной недостаточности и др. **Реанимация** (от лат. *reanimatio* — оживление) — комплекс мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций и проводимых при наступлении у пациента терминального состояния (критического уровня расстройства жизнедеятельности с катастрофическим — ниже 50 мм рт. ст. — падением артериального давления, глубокими нарушениями газообмена и метаболизма) и клинической смерти (остановка сердечной и дыхательной деятельности).

Причины развития терминального состояния и клинической смерти могут быть различными (массивная кровопотеря, закупорка дыхательных путей, механические повреждения жизненно важных органов и др.), однако во всех случаях отмечается выраженная гипоксия.

В основе процесса умирания организма лежит та или иная форма гипоксии.

В связи с этим главной задачей реанимации должно являться обеспечение достаточной оксигенации тканей, а значит прежде всего — восстановление адекватного дыхания, кровообращения и насыщения крови кислородом.

По классификации, предложенной акад. В. А. Неговским, процесс умирания включает в себя 3 периода.

1. Преагональное состояние характеризуется общей заторможенностью; АД не определяется; пульс пальпируется только на сонных и бедренных артериях; выраженная одышка, сменяющаяся брадикардией; цианоз, бледность кожных покровов и слизистых оболочек; анурия. В конце преагонии происходит снижение возбудимости дыхательного центра — наступает терминальная пауза, длящаяся от нескольких секунд до 3—4 мин (дыхание отсутствует, брадикардия, ширина зрачков возрастает, реакция зрачков на свет и корнеальные рефлексы исчезают).

2. Агональное состояние. Последняя короткая вспышка жизнедеятельности. После возможного весьма кратковременного восстановления сознания и глазных рефлексов они полностью исчезают. Пульс на крупных артериях резко ослаблен, на ЭКГ — признаки гипоксии и нарушения сердечного ритма. Отмечается патологическое дыхание, которое может быть двух видов: судорожное, большой амплитуды (2—6 в 1 мин), и слабое, редкое, поверхностное, малой амплитуды. Агония завершается последним вдохом (последним сокращением сердца) и переходит в клиническую смерть.

3. Клиническая смерть характеризуется прекращением сердечной и дыхательной деятельности, а также резким угнетением функции головного мозга, что проявляется в виде обычно легко определяемых клинических признаков:

— асистолия (ее признаком является отсутствие пульсации на сонной и бедренной артериях);

— апноэ;

— расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет. Непосредственно после остановки сердца и прекращения работы, легких обменные процессы резко снижаются, но не прекращаются полностью благодаря механизму анаэробного гликолиза. В связи с этим клиническая смерть является состоянием обратимым, а ее продолжительность определяется временем переживания коры головного мозга в условиях полного прекращения кровообращения и дыхания. Тем не менее, обратимость клинической смерти возможна лишь при условии успешного проведения реанимационных мероприятий.

Наиболее чувствителен к гипоксии головной мозг. Несмотря на компенсаторные реакции организма (централизация кровообращения при критических состояниях), функции головного мозга нарушаются еще в преагональ-

ном периоде, а затем при дальнейшем нарастании гипоксии — в исчезновении роговичного рефлекса, расширении зрачка, нарушении деятельности сосудодвигательного и дыхательного центров. Клетки коры головного мозга в состоянии существовать в условиях отсутствия кровообращения в течение 3—5 мин, после чего гибнут.

Реанимационные мероприятия, успешно проведенные в этой стадии, могут позволить восстановить рефлексы и спонтанное дыхание. Через 5—7 мин наступает мозговая смерть (необратимое разрушение всех структур мозга, включая средний мозг, ствол и мозжечок). Еще возможно восстановить сердечную деятельность, однако спонтанное дыхание уже не восстанавливается. Биологическая жизнь организма может поддерживаться при помощи ИВЛ, но при этом нет никаких шансов на обратимость патологических изменений.

Таким образом, в обычных условиях продолжительность клинической смерти может составить 5—7 мин, что ставит весьма жесткие временные рамки для проведения реанимационных мероприятий. Следует отметить, что в условиях гипотермии, когда уровень метаболизма, а значит и потребность тканей в кислороде заметно снижены, период клинической смерти может удлиниться и достигать в отдельных случаях 1 ч.

Наступающее после клинической смерти необратимое состояние, при котором оживление организма уже невозможно, называется **биологической смертью**. Такая смерть означает гибель всех тканей организма, при этом первым, как уже отмечалось, погибает головной мозг, затем сердце, легкие, печень, почки, и в последнюю очередь кожные покровы. Объективными признаками биологической смерти являются появление характерных пятен, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

Причины остановки сердца можно объединить в 2 группы: кардиогенной и некардиогенной природы.

К 1-й группе относятся механические повреждения сердца, а также эмболия коронарных артерий, инфаркт миокарда, тяжелые нарушения сердечного ритма.

Ко 2-й группе относят случаи первичных нарушений в системах дыхания, обмена, нейроэндокринной сфере. Обратимость патологических изменений сомнительна, если клиническая смерть явилась следствием множественной травмы, тяжелого повреждения черепа и головного мозга, предшествующей гипоксии, массивной кровопотери с длительным периодом выраженной гиповолемии, так как компенсаторные возможности организма к моменту начала реанимационных мероприятий уже в значительной степени исчерпаны.

2. Проведение реанимационных мероприятий

Главнейшей целью реанимации является восстановление сердечной и дыхательной деятельности, а также функции головного мозга, без чего реани-

мационные мероприятия не могут считаться успешными. Поэтому комплекс реанимационных мероприятий часто называют сердечно-легочно-мозговой реанимацией. Однако непосредственная задача нормализации функции головного мозга ставится уже после того, как восстановлены дыхание и кровообращение. Несмотря на то что существуют приемы, направленные на восстановление только дыхания или сердечных сокращений, они проводятся при выполнении комплекса реанимационных мероприятий одновременно, являясь одинаково важными и неотложными.

Несоблюдение определенной последовательности манипуляций или их нарушение сводит на нет все усилия по спасению жизни, поэтому их изложение в руководствах и практическое обучение методам реанимации носят характер жестких, не допускающих различных толкований инструкций.

В связи с этим полезно ориентироваться на последовательность этапов оживления, изложенную П.Сафаром (1983), который сформулировал «**правило ABC**».

Применительно к задачам, стоящим перед различными видами оказания неотложной помощи, стадии А, В, С (**элементарное поддержание жизни**) соответствуют компетенции и возможностям первой медицинской, стадии D, E, F (**дальнейшее поддержание жизни**) — квалифицированной помощи, а стадии G, H, I (**длительное поддержание жизни**), представляющие собой уже мероприятия не собственно реанимации, а интенсивной терапии, — квалифицированной и специализированной помощи.

3. Первая неотложная помощь

В проведении сердечно-легочной реанимации фактор времени играет первостепенную роль: при немедленном ее начале процент успешного оживления достигает 80—90 %, а при 5-минутной задержке падает до 10—20 %. Поэтому должны быть сведены к минимуму все действия, направленные не на оказание помощи, а на диагностику состояния пострадавшего.

Попытки измерения давления, аускультации сердца, определения пульсации на периферических сосудах ни в коем случае не должны использоваться для диагностики клинической смерти!

Для того чтобы незамедлительно приступить к сердечно-легочной реанимации, достаточно:

1) визуально убедиться в отсутствии дыхания.

Нельзя тратить время на прикладывание зеркала!

2) (окликнуть или осторожно «пошевелить» животное);

3) поместить руку на сонную артерию и убедиться в отсутствии пульсации;

4) другой рукой приподнять у пострадавшего животного верхнее веко, проверив состояние зрачка (последние две манипуляции нужно производить одновременно).

Таким образом, для того чтобы сориентироваться в своих действиях, достаточно несколько секунд. Не следует бояться «преждевременного» начала реанимационных мероприятий. Даже если клиническая смерть еще не наступила, но степень угнетения сердечной и дыхательной функций такова, что заставляет усомниться в их наличии, проведение сердечно-легочной реанимации, безусловно, показано, так как в любом случае способствует повышению эффективности дыхания и кровообращения.

Восстановление проходимости дыхательных путей (А). Причинами механического нарушения проходимости верхних дыхательных путей являются западение языка к задней стенке глотки при торпидной фазе шока; скопление крови, слизи или рвотных масс в ротовой полости; наличие инородных тел, отек или спазм верхних дыхательных путей.

В случае полной обтурации воздухоносных путей при попытке пострадавшего животного вдохнуть отмечается западение грудной клетки и передней поверхности шеи. Смертельно опасна не только полная, но и частичная обтурация воздухоносных путей, которая служит причиной глубокой гипоксии мозга, отека легких и вторичного апноэ в связи с истощением дыхательной функции.

Для восстановления проходимости дыхательных путей необходимо уложить пострадавшее животное на спину или если это невозможно то на бок на жесткую поверхность, после чего применить прием, выполнив последовательно следующие действия:

Открыть и осмотреть рот. При обнаружении во рту и глотке крови, слизи, рвотных масс, мешающих дыханию, необходимо удалить их при помощи марлевой салфетки или носового платка на пальце. При этой манипуляции голову пациента поворачивают на бок. Хотя такой прием позволяет очистить лишь верхние этажи воздухоносных путей, он обязательно должен быть выполнен.

Все перечисленные действия занимают меньше минуты. Затем необходимо немедленно осуществить выдох в ротовую полость, через носовые отверстия больного предварительно накрыв морду животного марлей или бинтом, допускается метод расширенного кулака (т.е. приступить к стадии **(В)** сердечно-легочной реанимации, следя за экскурсией его грудной клетки и пассивным выдохом). Если дыхательные пути проходимы, и воздух при вдвигании проникает в легкие, искусственную вентиляцию продолжают. Если же грудная клетка при этом не раздувается, можно предположить наличие инородного тела в дыхательных путях.

В этом случае необходимо: **1) попытаться удалить инородное тело указательным пальцем или II и III пальцами, введенными в глотку к основанию языка в виде пинцета; 2) произвести в положении пациента на боку 4—5 сильных ударов ладонью между лопатками; 3) в положении на спине выполнить несколько активных толчков в область эпигастрия снизу вверх в направлении грудной клетки.**

Два последних приема вызывают увеличение давления в дыхательных путях, что способствует «выталкиванию» инородного тела.

При оказании неотложной помощи важно не только уметь ликвидировать асфиксию, но и по возможности предупредить ее возникновение. Для этого необходимо **вынуть из ротовой полости и зафиксировать язык, проколов его булавкой или прошив лигатурой** (западение языка гораздо опаснее возможных последствий этой манипуляции, произведенной без соблюдения правил асептики).

Восстановление дыхания, искусственная вентиляция легких (В). Если после восстановления проходимости дыхательных путей спонтанное дыхание не восстановилось, приступают к искусственной вентиляции легких, которая проводится экспираторным методом (изо рта в нос). Произведя глубокий вдох, реанимирующий через носовые отверстия некоторым усилием вдвухает воздух. Ротовую полость больного при этом для предотвращения утечки воздуха обхватывают рукой. На высоте искусственного вдоха реанимирующий отворачивает свое лицо в сторону, и происходит пассивный выдох. Если при вдвухании воздуха выбухает эпигастральная область, что свидетельствует о попадании воздуха в желудок, на эпигастрий следует осторожно надавить ладонью.

Интервалы между дыхательными циклами должны составлять 5 с (12 циклов в минуту).

Не следует вдвухать воздух как можно чаще, важнее обеспечить достаточный объем искусственного вдоха.

Поддержание кровообращения путем массажа сердца (С). Главный симптом остановки сердца — отсутствие пульсации на сонной или бедренной артерии — вновь определяют после первых трех искусственных вдохов. Если пульсации нет, начинают закрытый массаж сердца. Сдавление сердечной мышцы между позвоночником и грудиной, а также повышение внутригрудного давления приводит к изгнанию небольших (около 40 % МОК) объемов крови из желудочков в большой и малый круг кровообращения.

Сам по себе массаж сердца не приводит к оксигенации крови, поэтому эффективен только при одновременном продолжении ИВЛ.

Для успешного проведения закрытого массажа сердца необходимо соблюдать следующие правила:

1. Пострадавший должен лежать **на твердой опоре**. Надавливание на грудную клетку осуществляется **прямыми руками**, используя усилия спины и массу собственного тела.

2. Точка приложения давления при массаже расположена в области нижней трети грудины, **на 2 пальца выше мечевидного отростка**, т.е. в проекции желудочков сердца, причем надавливание необходимо осуществлять именно на грудину, а не на ребра (чтобы избежать переломов). Для этого **пальцы при массаже должны быть приподняты, не должны касаться грудной клет-**

ки, а надавливание проводится проксимальной частью ладоней, положенных одна на другую.

3. Массаж проводится *энергичными толчками* с силой, достаточной для *смещения грудины на 4—5 см*, после чего надо расслабить руки, не снимая их с грудной клетки. Частота толчков должна составлять *60—80 в 1 мин.* Следует помнить, что даже адекватный массаж позволяет поддерживать кровоток лишь на уровне 20—40% от нормального, поэтому он должен проводиться без перерывов.

При проведении закрытого массажа сердца возможно осложнение, связанное с переломом ребер или грудины при толчках, а в отдельных случаях — и повреждением легочной ткани с развитием гемопневмоторакса. Это может случиться, прежде всего, у мелких животных. Однако опасность этих осложнений не может явиться противопоказанием к массажу, так как в любом случае речь идет о возвращении к жизни уже умершего животного.

Поскольку искусственный массаж сердца необходимо сочетать с проведением ИВЛ, реанимационные мероприятия лучше всего проводить вдвоем (один человек проводит массаж, а другой — ИВЛ так, чтобы соотношение частоты толчков при массаже и частоты искусственных вдохов составляло 5:1). Если помощь оказывает один человек, ему приходится чередовать 2 вдувания воздуха в легкие с 15 быстрыми (интервал — не более 1 с) толчками. Контролировать эффективность реанимации должен один человек, проводящий ИВЛ. Критерием адекватно проводимого наружного массажа сердца является появление пульса на сонных и бедренных артериях при каждом толчке, а также сужение зрачков. Эффективность реанимационных мероприятий оценивается, прежде всего, по сужению зрачков и появлению их реакции на свет. Восстановление сердечной деятельности определяют по появлению пульсации на сонных или бедренных артериях после кратковременного (не более 3—5 с!) прекращения закрытого массажа сердца. В ряде случаев при восстановлении сердечных сокращений приходится еще некоторое время продолжать ИВЛ до появления спонтанного дыхания.

При **восстановлении проходимости верхних дыхательных путей (стадия А)** становится возможным произвести *аспирацию содержимого из верхних дыхательных путей* при помощи вакуумных отсасывателей и резиновых катетеров большого диаметра (0,3 — 0,5 см). Этот прием позволяет быстро и достаточно эффективно очистить верхние дыхательные пути от рвотных масс, крови или слизи. При проведении аспирации голова и передние лапы пострадавшего должны быть максимально повернуты в сторону, пасть широко раскрыта. Возможно проведение катетера, как через рот, так и через носовые ходы.

При неэффективности попыток восстановления проходимости дыхательных путей в случае их полной обтурации (неудалимое инородное тело, резко выраженный отек, механические разрушения) попытки интубации трахеи приводят к недопустимой потере времени. Наложение трахеостомы также

бесперспективно, так как занимает не менее 3,5—4 мин. В таких экстренных ситуациях необходимо прибегнуть к **крикотиреотомии**.

Больной лежит на боку с запрокинутой головой. Гортань фиксируют пальцами за боковые поверхности щитовидного хряща. Между щитовидным и перстневидным хрящом нащупывают промежуток и делают поперечный разрез над ним длиной 1,5 см. Указательным пальцем нащупывают мембрану и перфорируют ее скальпелем, после чего в образовавшееся отверстие вводят трахеостомическую (или любую полую) трубку. Эта операция проводится без анестезии (пациент в состоянии клинической смерти), занимает менее минуты и позволяет сразу же начать ИВЛ непосредственно через отверстие в трахее при помощи мешка Амбу. Частичная обтурация верхних дыхательных путей, вызванная теми же причинами, также крайне опасна, однако оставляет время для выполнения **трахеостомии**. Трахеостома при оказании первой врачебной помощи накладывается под местной анестезией 0,25 % раствором новокаина методом тугого ползучего инфильтрата по А. В. Вишневному. Следует обратить особое внимание на надежную фиксацию трахеостомической трубки.

При проведении **искусственной вентиляции легких (стадия В)** появляется возможность добавления кислорода к вдуваемому в легкие воздуху. Целесообразность оксигенотерапии при проведении реанимационных мероприятий несомненна, так как повышает эффективность борьбы с гипоксией. Однако ингаляция чистого кислорода может вызвать угнетение дыхательного центра, ввиду чего его концентрация при проведении ИВЛ не должна превышать 50%. Лимит времени не позволяет начать сердечно-легочную реанимацию с ингаляцией кислорода.

Моментально начатая ИВЛ выдыхаемым воздухом приносит гораздо больше пользы, чем использование для этих целей кислорода, но через несколько минут.

Однако после того как ИВЛ уже налажена, оксигенотерапия пациентам, находящимся в терминальном состоянии, проводимая при этом уровне оказания медицинской помощи через маску, безусловно, показана.

ИВЛ не может быть эффективной, если легочная ткань сдавлена находящимися в плевральной полости кровью или воздухом (гемопневмоторакс). Поэтому параллельно проведению мероприятий элементарного поддержания жизни (стадии А, В, С) необходимо обеспечить эвакуацию содержимого из плевральной полости.

Проведение **массажа сердца (стадия С)** осуществляется закрытым способом и ничем не отличается от вышеописанного, за исключением того, что реанимационные мероприятия при оказании первой врачебной помощи осуществляются, как минимум, вдвоем. Поэтому массаж выполняется без перерывов для проведения ИВЛ, как это приходится делать, осуществляя сердечно-легочную реанимацию в одиночку.

Лекарственная терапия (D). При остановке сердца медикаментозное воздействие преследует две неотложных цели: стимуляция сердечной дея-

тельности и борьба с ацидозом, который прогрессирует, даже, несмотря на правильно проводимые реанимационные мероприятия. Лекарственная терапия должна начинаться как можно раньше и повторяться в ходе массажа сердца каждые 3—5 мин.

Для **стимуляции сердечной деятельности** в кровяное русло необходимо ввести 1 мл 0,1 % раствора адреналина и 10 мл 10 % раствора кальция хлорида. При проведении сердечно-легочной реанимации адреналин вводится через каждые 2 мин до появления самостоятельных сердечных сокращений. При этом следует предпочесть внутривенный путь введения препаратов, который при условии адекватного массажа сердца практически так же эффективен, как и внутрисердечный. При неполноценном проведении массажа сердца не помогает и внутрисердечное введение лекарств. Внутрисердечный путь (пункция тонкой иглой 10—12 см в четвертом межреберье слева по парастернальной линии под углом 60° в направлении под грудину) связан с риском интрамурального введения препаратов (особенно кальция хлорида), ранения иглой легкого, коронарных сосудов, проводящей системы сердца. В связи с этим показания к внутрисердечным инъекциям должны быть предельно сужены, и этот путь может быть использован лишь при невозможности быстрого введения препаратов внутривенно.

При остановке сердца пункция периферической вены затруднена, так как все вены находятся в спавшемся состоянии. К тому же, при продолжающейся реанимации (массаж сердца, ИВЛ) игла легко выходит из просвета вены, прокалывая ее стенку. Для введения лекарственных средств оправдана пункция центральной вены, но при условии, что она произведена с первой попытки и заняла всего несколько секунд. Попытки ее катетеризации недопустимы, так как приводят к потере времени. Наиболее целесообразным в данной ситуации является венесекция в области локтевого сгиба или на передней поверхности голени в нижней трети. Венесекция в указанных участках может быть выполнена без прекращения массажа сердца и ИВЛ. В дальнейшем, при восстановлении сердечной деятельности, центральная вена обязательно должна быть катетеризирована.

При невозможности использовать указанные пути введения препаратов адреналин (но не кальция хлорид!) вводят интратрахеально (двойную дозу, разведенную на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида через катетер для аспирации, надетый на шприц). Всасывание происходит через альвеолы с таким же быстрым наступлением эффекта, как и при внутривенном введении.

Для **борьбы с ацидозом** необходимо внутривенное введение натрия гидрокарбоната (струйно 200 мл 2 % раствора) до момента восстановления кровообращения. По сути дела, введение натрия гидрокарбоната необходимо производить в течение всего периода реанимации. Кроме того, уменьшение ацидоза способствует большей эффективности действия вводимого адреналина.

При расширении объема оказываемой помощи до первой врачебной с элементами квалифицированной на первом врачебном этапе медицинской

эвакуации должны проводиться все мероприятия по **дальнейшему поддержанию жизни** (стадии D, E, F).

Следует помнить, что, даже при успехе реанимации, пациент требует постоянного наблюдения, так как клиническая смерть может наступить повторно.

Если на протяжении 30—40 мин зрачки остаются широкими, самостоятельная сердечная и дыхательная деятельность не восстанавливаются, реанимационные мероприятия прекращают.

3. Квалифицированная помощь в клинике

Мероприятия по **элементарному поддержанию жизни (А, В, С)** выполняются в том же объеме, однако появляются некоторые дополнительные возможности, которые должны быть использованы.

Для удаления инородных тел из верхних дыхательных путей при асфиксии может быть использован ларингоскоп, через который можно увидеть инородное тело и удалить его при помощи вакуумного аспиратора, корнцанга или интубационных щипцов, входящих в состав анестезиологического набора.

Интубация трахеи при проведении ИВЛ позволяет наладить адекватную вентиляцию легких с помощью мешка Амбу или аппарата искусственного дыхания, и в то же время за счет надувной манжетки предотвратить возможность аспирации крови или рвотных масс в трахеобронхиальное дерево. Однако начинать ИВЛ при остановке дыхания надо все же по методу изо рта в нос или при помощи маски, поскольку интубация трахеи во избежание осложнений должна быть соответствующим образом подготовлена, а для этого требуется некоторое время.

Важным условием для безопасной интубации является предварительная гипервентиляция легких (желательно воздухом, обогащенным кислородом), так как для введения интубационной трубки требуется время, в течение которого приходится прекратить проведение ИВЛ. Интубации должно предшествовать введение мышечных релаксантов, позволяющих избежать грубых манипуляций ларингоскопом и интубационной трубкой. Предпочтительнее для этих целей применение релаксантов короткого действия (листенон), что позволит в случае безуспешных попыток интубации избежать длительного выключения дыхательной мускулатуры.

После введения релаксантов до наступления расслабления мышц (20—30 с) проводится вентиляция с помощью маски и мешка Амбу. Затем в положении больного на спине с запрокинутой головой между корнем языка и надгортанником вводят ларингоскоп типа Макинтоша с изогнутым клинком. После смещения надгортанника кверху становится видна голосовая щель, которая при хорошей релаксации зияет. Под контролем зрения в голосовую щель вводят интубационную трубку подходящего диаметра (подбирается индивидуально) с таким расчетом, чтобы ее конец прошел в трахею на 2—3 см. Дли-

ну введения трубки (отсчет ведется от верхних резцов) определяют, измерив, расстояние от мочки до основания носа и умножив полученную величину на 2. После того, как муфта манжетки продвинется за голосовую щель, манжетка должна быть раздута. При правильной интубации грудная клетка раздувается синхронно нажатию на дыхательный мешок; при аускультации над легкими слышны дыхательные шумы; в фазе выдоха воздух струей выходит из трубки. После определения указанных признаков успешной интубации трубку закрепляют, введя в ротовую полость марлевый кляп и фиксируя бинтами. Если невозможно произвести интубацию через рот (например, при челюстно-лицевых повреждениях), применяют назотрахеальную интубацию.

При невозможности использовать релаксанты атравматичность введения интубационной трубки обеспечивается с помощью контактных анестетиков (дикаин в виде мази, наносимой на интубационную трубку, или распыляемый при помощи специального ингалятора).

Следует помнить, что интубация трахеи — сложная и небезопасная процедура, и выполняется анестезиологом-реаниматологом только при наличии соответствующего набора инструментов и условий для проведения наркоза. Интубации должно предшествовать восстановление проходимости дыхательных путей с уже начатой эффективной вентиляцией другими способами.

Массаж сердца проводится закрытым способом. Открытый массаж проводится в случае остановки сердца при операции на грудной полости.

Электрокардиография (Е). Использование портативных аппаратов для ЭКГ-диагностики при проведении реанимационных мероприятий преследует в основном цель на фоне уже начатых реанимационных мероприятий выяснить причину остановки сердца. Возможны два вида прекращения сердечной деятельности: асистолия и фибрилляция желудочков.

Асистолия — полное прекращение сокращений желудочков. Она может возникнуть внезапно (рефлекторно) как в результате непосредственного раздражения сердца, так и при повреждениях или манипуляциях на других органах, иннервирующихся блуждающим или тройничным нервами. Другими причинами асистолии являются гипоксия, гиперкапния, ацидоз и расстройство электролитного баланса (гипокалиемия), воздействующие, как правило, совместно. При асистолии необходимо проводить стимуляцию сердечной деятельности. Введение адреналина, атропина, кальция хлорида способствует появлению фибрилляции желудочков и восстановлению самостоятельной работы сердца. В ряде случаев при асистолии, особенно рефлекторного генеза, оказывается эффективным простой прием: резкий удар кулаком по груди в проекции сердца. Такое механическое раздражение сердечной мышцы может стимулировать восстановление самостоятельных сокращений.

Фибрилляция сердца — потеря способности совершать координированные сокращения, в результате чего становится невозможен адекватный сердечный выброс. При этом интенсивность работы сердечной мышцы может даже повышаться, в то время как эффект производительности будет нулевым. Непосредственными причинами фибрилляции сердца являются гипоксия, ин-

токсикация, механическое или электрическое раздражение, гипотермия (ниже 28° С). Это состояние является чрезвычайно устойчивым, и спонтанное прекращение фибрилляции почти не наблюдается. В таких случаях необходимо применить дефибрилляцию.

Дефибрилляция (F). Сущность метода заключается в электростимуляции сердечной деятельности при помощи разрядов электрического конденсатора (от 3000 до 6000 В в течение нескольких миллисекунд). Импульс электрического тока проходит через сердечную мышцу и прекращает хаотичные сокращения, однократно заставляя все ее отделы сократиться одновременно. Два электрода дефибриллятора для обеспечения электропроводимости смачивают изотоническим раствором натрия хлорида, один из них помещают под левую лопатку, а другой с силой прижимают к грудной клетке в области верхушки сердца (пятое межреберье по средне-ключичной линии слева), после чего включают электрический разряд при напряжении 3500 В. Используют также два одинаковых электрода с изолирующими рукоятками. При этом один электрод располагают над рукояткой грудины, а второй — в области верхушки сердца. В момент дефибрилляции никто не прикасается к больному!

Электрический импульс способен устранить фибрилляцию только в отсутствие выраженной гипоксии миокарда, которая развивается уже через 1—2 мин после остановки кровообращения. В условиях гипоксии фибрилляция желудочков переходит в асистолию.

Без предварительного проведения реанимационных мероприятий (стадии А, В, С, D) дефибрилляция неэффективна!

Электрокардиография (E) помогает ориентироваться в показаниях к фибрилляции. Наличие частых (400—500 в 1 мин) и высоких (0,5—1 мВ) осцилляции более или менее правильной формы говорит о крупноволновой фибрилляции, при которой гипоксия миокарда не выражена, а, значит, дефибрилляция показана. Осцилляции меньшей частоты, низкие и неправильной формы свидетельствуют о мелковолновой («вялой») фибрилляции, т. е. о выраженной гипоксии, при которой дефибрилляция бессмысленна. Введение адреналина, кальция хлорида и натрия бикарбоната (D) способствует переходу мелковолновой фибрилляции в крупноволновую. Если первая попытка дефибрилляции безуспешна, то при повторной попытке следует увеличить напряжение на 10—15 %. При невозможности достоверной диагностики характера фибрилляции (отсутствие электрокардиографа) также вполне оправдано проведение дефибрилляции, которая в случае отсутствия самостоятельных сердечных сокращений на фоне продолжающейся сердечно-легочной реанимации, по крайней мере, не принесет вреда. В случае успешно проведенной реанимации, весьма важным моментом при оказании помощи являются **оценка состояния пациента, установление причин клинической смерти и определение прогноза (G)**, от которых будет зависеть объем дальнейших лечебных мероприятий. В то время как в обычных условиях реанимационные мероприятия могут быть прекращены лишь в случае констатации признаков биологической смерти, при массовых поражениях отсутствие эффекта (сер-

дечная и дыхательная деятельность не восстановлены, зрачки широкие и не реагируют на свет) от 3—5-кратного проведения всех этапов оживления (А, В, С, D, F) позволяет считать дальнейшие действия бесперспективными.

Если же реанимационные мероприятия оказались эффективными, следует сосредоточить усилия на **восстановлении нормальной функции головного мозга (H)**, применив регионарное охлаждение головы (локальная гипотермия) и введение медикаментозных средств, защищающих головной мозг от губительного воздействия гипоксии (натрия оксибутират).

Такие пациенты нуждаются в постоянном динамическом наблюдении и проведении **интенсивной терапии (I)**, направленной на ликвидацию нарушений, которые В. А. Неговский назвал «болезнью оживленного организма» (коррекцию гиповолемических расстройств и кислотно-основного состояния, борьбу с интерстициальными отеками, стимуляцию диуреза и др.).

Вопросы для самоконтроля:

1. Каковы клинические признаки клинической смерти?
2. Что входит в комплекс сердечно-лёгочной-мозговой реанимации?
3. Перечислите основные этапы непрямого массажа сердца?
4. Охарактеризуйте понятие искусственная вентиляция лёгких?
5. Перечислите мероприятия по поддержанию жизни животного?

Тема 3.

Кровотечение. Кровопотеря. Компенсация кровопотери при ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций

1. Виды кровотечений
2. Тяжесть кровопотери
3. Инфузионно-трансфузионные среды, применяемые для коррекции острой кровопотери
4. Оказание неотложной помощи пострадавшим животным с кровотечениями и кровопотерей
5. Квалифицированная помощь в клинике

Кровотечение является одним из наиболее частых осложнений механических повреждений и одной из основных причин смерти. От ранней диагностики и своевременно оказанной помощи при массивных кровотечениях зависит спасение жизни пострадавших животных.

Существует несколько вариантов классификаций кровотечений, основанных на причинах, вызвавших кровотечение; сроках его возникновения; видах по-

врежденных сосудов. Выделяют 3 группы причин, вызывающих кровотечения.

К 1-й группе относятся **механические повреждения сосудистой стенки**. Эти повреждения могут быть открытыми, когда раневой канал проникает через кожу с развитием наружного кровотечения, или закрытыми (например, в результате ранений сосудов отломками кости при закрытых переломах, травматических разрывах мышц и внутренних органов), приводящими к развитию внутреннего кровотечения.

Распознавание открытых повреждений сосудов в большинстве случаев не представляет трудностей даже у людей, не имеющих специального ветеринарного образования, ввиду очевидности симптомов кровотечения (истечение крови из раны). Однако при небольших ранах крупных сосудов или при ранениях сосудов среднего и малого калибра может произойти самостоятельная (спонтанная) остановка кровотечения. Этому способствуют рефлекторный спазм сосудов (реакция на травму); вворачивание интимы в просвет сосуда с закрытием раневого отверстия; активация свертывающей системы крови.

Закрытые повреждения сосудов представляют большую опасность, так как трудности в их распознавании нередко приводят к диагностическим ошибкам и несвоевременному оказанию помощи. При этом кровотечения в полости тела, а также внутри- и межмышечные гематомы могут быть весьма значительны по объему, приводя к выраженной гиповолемии и геморрагическому шоку.

Разрывы сосудов могут быть полными и неполными. При неполных разрывах сокращение сосудистой стенки способствует увеличению размеров дефекта и усилению кровотечения.

Ко 2-й группе причин, вызывающих кровотечения, относят **патологические состояния сосудистой стенки**. Такие состояния могут развиваться вследствие гнойного расплавления, некроза, специфического воспаления, опухолевого процесса. В результате сосудистая стенка по степенно разрушается, что в конечном итоге может привести к «внезапно» возникающим аррозивным (от лат. *arrosio* — разрушение) кровотечениям. Локализация патологического очага вблизи крупных сосудов должна насторожить врача в отношении возможных кровотечений. Кроме того, при некоторых патологических состояниях организма (авитаминозы, интоксикация, сепсис) нарушается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к диапедезным (от лат. *diapedesis* — пропитывание) кровотечениям, не бывающим, как правило, массивными.

В 3-ю группу причин объединены **нарушения различных звеньев системы свертывания крови** (коагулопатические кровотечения). Такие нарушения могут быть вызваны не только наследственными (гемофилия) или приобретенными (тромбоцитопеническая пурпура, длительные желтухи и др.) заболеваниями, но и декомпенсированным травматическим шоком, приводящим к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (коагулопатии потребления).

В зависимости от того, куда изливается кровь, различают **наружные** кровотечения, при которых кровь изливается во внешнюю среду (или непосредственно, или через естественные отверстия тела), и **внутренние**, когда кровь скапливается в полостях тела, межтканевых пространствах, имбибирует ткани. Открытое повреждение сосудов не всегда влечет за собой наружное кровотечение. Так, при узком раневом канале мягкие ткани при контракции могут отграничить зону ранения сосуда от окружающей среды.

При образовании внутритканевой гематомы, сохраняющей связь с просветом поврежденной артерии, в зоне гематомы определяется пульсация. Так же, как и при аневризмах, при аускультации можно услышать систолический или систолодиастолический шум. Такие гематомы, называемые пульсирующими, опасны тем, что при их вскрытии в процессе операции или неосторожной транспортировке артериальное кровотечение может возобновиться. По мере организации пульсирующей гематомы (у образовавшейся полости формируются стенки) она превращается в травматическую (ложную) аневризму. В зависимости от времени возникновения различают первичные и вторичные кровотечения.

Первичное кровотечение обусловлено повреждением сосуда в момент травмы и возникает непосредственно после нее.

Вторично-раннее кровотечение (от нескольких часов до 2—3 сут после повреждения) может быть вызвано повреждением сосудов или отрывом тромба из-за неполноценной иммобилизации при транспортировке, грубых манипуляций при репозиции костных отломков и т.д. Очень важно помнить о возможности возникновения вторично-раннего кровотечения при проведении протившоковой терапии, когда повышение артериального давления может привести к выталкиванию тромба током крови.

Вторично-позднее кровотечение (5—10 сут и более после повреждения), как правило, является следствием разрушения стенки сосуда в результате длительного давления костного отломка или инородного тела (пролежень), гнойного расплавления тромба, аррозии, разрыва аневризмы.

В зависимости от анатомического строения поврежденных сосудов кровотечение может быть артериальным, венозным, капиллярным (паренхиматозным) и смешанным.

Артериальное кровотечение характеризуется пульсирующим, а в некоторых случаях фонтанирующим излиянием из поврежденного сосуда алой крови, которое (в случае повреждения крупного артериального ствола) сопровождается характерным «шипящим» звуком. Повреждение магистральной артерии опасно из-за быстро прогрессирующей кровопотери и ишемизации тканей, кровоснабжаемых из ее бассейна.

При **венозном кровотечении** изливающаяся кровь имеет темный цвет, вытекает из раны ровной, неппульсирующей струей. Более интенсивно кровоточит периферический отрезок сосуда. Анатомо-физиологические особенности венозной системы (незначительная толщина стенок, легкая их спадаемость, наличие клапанов, замедленный кровоток, низкое давление) способствуют

тромбообразованию и быстрой остановке кровотечения при наложении давящих повязок. В то же время ранение венозных сосудов, особенно расположенных на шее и грудной клетке, опасно из-за возможного развития воздушной эмболии.

Капиллярное кровотечение в большинстве случаев не представляет серьезной опасности, так как кровопотеря (при отсутствии нарушений свертывающей системы крови) обычно не бывает значительной. Кровь вытекает в виде множества капель — кровяных «росинок». Однако внутренние капиллярные кровотечения могут приводить со временем к образованию значительных по объему межтканевых и внутрисуставных гематом. Наибольшую опасность представляют капиллярные кровотечения из поврежденных паренхиматозных органов (так называемые **паренхиматозные кровотечения**). Такие кровотечения бывают весьма массивными и в ряде случаев представляют реальную угрозу для жизни пострадавшего.

Одновременное повреждение артерий, вен и капилляров приводит к **смешанному кровотечению**, обладающему всеми перечисленными выше свойствами. Ввиду того, что одноименные артерии и вены, как правило, располагаются рядом, большинство первичных кровотечений относится именно к этому типу. Вторичные же кровотечения, напротив, чаще бывают артериальными, что определяется причинами их возникновения.

2. Тяжесть кровопотери

В венах циркулирует 70—75%) крови, в артериях — 15—20% и в капиллярах — 5—7%. В целом в сердечно-сосудистой системе циркулирует 80%, а в паренхиматозных органах — 20% ОЦК. Потеря до 5—10% ОЦК может быть компенсирована за счет веномоторного эффекта, приводящего в соответствие сниженный ОЦК и емкость сосудистого русла. Такая кровопотеря непосредственно не угрожает жизни, не сопровождается выраженными отклонениями от нормы клинических и лабораторных показателей и соответствует **доклинической степени тяжести**. Объем циркулирующей крови при этом восстанавливается за счет транскапиллярного перемещения внеклеточной жидкости в сосудистое русло (феномен гемодилюции). При массивной кровопотере объем такого перемещения может быть весьма значительным. Дефицит белков плазмы восполняется за счет мобилизации лимфы из лимфатических сосудов в венозные коллекторы. Восполнение же дефицита форменных элементов крови, особенно эритроцитов, даже при относительно небольшой (до 15% ОЦК) кровопотере занимает 2—3 нед, а при более значительном кровотечении растягивается до нескольких месяцев.

Умеренная степень кровопотери (10—20% ОЦК) вызывает более значительную «централизацию» кровообращения и приводит к выраженному спазму прекапиллярных сфинктеров и посткапиллярных венул, вследствие чего из

периферического кровотока выключается капиллярное русло. ОЦК снижается еще больше, перфузия тканей уменьшается. Дефицит кислорода в тканях создает предпосылки для постепенного перехода тканевого обмена на анаэробный метаболизм. Такой объем кровопотери, как правило, сопровождается развитием компенсированного обратимого шока.

Кровопотеря **средней степени тяжести** (20—30% ОЦК) приводит к дальнейшему углублению гипоксии, нарастанию метаболического ацидоза и развитию развернутой клинической картины декомпенсированного обратимого геморрагического шока.

Тяжелая степень кровопотери (свыше 30% ОЦК) является критической. При отсутствии своевременной и адекватной коррекции она может привести к развитию необратимого геморрагического шока и летальному исходу.

В то же время абсолютного соответствия величины кровопотери и степени развития шока у пострадавших не существует, так как устойчивость к кровопотере в значительной степени определяется исходным состоянием организма. Если к моменту повреждения уже имела место гиповолемия, то даже небольшое кровотечение может привести к тяжелому геморрагическому шоку. Повышена чувствительность к острой кровопотере у беременных, страдающих токсикозами; пациентов с кахексией, интоксикацией, предшествующими небольшими кровотечениями и др.

Важное значение имеет не только объем, но и скорость кровопотери. При хроническом малоинтенсивном кровотечении, достигающем порой нескольких литров, состояние пациента может оставаться субкомпенсированным за счет того, что успевают включиться компенсаторные механизмы (мобилизация внеклеточной жидкости, крови из кровяных депо; активизация кроветворения).

2. Инфузионно-трансфузионные среды, применяемые для коррекции острой кровопотери

Задачи трансфузионной терапии при восполнении кровопотери весьма многообразны, но могут быть сведены к количественному и качественному воздействию.

Количественное (волемическое) влияние переливаемой среды связано с задачами заполнения сосудистого русла, ликвидацией дефицита ОЦК и зависит от коллоидно-осмотической активности препарата, его молекулярной массы, длительности циркуляции в сосудистом русле и скорости выведения из организма. Эффективное увеличение ОЦК может быть достигнуто как за счет объема введенной трансфузионной среды, так и за счет ретепонирования крови (из физиологических и патологических депо) и привлечения воды из интерстициального пространства.

Качественное влияние заключается в реологическом действии, восстановлении кислородной емкости крови, гемостатическом эффекте.

До сих пор нет инфузионно-трансфузионных сред, в полной мере отвечающих всем требованиям, поэтому на различных этапах лечения острой кровопотери, а также в зависимости от ее величины возникает необходимость в использовании различных сред или их комбинаций.

Среды для проведения инфузионно-трансфузионной терапии можно разделить на следующие группы:

- кристаллоидные растворы;
- коллоидные растворы (гемокорректоры);
- препараты плазмы и крови;
- цельная кровь.

Кристаллоидные растворы

К кристаллоидным растворам относятся изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера — Локка, Гартмана, лактасол, ацесоль, трисоль и др.

Общей особенностью этих растворов является их близость по электролитному составу к плазме крови, а также содержание натрия, что позволяет сохранить осмотическое давление внеклеточной жидкости. Все они обладают реологическими свойствами, обусловленными гемодилюцией. Длительное время считалось, что применение кристаллоидных растворов при острой кровопотере малоэффективно, так как они не задерживаются во внутрисосудистом русле, а распределяются во всем внеклеточном пространстве.

При развивающейся в результате массивного кровотечения острой гиповолемии важно не столько качество вводимого препарата, сколько его:

- 1) количество;**
- 2) своевременность применения;**
- 3) достаточная скорость введения**

Все эти требования легко выполнимы, так как кристаллоидные растворы обладают следующими свойствами:

— способны ликвидировать дефицит как внеклеточной жидкости, так и в определенной степени ОЦК (при введении кристаллоидного раствора 25% его объема остается в сосудистом русле, а 75% выходит в интерстициальное пространство, в связи с чем количество вводимого раствора должно в 3—4 раза превышать объем кровопотери);

— физиологичны (их состав приближается к составу плазмы), не вызывают побочных реакций при быстром введении в больших количествах и допускают срочное применение без предварительных проб;

— дешевы, доступны и просты в хранении и транспортировке. В то же время в способности кристаллоидных растворов увеличивать объем интерстициальной жидкости кроется возможность развития отека легких. Нормальный диурез предотвращает это осложнение, однако при олигурии или анурии, на-

ряду с проведением стимуляции диуреза, необходимо ограничить объем вводимой жидкости.

Коллоидные растворы

Из этой группы препаратов наиболее широко употребляются ***гемокорректоры гемодинамического действия*** (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, макродекс и др.). Это синтетические среды, имеющие высокую молекулярную массу и способные привлекать воду в сосудистое русло из межклеточного пространства, увеличивая ОЦК (волемический эффект), а также снижать вязкость крови, дезагрегировать форменные элементы, улучшать кровоток по капиллярам (реологический эффект). Волемический эффект этих препаратов во многом зависит от их молекулярной массы и может быть охарактеризован такими показателями, как внутрисосудистый полупериод жизни (время, за которое количество введенного в сосудистое русло препарата уменьшается вдвое) и волемический коэффициент, отражающий повышение ОЦК по отношению к введенному объему трансфузионной среды.

К отрицательным свойствам указанных препаратов можно отнести возникновение в отдельных случаях (полиглюкин и желатиноль — 0,1%; реополиглюкин — 0,05%) аллергических реакций. Кроме того, полиглюкин и (в меньшей степени) реополиглюкин обладают гипокоагуляционным эффектом, что приходится учитывать при их введении в больших дозах, особенно в сочетании с гепарином.

Реополиглюкин особенно показан при нарушениях микроциркуляции, так как его реологические свойства наиболее выражены.

Высокомолекулярные фракции коллоидных растворов (особенно — полиглюкина и макродекса) способствуют образованию в крови «монетных столбиков», что затрудняет определение групповой принадлежности крови. Поэтому определять группу крови лучше до введения этих препаратов.

Дезинтоксикационные гемокорректоры (гемодез, полидес) представляют собой быстро выводящиеся почками низкомолекулярные коллоидные растворы с высокими сорбционными свойствами. Эти препараты также дают реологический эффект, однако для компенсации острой кровопотери малоэффективны.

Препараты плазмы и крови

Белковые препараты содержат нативный белок (альбумин, протеин), продукты расщепления белка (аминопептид, гидролизат казеина, гидролизин и др.) или являются растворами аминокислот (полиамин). При этом быстро нормализовать белковый состав плазмы способны только препараты нативного белка, которые и могут быть использованы с целью компенсации острой кровопотери.

Протеин по коллоидно-осмотической активности и гемодинамической эффективности близок к нативной плазме, однако не содержит групповых антигенов и плазменных факторов свертывания.

Альбумин отличается высоким волемическим коэффициентом (от 0,7 для 5% раствора до 3,6 для 20% раствора), а также длительным внутрисосудистым полу периодом жизни, исчисляемым не часами, а сутками (8—11 дней).

Несмотря на возможность эффективного восстановления ОЦК, применение препаратов нативного белка может сопровождаться анафилактическими и пирогенными реакциями, что ограничивает скорость их введения.

Плазму получают отделением жидкой части крови после центрифугирования или отстаивания. По биохимическому составу плазма во многом совпадает с консервированной кровью и задерживается в сосудистом русле благодаря наличию естественных белков. При этом ее волемический коэффициент составляет 0,77. В отличие от белковых препаратов в плазме сохраняются факторы свертывания. Переливание плазмы требует учета групповой принадлежности.

Сухая плазма хранится до 5 лет и перед введением разводится дистиллированной водой.

Нативная плазма практически не отличается по клиническому эффекту от сухой, однако может храниться в холодильнике не более 3 сут.

Замороженная плазма обладает выраженным гемостатическим эффектом, однако необходимость ее хранения при температуре — 25° С с последующим размораживанием на водяной бане, а также высокая стоимость практически исключают ее использование.

Введение **препаратов эритроцитов** (эритроцитной массы, взвеси эритроцитов, отмытых, замороженных эритроцитов) преследует, прежде всего, цель восстановления кислородной емкости крови. Гематокрит наиболее широко распространенного препарата этой группы — **эритроцитной массы** — приближается к 70% (у цельной крови этот показатель равен 40%). К достоинствам препарата можно отнести высокую кислородную емкость, низкое содержание токсических веществ (цитрат натрия, микроагрегаты из денатурированных белков и др.), а также в 2 раза меньшую, чем при применении консервированной крови, частоту аллергических и пирогенных осложнений. В то же время введение эритроцитной массы не сопровождается выраженным волемическим эффектом, а высокая ее вязкость замедляет темп трансфузий.

Тромбоцитную массу, содержащую также небольшое количество эритроцитов, лейкоцитов и плазмы, получают центрифугированием. Она наряду с цельной кровью может быть использована для купирования геморрагического синдрома, однако небольшие сроки ее хранения (48— 72 ч) и быстрое снижение активности тромбоцитов, отмечающееся уже через 6 ч после заготовки, резко ограничивают применение тромбоцитной массы в медицине катастроф.

Цельная кровь

Для трансфузий применяется как донорская кровь (консервированная и свежая), так и собственная кровь пострадавшего животного (аутокровь). По биологическим свойствам кровь является уникальным лечебным средством и незаменима при качественном и количественном восполнении кровопотери. Использование ее обеспечивает увеличение ОЦК, содержания форменных

элементов, гемоглобина, плазматического белка, факторов свертывания (при прямом переливании), повышение иммунологической резистентности. Однако ряд изменений, происходящих с кровью в процессе заготовки, хранения, переливания, а также проблемы совместимости не позволяют рассматривать кровь как универсальную трансфузионную среду, строго определяя показания к ее применению.

Переливание крови по существу представляет собой один из видов аллогенной пересадки тканей. Совместимость по всем антигенным системам клеток и белков крови при сложности ее антигенной структуры практически неосуществима.

Полной совместимости крови донора и реципиента не бывает.

Особую опасность это представляет при массивных гемотрансфузиях, когда кровь приходится брать от нескольких разных доноров.

Консервированная донорская кровь представляет собой цельную кровь с добавлением антикоагулянта (обычно цитрат натрия). Обладая большим спектром лечебных свойств (заместительное, гемостатическое, дезинтоксикационное, иммунобиологическое, питательное, стимулирующее воздействия), она все же значительно отличается от внутрисосудистой крови, причем тем больше, чем длительнее срок ее хранения.

Таким образом, переливание значительных объемов консервированной крови может привести к ацидозу и гиперкалиемии. К концу 1-й недели хранения консервированная кровь полностью лишена функционирующих тромбоцитов и лейкоцитов, однако эти форменные элементы образуют микроагрегаты, что при внутривенном введении может привести к микроэмболизации легочных капилляров. В связи с изменениями в процессе консервации до 30 % донорских эритроцитов разрушается сразу после трансфузии, причем гемолиз усиливается пропорционально срокам хранения. Через 1 нед хранения газообменная функция утрачивается наполовину. Требуется коррекция и так называемая цитратная интоксикация, развивающаяся при поступлении вместе с кровью больших количеств консерванта и ведущая к гипокальциемии и гипотензии. Длительный контакт крови с инородной поверхностью (стекло, пластиковый мешок) приводит к денатурации белков плазмы, которые при введении в сосудистое русло также могут вызывать значительные расстройства.

Все перечисленные факторы лежат в генезе так называемого синдрома массивных трансфузий, развивающегося, как правило, при переливании объема крови, превышающего 25% ОЦК, и ограничивают показания к применению цельной консервированной крови.

Если возможно излечение пострадавшего без гемотрансфузии, она не должна проводиться.

При этом предпочтение следует отдавать препаратам крови (эритроцитная масса, плазма и др.). Показаниями к переливанию консервированной крови и эритроцитной массы считают среднюю степень тяжести и тяжелую кровопотерю (20% ОЦК и более).

Свежей цельной кровью обычно называют консервированную кровь при сроке хранения до 5 дней. Она лишена многих изменений, связанных с хранением, однако ее гемостатический эффект невысок. Кровь, переливаемая непосредственно от донора (прямое переливание), а также теплая кровь, не подвергавшаяся охлаждению, содержит практически все составные части нормальной крови, в том числе функционирующие тромбоциты. Такая кровь должна храниться при комнатной температуре не более 4 ч. Показанием к прямому переливанию является декомпенсированный геморрагический шок.

Реинфузия **собственной крови пострадавшего (аутокрови)**, излившейся в полости тела и собранной **в процессе операции или пункции**, имеет ряд преимуществ перед применением донорской крови прежде всего тем, что она всегда под рукой, заведомо совместима, максимально близка реципиенту по биохимическому составу, лишена изменений, связанных с консервированием и хранением. Кроме того, кровь, взятая для реинфузии в процессе операции, преимущественно артериальная, а не венозная, как донорская. Частичный гемолиз аутокрови, а также возможность попадания в нее микрофлоры не уменьшают эффективность реинфузии; при правильной технике она не сопровождается осложнениями.

Аутокровь, заготовленная за несколько дней до операции, представляет собой обычную, полученную при венепункции консервированную кровь ранних сроков хранения, обладающую лишь преимуществами абсолютной совместимости.

3. Оказание неотложной помощи пострадавшим животным с кровотечениями и кровопотерей

Оказание помощи пострадавшим с кровотечением (продолжающимся или состоявшимся) сводится к трем основным моментам:

1. Остановка кровотечения. Выделяют временную (преследующую цель создания условий для дальнейшей транспортировки пострадавшего) и окончательную остановку кровотечения.

Временную остановку наружного кровотечения производят при оказании первой доврачебной и первой врачебной помощи. При этом используют следующие методы:

- пальцевое прижатие артерии;
- максимальное сгибание конечности;
- наложение жгута;
- наложение давящей повязки;
- наложение зажима в ране (первая врачебная помощь);
- тампонирование раны (первая врачебная помощь).

При оказании квалифицированной хирургической помощи в случае повреждения магистрального сосуда производится его временное шунтирование

(восстановление кровотока по временному протезу) — единственный метод временной остановки кровотечения, присущий этому виду помощи.

Окончательная остановка кровотечения (наружного и внутреннего) является задачей квалифицированной и специализированной хирургической помощи. При этом используют следующие методы:

- наложение лигатуры на кровоточащий сосуд (перевязка сосуда в ране);
- перевязка сосуда на протяжении;
- наложение бокового или циркулярного сосудистого шва;
- аутопластика сосуда (при оказании специализированной помощи).

В то же время необходимо помнить, что использование методов временной остановки кровотечения в некоторых случаях может оказаться достаточным для его окончательной остановки. Так, например, с одной стороны, наложение давящей повязки или зажима в ране может привести к тромбообразованию и полноценному гемостазу. С другой стороны, лигирование сосуда в ране при оказании первой врачебной помощи, хотя и относится к методам окончательной остановки кровотечения, по сути является временной остановкой и преследует именно эту цель, так как в дальнейшем при выполнении первичной хирургической обработки раны ее стенки будут иссечены и потребуются вновь останавливать кровотечение.

2. Компенсация острой кровопотери. В зависимости от объема кровопотери, технических возможностей этапа, эвакуационных особенностей компенсация кровопотери может быть полной или частичной, включать в себя некоторые манипуляционные приемы, введение лекарственных препаратов и переливание инфузионно-трансфузионных сред.

Частичная компенсация кровопотери проводится при оказании доврачебной и первой врачебной помощи. Основой компенсации кровопотери является инфузионно-трансфузионная терапия.

Оказание доврачебной помощи подразумевает переливание лишь кристаллоидных растворов, первой врачебной — помимо кристаллоидных, коллоидные растворы, а также (по ограниченным показаниям) гемотрансфузии.

Полная компенсация кровопотери проводится при оказании квалифицированной и специализированной ветеринарной помощи с применением всего современного арсенала инфузионно-трансфузионных сред, включая кровь и препараты крови.

3. Профилактика вторичных кровотечений. К такой профилактике относят бережную транспортировку, транспортную иммобилизацию, наложение провизорных жгутов, профилактику раневых инфекционных осложнений и др. Эта профилактика проводится постоянно и зависит от локализации и характера конкретных повреждений.

Наибольшую опасность для жизни пострадавшего животного представляет артериальное наружное кровотечение. В таких случаях необходимо немедленно осуществить **пальцевое прижатие артерии** проксимальнее места кровотечения (на конечностях — выше раны, на шее и голове — ниже) и только

после этого подготовить и выполнить временную остановку кровотечения другими способами.

Время, потраченное для подготовки жгута или давящей повязки при неостановленном кровотечении, может стоить жизни пострадавшему!

Прижатие и особенно удержание магистрального артериального ствола представляют определенные сложности и требуют знания специальных приемов. Артерии достаточно подвижны, поэтому при попытке их прижатия одним пальцем «выскальзывают» из-под него. Во избежание потерь времени прижатие необходимо осуществлять или несколькими плотно сжатыми пальцами одной руки, или двумя первыми пальцами (что менее удобно, так как обе руки при этом оказываются занятыми). При необходимости достаточно длительного прижатия, требующего физических усилий (особенно при прижатии бедренной артерии и брюшной аорты), следует использовать массу собственного тела. Бедренную артерию, так же как и брюшную аорту, прижимают кулаком.

Следует помнить, что правильно произведенное пальцевое прижатие должно привести к немедленной остановке артериального кровотечения, т. е. к исчезновению пульсирующей струи крови, поступающей из раны. При смешанном кровотечении венозное и особенно капиллярное кровотечение могут хоть и уменьшиться, но некоторое время сохраняться.

После того как артериальное кровотечение остановлено пальцевым прижатием, нужно подготовить и осуществить временную остановку кровотечения одним из следующих способов.

1. Для остановки кровотечения из дистальных отделов конечностей можно прибегнуть к **максимальному сгибанию конечности**.

В место сгибания (локтевой сгиб, подколенная ямка, паховая складка) укладывают плотный валик, после чего жестко фиксируют конечность в положении максимального сгибания в локтевом, коленном или тазобедренном суставах. Однако описанный способ неприменим при сопутствующей костной травме, а также неэффективен при кровотечениях из проксимальных отделов конечностей.

2. Наиболее надежным и самым распространенным способом временной остановки кровотечения является **наложение жгута**.

В настоящее время используются ленточный резиновый жгут и жгут-закрутка. Классический трубчатый резиновый жгут, предложенный Эсмархом, уступает ленточному по эффективности и безопасности и практически уже не применяется.

Вне зависимости от вида жгута при его наложении необходимо знать ряд правил, выполнение которых позволит добиться максимальной эффективности гемостаза и избежать возможных осложнений:

а) Для обеспечения оттока венозной крови конечность приподнимают вверх. Это позволит избежать истечение из раны венозной крови, заполняющей сосуды дистальных отделов конечности, после наложения жгута.

б) Жгут накладывается центральнее места кровотечения максимально близко от области повреждения.

в) Под жгут помещают прокладку из мягкой ткани так, чтобы она не образовывала складок. Это позволяет избежать ущемления кожи жгутом с возможным последующим развитием некрозов.

г) При правильном наложении жгута должна быть достигнута остановка кровотечения. Вены при этом западают, кожные покровы становятся бледными, пульс на периферических артериях отсутствует. Одинаково недопустимо как недостаточное, так и чрезмерное затягивание жгута. При недостаточном затягивании жгута прекращается отток крови из дистальных отделов по венам, в то время как артериальный приток крови сохраняется. Такой жгут называется венозным, и при смешанном кровотечении лишь способствует истечению из нее крови.

При недостаточном затягивании жгута кровотечение из раны не останавливается, а, наоборот, усиливается.

Чрезмерное затягивание жгута (особенно жгута-закрутки) может привести к раздавливанию мягких тканей (мышц, сосудисто-нервных пучков).

По достижении остановки кровотечения дальнейшее затягивание жгута недопустимо!

д) Максимальное время обескровливания, безопасное для жизнеспособности дистальных отделов, составляет в теплое время 2 ч, а в холодное — 1—1,5 ч. Поэтому к жгуту необходимо прикрепить записку с указанием точного времени (дата, часы и минуты) его наложения. Кроме того, в зимнее время конечность с наложенным жгутом хорошо изолируют от внешней среды, чтобы не произошло отморожения.

е) Наложённый жгут имеет важное значение, поэтому жгут должен быть хорошо виден; его нельзя укрывать под бинтами или транспортными шинами.

ж) Для избежания ослабления натяжения жгута, а также с целью предотвращения дополнительной травматизации при транспортировке жгут после наложения должен быть надежно закреплен, а конечность иммобилизована.

Ошибкой является использование в качестве жгута куска материи, который просто туго завязывают узлом на конечности. Через очень небольшое время этот узел ослабевает, и кровотечение из раны возобновляется или даже усиливается. В то же время затягивание узла приводит к значительной травматизации мягких тканей.

Жгут-закрутку можно сделать из любого мягкого и достаточно прочного материала (кусочек материи, брючный мягкий ремень). Для большей его эффективности и с целью уменьшения сдавления окружающих мягких тканей под жгут в проекции крупного сосуда подкладывают плотный матерчатый валик. Концы жгута завязывают на небольшой палочке и, вращая ее, постепенно затягивают жгут до остановки кровотечения. После этого палочку не вынимают, а прочно фиксируют повязкой. К отрицательным свойствам такого жгута можно отнести значительную травматизацию, так как жгут-закрутка не эластичен и при чрезмерном затягивании может раздавить подлежащие мягкие

ткани. Поэтому при оказании первой помощи предпочтительнее пользоваться ленточным резиновым жгутом.

Резиновый ленточный жгут снабжен специальными застежками. Это может быть металлическая цепочка с крючком или пластмассовые «кнопки» с отверстиями в резиновой ленте.

Существуют два способа наложения резинового жгута, условно называемые «мужской» и «женский». При «мужском» способе жгут захватывают правой рукой у края с застежкой, а левой — на 30—40 см ближе к середине (не дальше!). Потом жгут растягивают двумя руками и накладывают первый циркулярный тур таким образом, чтобы начальный участок жгута перекрывался следующим туром. Последующие туры жгута накладывают по спирали в проксимальном направлении с «нахлестом» друг на друга не натягивая, так как они служат лишь для укрепления жгута на конечности. При «женском» способе, требующем меньших физических усилий, первый тур жгута накладывается без натяжения, а натягивается следующий (второй) тур, которым и сдавливаются артериальные стволы.

Однако независимо от выбора того или иного способа кровотечения должно быть остановлено *первым же натянутым туром* резинового жгута. 3. Для остановки венозного и капиллярного кровотечения используют **давящую повязку**. Для этого в проекции раны укладывают один или несколько плотных матерчатых пелотов, которые для локального сдавления кровоточащих тканей плотно прибинтовывают. При этом с целью достижения необходимого давления пелота на мягкие ткани при его фиксации используют прием «перекреста бинта». Однако давящая повязка, как правило, недостаточно эффективна при массивном артериальном кровотечении. Задачей первой помощи является также выполнение **адекватной транспортной иммобилизации**, что, помимо прочего, преследует цель профилактики вторичных ранних кровотечений, связанных с ослаблением жгута или давящей повязки, прорыву пульсирующей гематомы при транспортировке. Первоочередной задачей этого вида помощи является **контроль гемостаза**. Если кровотечение у пострадавшего животного продолжается, оно должно быть остановлено. По-прежнему преследуется цель лишь временной остановки кровотечения. Исправляются, а если требуется, то накладываются новые давящие повязки. При наличии показаний к наложению жгута используется исключительно резиновый ленточный жгут. Для остановки кровотечения из носовых ходов используют переднюю тампонаду: в носовую полость вводят сложенный петлевой тампон шириной около 2 см. Этот тампон заполняют меньшими по длине вставочными тампонами, которые могут заменяться другими, причем первый (петлевой) не удаляют. Тампон фиксируют повязкой. От повреждения до оказания доврачебной помощи, как правило, проходит некоторое время. Учитывая срок, который уже прошел с момента наложения жгута (ориентироваться по записке!), а также планируемое время дальнейшей транспортировки пострадавшего, в большинстве случаев возникает необходимость **ревизии жгута**, включающей не только контроль за эффективностью гемостаза, но и прежде всего перекла-

дывание жгута, время нахождения которого на конечности приближается к максимально допустимым срокам. Это весьма ответственная манипуляция, особенно у пострадавших с острой кровопотерей, когда дополнительное, пусть и незначительное, кровотечение может привести к развитию тяжелого геморрагического шока. Поэтому, если позволяет время, перекладывание жгута при оказании доврачебной помощи лучше не проводить, оставив эту манипуляцию до первой врачебной помощи, но в ряде случаев это приходится делать вынужденно при угрозе развития необратимой ишемии конечности. Перекладывание жгута осуществляют следующим образом. Выполняют пальцевое прижатие магистральной артерии, после чего расслабляют жгут. Полностью снимать жгут опасно, так как при неэффективности пальцевого прижатия он должен быть немедленно затянут вновь. Затем необходимо выждать некоторое время (обычно 3—5 мин), в течение которого за счет коллатерального кровообращения частично восстановится циркуляция в мелких сосудах дистального отдела. Это определяют по некоторому порозовению и потеплению кожи, а также по кровенаполнению капилляров в участках с непигментированным кожным покровом. Как только описанные признаки появились, жгут с соблюдением всех технических правил необходимо наложить вновь, на 4—5 см выше предыдущего уровня. Такую манипуляцию можно выполнять при необходимости 2—3 раза. Это значит, что если максимальный срок нахождения жгута в теплое время не должен превышать 2 ч, то после первого перекладывания он составит 1 ч, после второго — 30 мин. Остановка кровотечения при помощи максимального сгибания конечности приводит к такой же, как и при наложении жгута, ишемизации дистальных отделов, поэтому сроки пребывания конечности в максимально согнутом положении соответствуют срокам нахождения на конечности жгута. Объем доврачебной помощи предусматривает также проведение пострадавшим с острой кровопотерей **инфузионной терапии** с целью восполнения ОЦК. Показанием к введению растворов в сосудистое русло служат такие признаки, как низкое артериальное давление, частый пульс, бледность кожных покровов, а также обильное пропитывание шерстного покрова или ранее наложенных повязок кровью, что также может говорить о продолжающемся или состоявшемся массивном кровотечении. Производят пункцию периферической вены с подключением одноразовой системы для переливания. Внутривенно струйно или быстро капельно вводят до 100—1200 мл кристаллоидных растворов. Вместе с тем, пункция периферической вены при значительном дефиците ОЦК и централизации кровообращения может быть затруднена тем, что периферические вены «запустевают», и бывает сложно попасть иглой в их просвет. При падении артериального давления ниже «критического» уровня вводятся медикаментозные препараты, корректирующие сосудистый тонус (вазопрессоры) как один из компонентов противошоковой терапии. Использование транспортных шин помогает достичь **иммобилизации повреждений** и предотвратить развитие ранних вторичных кровотечений. — диагностика продолжающегося наружного и внутреннего кровотечения, а также острой кровопотери;

- временная остановка наружного кровотечения;
- проведение инфузионно-трансфузионной терапии с целью частичной компенсации острой кровопотери;

Диагностика и временная остановка наружного кровотечения остаются главной задачей этого вида помощи. В то же время жгут, наложенный ранее для остановки наружного кровотечения, приводит к ишемии дистальных отделов, снижая жизнеспособность тканей. Поэтому необходимо максимально уменьшить время пребывания жгута на конечности.

При оказании первой врачебной помощи обязательно производится ревизия жгута.

При этом жгут должен быть снят и наружное кровотечение остановлено другим способом.

Исключением из этого правила служит лишь ситуация, когда налицо явные признаки нежизнеспособности дистальных отделов конечности (длительное нахождение жгута с развитием необратимой ишемии, разможнение дистальных отделов), т. е. когда конечность в дальнейшем заведомо подлежит ампутации. В этих случаях попытки снятия жгута не только бессмысленны, но и опасны, так как могут привести к выбросу в кровоток токсических продуктов из некротизированных тканей, что в свою очередь влечет за собой интоксикацию и острую почечную недостаточность.

Нередки и случаи, когда при оказании первой медицинской или доврачебной помощи жгут накладывается не по показаниям (повреждений крупных артериальных сосудов нет, но недостаток времени и квалификации не позволяет провести точную диагностику). Такое несоответствие оказанной помощи характеру повреждения допустимо и оправдано, так как хуже, если при наличии показаний жгут не будет наложен. Вместе с тем задачей врача при оказании первой врачебной помощи является устранение этого несоответствия.

Ревизия жгута выполняется следующим образом: 1) снимают повязку с раны; 2) осуществляют пальцевое прижатие артерии, кровоснабжающей зону повреждения; 3) расслабляют жгут; 4) медленно ослабляют пальцевое прижатие, одновременно осматривая рану, пытаясь определить источник кровотечения и произвести его остановку. Отсутствие активного кровотечения из раны, особенно у пострадавшего с низким артериальным давлением (шок), не может с абсолютной достоверностью свидетельствовать о том, что артерии не повреждены. Так, при травматических отрывах конечностей с их разможением на фоне тяжелого шока кровотечение может вообще отсутствовать, а по мере восполнения ОЦК возобновиться. Поэтому при локализации повреждений в области магистральных сосудов необходимо попытаться найти их в ране и наложить зажим или лигатуру.

Если после снятия жгута попытка остановки кровотечения другим способом не удалась, повторные попытки не производятся, так как с каждой неудачной попыткой не только теряется время, но и усугубляется кровопотеря. В таких случаях на конечность вновь накладывают жгут.

Если жгут снят, то на случай возобновления кровотечения в процессе транспортировки накладывают так называемый **провизорный жгут** (резиновый ленточный жгут, обернутый вокруг конечности, но не затянутый).

Если после снятия жгута кровотечение не возобновилось, а источник состоявшегося кровотечения не найден, на конечность накладывают провизорный жгут.

Для временной остановки наружного кровотечения наиболее широко применяется наложение **кровоостанавливающих зажимов в ране** или непосредственно на кровоточащий сосуд, или (при трудностях его выявления) на толщу мягких тканей *ad mass*. Таких зажимов может быть наложено несколько.

Возможна также остановка кровотечения при помощи **наложения лигатур** на кровоточащие сосуды в ране или прошивания тканей длинной иглой. Наложение лигатуры на сосуд считается методом окончательной остановки кровотечения, однако при оказании первой врачебной помощи преследует цели временной остановки, так как рана в дальнейшем подлежит хирургической обработке, а перевязанный крупный сосуд — восстановлению. Концы лигатур при этом не срезают, что должно облегчить работу хирургу, когда он будет выполнять на следующем этапе первичную хирургическую обработку раны.

Такая остановка кровотечения в зависимости от характера повреждения в некоторых случаях может оказаться окончательной (т.е. не потребовать повторного гемостаза на следующих этапах), а может — временной (например, при лигировании крупного сосуда, подлежащего в дальнейшем восстановлению).

Учитывая эластичность и значительный тонус сосудистой стенки, а также большое давление крови в магистральных сосудах (которое может повышаться в процессе восполнения ОЦК), во избежание соскальзывания лигатуры должны быть фиксированы.

При перевязке крупных артерий лигатуры фиксируют путем прошивания окружающих мягких тканей.

При венозных и капиллярных кровотечениях применяется **давящая повязка**.

В случаях, когда указанными методами кровотечение остановить не удастся, применяют **тампонирование** раны. В рану вводят марлевые тампоны, которыми плотно выполняют всю раневую полость. Края раны над тампоном стягивают швами. Следует очень осторожно относиться к тампонированию при подозрении на проникающие ранения (грудной, брюшной полости), так как при этом тампоны могут быть введены через рану в полости тела. Кроме того, тампонада раны создает условия для развития анаэробной инфекции. Поэтому там, где это возможно, от тампонирования раны следует воздержаться. В случае невозможности временной остановки кровотечения другими способами предпочтительнее вновь наложить кровоостанавливающий жгут.

При носовом кровотечении выполняется не только передняя, но и задняя тампонада.

Диагностика внутреннего кровотечения

Практическое значение здесь имеет лишь такое кровотечение, которое привело к значительной кровопотере. Скопление крови в плевральной полости определяют по притуплению перкуторного звука и отсутствию или резкому ослаблению дыхательных шумов. Скопление крови в брюшной полости приводит к появлению тупости при перкуссии в отлогих частях живота, которая смещается при изменении положения тела пострадавшего. Нарастающая анемизация пострадавшего могут считаться достоверными признаками внутреннего кровотечения.

Внутренние кровотечения в полость черепа (интракраниальные гематомы) или перикарда также должны быть, как можно раньше остановлены, однако они представляют опасность не возможностью острой кровопотери, а сдавлением жизненно важных органов. **Компенсация острой кровопотери** пострадавшему животному проводится параллельно с другими лечебными манипуляциями, а также в процессе транспортировки до ветеринарной лечебницы. **Вместе с тем, если кровотечение продолжается, самая активная инфузионно-трансфузионная терапия не может быть эффективной.**

Техника инфузионной терапии. Введение растворов при массивной острой кровопотере производится, как правило, в центральную вену (верхнюю или нижнюю полые вены). Такое введение является наиболее эффективным при необходимости быстрого восполнения значительного дефицита ОЦК. Более того, при тяжелом шоке для увеличения скорости восполнения ОЦК инфузии нужно осуществлять не в одну, а минимум в две вены параллельно. Поскольку обычно планируется значительный объем вливаний в течение длительного времени, предпочтительнее не пункция, а катетеризация вен. Немаловажным фактором является и то, что катетеризация вены делает пациента более мобильным, позволяя избежать повреждения вены при движениях.

Катетеризацию вены производят с помощью специальной канюли из полиэтилена, надетой на иглу, служащую стилетом, либо путем венепункции иглой с широким просветом, через которую вводится в вену проводник, а по нему (после удаления иглы) — катетер, который фиксируется липким пластырем.

Катетеризация вен осуществляется путем венепункции или венесекции. Последнюю при оказании первой врачебной помощи применяют редко.

Содержание инфузионно-трансфузионной терапии. При оказании первой врачебной помощи нет возможности для определения лабораторных параметров крови (плотность, гемоглобин, гематокрит), характеризующих величину кровопотери. Очень важен выбор сред, применяемых для компенсации острой кровопотери. Если до недавнего времени консервированная кровь считалась идеальной средой для кровезамещения, то теперь ее недостатки хорошо известны. Старая концепция «возмещать все, что потеряно — капля за каплю» (или даже с превышением) в настоящее время пересмотрена. Используется комбинация инфузионно-трансфузионных сред, при этом темп вливаний должен быть максимально высоким.

Начинают кровезамещение с введения кристаллоидных растворов (50—800 мл), обеспечивающих восстановление не только внутрисосудистого, но и ин-

терстициального объема жидкости (при тяжелом геморрагическом шоке — параллельно струйно в две вены). Затем переходят на введение коллоидных сред с высоким волемиическим коэффициентом (40—800 мл полиглюкина).

Безусловно, указанные объемы инфузий в большинстве случаев не могут полностью компенсировать массивную кровопотерю, однако при оказании первой врачебной помощи. По истечении 2 ч активной инфу-зионной терапии должен быть определен прогноз, и инфузионная терапия должна быть или продолжена или прекращена у пострадавших животных, находящихся в необратимой декомпенсированной фазе шока (агонирующих).

Переливание крови при оказании первой врачебной помощи имеет весьма ограниченные показания. Это связано, помимо дефицита времени и технических трудностей, еще и с тем, что, во-первых, при неостановленном внутреннем кровотечении гемотрансфузии не имеют преимущества по эффективности перед коллоидными растворами, а, во-вторых, могут вызвать усиление или возобновление внутреннего кровотечения при подъеме артериального давления.

При оказании первой врачебной помощи кровь переливается только в случаях массивной кровопотери при надежно остановленном наружном кровотечении.

4. Квалифицированная помощь в клинике

Задачами квалифицированной помощи являются окончательная остановка как наружного, так и внутреннего кровотечения, а также компенсация острой кровопотери с выведением пострадавших из шока. Пострадавшие с продолжающимся внутренним кровотечением направляются в операционную, где им по жизненным показаниям выполняется оперативное вмешательство, преследующее прежде всего цель **окончательной остановки внутреннего кровотечения**. При этом отходят от общего принципа, запрещающего любые вмешательства у пострадавших, находящихся в шоке. Необходимость такого исключения очевидна, так как без остановки кровотечения спасти пострадавшего не удастся. Однако объем операции у таких больных должен быть максимально ограничен, а сам ход операции имеет свои особенности: после выполнения гемостаза ход операции должен быть приостановлен, пациенту проведена интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, и операция может быть завершена только после стабилизации гемодинамики.

Окончательная остановка наружного кровотечения

Окончательная остановка кровотечения производится, как правило, параллельно с первичной хирургической обработкой раны и состоит в наложении лигатур на поврежденные сосуды. Мелкие сосуды могут быть коагулированы.

Особая тактика применяется при повреждении крупных (магистральных) артерий конечностей, приводящем к выраженной ишемизации дистальных отделов. В одних случаях экстренное восстановление сосуда не требуется, так

как кровотока в дистальных отделах сохранен за счет коллатералей (компенсированная ишемия); в других — восстановление магистрального кровотока позволяет предотвратить развитие ишемической гангрены и избежать последующей ампутации (декомпенсированная ишемия); в третьих, при уже наступившем некрозе тканей — привести к тяжелой интоксикации, острой почечной недостаточности и смерти (необратимая ишемия). Поэтому крайне важно адекватно оценить состояние тканей, определить степень ишемии

Выявление в ране концов поврежденного сосуда иногда представляет сложную задачу, так как за счет контракции мышечной стенки артерии при повреждении могут «уйти» в толщу мягких тканей и не быть видны при первичной хирургической обработке. В таких случаях необходимо или дополнительно расширить рану, или осуществить отдельный доступ к сосуду на его протяжении. После этого в зависимости от степени ишемии помощь должна быть следующей.

При **компенсированной ишемии** необходимо осуществить перевязку сосуда в ране или на протяжении (что менее желательно, так как при этом кровоток нарушается в более значительном объеме тканей). Следует помнить, что при наличии сохраненных коллатералей имеет место кровотечение из обоих концов поврежденного сосуда (как из центрального, так и из периферического), поэтому лигировать необходимо оба конца. Если после перевязки артерии появляются признаки декомпенсации ишемии, а возможности восстановления сосуда нет, следует ввести внутривенно папаверин, новокаин по ходу сосуда; выполнить проводниковую блокаду, фасциотомию.

При **декомпенсированной ишемии** производят восстановление проходимости поврежденного сосуда под регионарным или общим обезболиванием. При этом сосудистое ложе инфильтрируют 0,5 % раствором новокаина или другого местного анестетика, а кровотечение (до момента наложения сосудистого шва) должно быть остановлено во избежание раздавливания сосудистой стенки или специальным сосудистым зажимом, или обычным хирургическим зажимом с надетыми на его бранши резиновыми защитными трубками. Восстановить проходимость сосуда можно (в зависимости от характера повреждения) наложением бокового или циркулярного шва с использованием атравматических игл и инструментов общего хирургического набора. Боковой шов накладывается при поперечных повреждениях не более 1/2 диаметра сосуда или при продольных ранах длиной не более 1—1,5 см. В остальных случаях сосуд пересекают и накладывают циркулярный шов. При наложении циркулярного шва необходимо избежать натяжения при сопоставлении концов. Этого удастся достичь, произведя дополнительную мобилизацию, при дефекте сосуда не более 2—3 см. При более обширных дефектах показана сосудистая пластика, выполняемая при оказании специализированной помощи особо ценным животным.

Сочетание повреждений крупных сосудов с переломами костей данного сегмента делает невозможным исключение последующей травматизации зоны

анастомоза смещающимися костными отломками. Необходимую иммобилизацию не могут обеспечить ни транспортные шины, ни гипсовые повязки.

При переломах костей с повреждением магистрального сосуда обязательным условием для наложения сосудистого шва является предварительное осуществление стабильного остеосинтеза.

Подобные операции выполняют при оказании объема ветеринарной помощи, определяемого как «квалифицированная с элементами специализированной», рассматривая остеосинтез как элемент специализированной помощи.

После операции восстановления сосудов, выполненной в поздние сроки (6—8 ч после повреждения), на фоне декомпенсированной ишемии развивается порой значительный отек мягких тканей. Этому способствует и длительное нахождение жгута на конечности. В таких случаях операцию заканчивают фасциотомией для предотвращения сдавления тканей в фасциальных футлярах при отеках. Обязательна также внешняя иммобилизация (гипсовой повязкой). При невозможности наложения сосудистого шва (значительный дефект сосудистой стенки, отсутствие условий для остеосинтеза при сопутствующем переломе и др.) с целью спасения дистального сегмента конечности выполняют временное шунтирование сосуда.

Временное шунтирование является единственным способом временной остановки кровотечения, при котором восстанавливается кровоток по поврежденному сосуду.

В концы поврежденного сосуда вводят специальный пластмассовый эндопротез или (при его отсутствии) силиконовую трубку и фиксируют лигатурами.

При *необратимой ишемии*, когда у пострадавшего с наложенным жгутом имеются явные признаки нежизнеспособности конечности, в операционной производят ампутацию непосредственно выше наложенного жгута. **При этом из-за опасности интоксикационных осложнений ампутация, предпринятая по поводу необратимой ишемии конечности, производится без снятия жгута.**

Компенсация острой кровопотери проводится при оказании квалифицированной ветеринарной помощи в полном объеме. Если ранее не был введен катетер в центральную или (при наличии противопоказаний) в периферическую вену, катетеризация должна быть осуществлена. Для определения необходимого объема инфузий следует ориентироваться на величину кровопотери, рассчитываемую на основе таких показателей, как относительная плотность крови, гемоглобин, гематокрит, а также ЦВД.

Методика определения плотности крови очень проста, а полученные данные весьма информативны. Применяется гравитационный метод: каплю исследуемой крови опускают в раствор сульфата меди с заранее установленной относительной плотностью. При этом необходимо иметь набор склянок с относительной плотностью от 1,040 до 1,060.

Поскольку основная функция системы кровообращения — доставка кислорода тканям и клеткам — зависит не только от ОЦК, но и от количества в крови гемоглобина, а также его способности связывать и освобождать кислород, важной задачей является восстановление кислородной емкости крови. Умеренная гемодилуция, развивающаяся при переливании кристаллоидных и коллоидных растворов, улучшая реологические свойства крови, существенно не влияет на ее кислородную емкость. Однако при показателях гематокрита ниже 25—30 % (что соответствует кровопотере средней тяжести и тяжелой) требуется переливание трансфузионных сред, способных увеличить кислородную емкость. Для этих целей используют кровь или эритроцитную массу, а также искусственные среды — переносчики кислорода, созданные на основе фторорганических соединений (перфторан).

При умеренной кровопотере (10—20 % ОЦК) общий объем вводимой жидкости должен составлять 150—200 % от объема кровопотери и включать солевые и плазмозамещающие растворы в соотношении 1:1. Скорость вливаний при этом составляет не менее 200 мл/ч.

При кровопотере средней тяжести (до 20—30 % ОЦК) возмещение производится в объеме 200—250% кровопотери. Трансфузионная среда состоит из крови (около 40% потерянной), а также солевых и коллоидных растворов в соотношении 1:1. Скорость вливаний не менее 350 мл/ч (кроме гемотрансфузий).

При тяжелой кровопотере (свыше 30% ОЦК) общий объем вводимой жидкости должен на 300% превысить кровопотерю, причем гемотрансфузия приобретает уже первостепенное значение. Солевые коллоидные растворы применяют в соотношении 1:3. Первые 3 ч скорость проводимых инфузий (кристаллоидных и коллоидных растворов) составляет до 600 мл/ч, затем при достижении положительного эффекта ее снижают до 300 мл/ч.

Чаще всего при необходимости гемотрансфузий используют **консервированную кровь** (гематокрит около 40%). Следует помнить о необходимости тщательного соблюдения всех правил переливания, так как осложнения гемотрансфузий могут представлять существенную опасность для жизни пациента.

5. Для более надёжного и безопасного переливания крови следует **провести биологическую пробу**. Проводится трехкратно. Внутривенно струйно вводится от 10 до 20 мл крови из флакона, после чего делается перерыв на 10 мин. Необходимо именно быстрое введение, так как при медленном переливании симптомы несовместимости (затруднение дыхания, боли, чувство беспокойства, озноб, учащение пульса и дыхания, снижение артериального давления) могут проявиться в стертой форме и не быть вовремя замеченными. Затем такое введение повторяют еще дважды. При отсутствии указанных симптомов кровь можно переливать до конца. Сложной бывает интерпретация биологической пробы в случаях, когда пациент недоступен контакту ввиду тяжести состояния или проведения наркоза. Тогда приходится ориентироваться только на объективные показатели (гемодинамика, диурез, кожные высыпания).

Наиболее опасным осложнением при гемотрансфузии является переливание несовместимой крови с развитием *острой гемолитической трансфузионной реакции*, в клиническом течении которой различают 2 периода — гемотрансфузионный шок и острую почечную недостаточность.

Гемотрансфузионный шок развивается или непосредственно в процессе переливания, или в ближайшие часы после него. У части больных он не имеет выраженных клинических проявлений, тогда как у других особенно у кошек вызывает резкие гемодинамические расстройства, делающие их состояние критическим и приводящим к смерти в 15—20% случаев. Отмечаются беспокойство больного, озноб и рвота. Возможны генерализованные кожные высыпания. У большинства пациентов развивается циркуляторный коллапс с низким систолическим артериальным давлением. Однако при одновременном переливании коллоидных и кристаллоидных растворов артериальное давление может не снижаться.

Одним из следствий иногруппного конфликта является развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), полиорганной недостаточности, грубых расстройств микроциркуляции.

Лечение при гемотрансфузионном шоке начинают с мероприятий, направленных на нормализацию гемодинамики и устранение циркуляторных расстройств (инфузионная терапия в объеме, достаточном для восстановления и стабилизации систолического артериального давления). Используют также препараты с выраженным инотропным действием (допамин или норадреналин), глюкокортикоиды (преднизолон по 0,5 мг на 1 кг массы тела), кальция хлорид (10% раствор — 10,0 мл). Для ликвидации бронхоспазма медленно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Для предотвращения развития синдрома ДВС проводят гепаринотерапию (5000 ЕД одномоментно, затем капельно по 1000—1500 ЕД/ч). Все эти препараты вводятся внутривенно.

С момента стабилизации артериального давления основное внимание должно быть направлено на предотвращение и лечение острой почечной недостаточности (ОПН), развивающейся не столько вследствие закупорки почечных канальцев гемоглобином (почки достаточно эффективно фильтруют гемоглобин), сколько в результате резкого снижения почечного кортикального кровотока, обусловленного спазмом почечных сосудов, а также канальцевой ишемией. Единственным клиническим признаком поражения почек является олигурия или анурия, поэтому, не дожидаясь этих симптомов, необходимо начать лечение. Производят двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду, что позволяет улучшить почечную микроциркуляцию. Внутривенно вводят 100—200 мг лазикса. Этот важный клинический тест позволяет отличить функциональную ОПН («шоковую почку») от сформировавшихся морфологических изменений (канальцевый и кортикальный некроз). Если при введении лазикса диурез увеличился, проводят форсированный диурез (инфузия кристаллоидных растворов, натрия гидрокарбоната, салуретиков и осмотических диуретиков) до появления светлой мочи. При отсутствии диуреза в

ответ на введение лазикса применение осмотических диуретиков противопоказано.

Результаты лечения гемотрансфузионного конфликта зависят прежде всего от срока начала лечения. При раннем установлении диагноза (до развития ОПН) и адекватном лечении удается снизить летальность в 4—5 раз.

Из других осложнений гемотрансфузии можно отметить пирогенные и аллергические реакции, вызванные иммунологической несовместимостью форменных элементов и белков крови.

В таких случаях трансфузия должна быть прекращена или приостановлена, внутривенно введены антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен, кальция глюконат).

Переливание *эритроцитной массы* (гематокрит около 70 %) представляет несколько меньшую опасность осложнений, однако также требует определения групповой, индивидуальной и биологической совместимости с соблюдением всех правил гемотрансфузии.

Огромное значение для спасения жизни пострадавшего имеет *реинфузия аутокрови*, излившейся в серозные полости и собранной в процессе операции. Эта кровь не может оказаться несовместимой, в ней отсутствуют изменения, связанные с консервированием и хранением.

Реинфузия позволяет вернуть пострадавшему почти всю потерянную кровь. Кроме того, экономится время, связанное с поисками и совмещением крови необходимой группы. Частичный гемолиз при этом неопасен, так как гемоглобин реинфузируемой аутокрови по структуре идентичен белкам организма и, появляясь в плазме в свободном состоянии, быстро выводится почками, не вызывая осложнений при наличии адекватного диуреза. Аутокровь благодаря своим бактерицидным свойствам длительное время остается стерильной, что позволяет использовать ее даже при проникающих ранениях.

Реинфузию в любых случаях следует предпочесть переливанию консервированной крови, прямому переливанию, переливанию препаратов крови.

Показаниями к реинфузии крови могут являться:

— закрытые и проникающие ранения груди с повреждением сердца, легких и крупных сосудов;

— закрытые и проникающие травмы живота с повреждением паренхиматозных органов и крупных сосудов;

— разрывы матки и маточных труб;

— острая массивная кровопотеря, возникшая в процессе операции (в том числе — и на сосудах конечностей).

Реинфузия противопоказана при:

— контакте излившейся крови с содержимым поврежденных полых органов брюшной полости или гнойных полостей;

— пребывании излившейся аутокрови в серозных полостях

свыше 24 часов. **Методика реинфузии крови**

Сбор аутокрови. Необходимо по возможности отказаться от марлевых салфеток при высушивании раны и шире использовать электроаспиратор.

Кровь, излившуюся в грудную и брюшную полости, собирают ложкой-черпаком или в градуированный сосуд (банку Боброва или флакон из-под кровезаменителей). Следует помнить, что активное применение марлевых тампонов и салфеток значительно травмирует форменные элементы крови и ограничивает эффективность реинфузии. Кровь должна быть собрана максимально бережно. Возможен также сбор крови при пункции или дренировании плевральной полости. Такая кровь не требует добавления консервантов, однако сбор ее возможен лишь в течение первых 6 ч после повреждения, так как затем в плевральной полости появляется большое количество экссудата.

Стабилизация аутокрови проводится параллельно с ее сбором. Для этого можно использовать гепарин (1000 ЕД на 500 мл крови), 4 % раствор цитрата натрия (50 мл на 500 мл крови) или раствор ЦОЛИПК 76 (100 мл на 500 мл крови). В то же время при состоявшихся массивных кровотечениях в серозные полости необходимость в использовании гемоконсервантов отпадает; достаточно развести кровь изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 2:1.

Фильтрация аутокрови производится сразу же после стабилизации. Наиболее простой и щадящий способ — фильтрация самотеком через 8 слоев марли. По мере скопления на марле сгустков ее заменяют.

Вливание аутокрови производится сразу же после сбора струйно или капельно без каких-либо предварительных проб и исследований. Поскольку в плазме аутокрови обычно содержится свободный жир, всплывающий на поверхность, последние порции реинфузируемой крови нужно оставить в ампуле, чтобы уменьшить опасность жировой эмболии.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие виды кровотечений вам известны?
2. Как определить тяжесть кровопотери?
3. Назовите клинические признаки паренхиматозного кровотечения?
4. Перечислите основные мероприятия по остановке кровотечения?
5. Как компенсировать острую кровопотерю?

Тема 4.

Методы и средства обезболивания

1. Виды анестезии
2. Общая анестезия
3. Первая неотложная помощь
4. Квалифицированная помощь в клинике

Постоянное совершенствование методов и средств обезболивания с целью сделать их максимально эффективными и безопасными продолжается, и по сей день, что обусловлено, прежде всего, той исключительной опасностью, которую представляет боль. Еще Н. И. Пирогов обратил внимание на то, что раненые, не имевшие несовместимых с жизнью повреждений, нередко умирали от травматического шока, одной из ведущих причин которого являлась боль.

Чем раньше осуществляется обезбоживание, тем оно эффективнее для профилактики травматического шока.

Болевое ощущение и реакции на боль формируются на разных уровнях нервной системы, в связи с чем анестезию можно разделить на **местную, регионарную** (выключение рецепции и проведения возбуждения по аксонам ноцисенсорной системы волокон), **центральную** и **общую** (подавление деятельности центральных образований нервной системы, участвующих в проведении, модуляции и интеграции боли).

Следует помнить, что наркоз (в истинном понимании этого термина) исключает *ощущение боли*, но не устраняет ответных реакций низших уровней центральной нервной системы на ноцицептивное раздражение, что может привести при отсутствии субъективного ощущения боли к развитию тяжелого шока. В то же время сегодня в практической медицине термин «наркоз» применяют как синоним термина «общая анестезия», что подразумевает не только выключение сознания, но и обеспечение нейровегетативной блокады, устраняющей гормональные, метаболические и прочие реакции на ноцицептивное раздражение. В таком понимании мы и будем использовать этот термин в дальнейшем.

Местная анестезия

Понимая под термином «местная анестезия» торможение периферических звеньев болевых анализаторов, можно выделить методы обезбоживания, связанные с локальной гипотермией, контактное применение анестетиков, а также их введение непосредственно в область повреждения или предполагаемой операции.

Локальная гипотермия, позволяя снизить в зоне ее применения возбудимость нервных окончаний, в то же время снижает кровоточивость тканей. Из наиболее доступных способов достижения гипотермии можно назвать обкладывание соответствующей зоны пузырями со льдом или орошение неповрежденных участков кожи раствором хлорэтила. Однако обезболивающий эффект от этих мероприятий является поверхностным и, безусловно, недостаточен при тяжелых повреждениях, угрожающих развитием шока. Таким образом, обезбоживание при помощи локальной гипотермии нельзя считать самостоятельным элементом противошоковой терапии. Сфера применения этого вида анестезии обычно ограничивается выполнением небольших амбулаторных операций, когда другие виды анестезии по каким-либо причинам невозможны или нежелательны (например, вскрытие поверхностных гнойников), а также

задачами снижения болевых ощущений в раннем послеоперационном периоде.

Контактная анестезия эффективна при непосредственном нанесении анестетика на слизистые оболочки или при аппликации на раневую (особенно ожоговую) поверхность для уменьшения болевого синдрома.

Инфильтрационная анестезия, как видно из названия, заключается в инфильтрации мягких тканей раствором анестетика с целью его непосредственного подведения к расположенным там нервным окончаниям.

При **анестезии области перелома** также блокируются периферические отделы болевых анализаторов, расположенные в области повреждения кости, путем введения в зону перелома обезболивающего раствора.

Регионарная анестезия

Блокада нервных путей между их периферическими и центральными отделами может быть достигнута различными способами. Общим достоинством регионарной анестезии является обеспечение полноценного обезболивания при сохранении сознания и нормальных витальных функций организма. Кроме того, обезболивающий эффект может быть достигнут сразу на значительной области тела, что особенно важно при множественных повреждениях. Введение анестетика производится вне очага повреждения, в пределах здоровых тканей, при этом значительно уменьшается опасность инфицирования. В то же время выполнение регионарной анестезии в отличие от местной в большинстве случаев требует гораздо более подробного знания анатомических ориентиров и соответствующих навыков. Эффект обезболивания наступает после некоторой экспозиции, однако имеет большую продолжительность.

Проводниковая анестезия обеспечивает блок проведения болевых импульсов по нервному стволу. В зависимости от места подведения обезболивающего раствора к нерву проводниковую анестезию можно разделить на эндоневральную и периневральную. Однако с целью максимальной экономии времени, затрачиваемого на выполнение обезболивания, при оказании помощи целесообразнее предпочесть периневральное введение анестетика.

Анестезия нервных сплетений и нервных узлов принципиально мало отличается от проводниковой анестезии, за исключением того, что анестетик подводится к важным анатомическим образованиям, как правило, вблизи магистральных сосудов, что требует особенно тщательного выполнения таких блокад и достаточной квалификации. Преимущество этого вида регионарной анестезии в том, что полноценное обезболивание достигается на значительной площади, в том числе и на весьма отдаленных от места блокады участках.

Внутривенная и внутрикостная анестезия основаны на локальном действии анестетика, введенного в кровяное русло конечности ниже наложенного жгута. Благодаря диффузии обезболивающее вещество проникает в ткани, действуя на нервные окончания и стволы и обеспечивая тем самым эффект проводниковой анестезии.

Спинальная и эпидуральная анестезия, являясь по существу вариантом регионарной анестезии, по сложности, связанной с близостью места вве-

дения анестетика к спинному мозгу, и по специфике возможных осложнений во всех руководствах выделяются в особую группу. Если все рассмотренные ранее методы местной и регионарной анестезии могут быть выполнены самим хирургом, то проведение спинномозговой и эпидуральной анестезии входит в компетенцию анестезиологической службы. Преимущества этих методов в том, что с их помощью достигается наиболее полноценная и длительная анестезия целых «этажей» тела животного при использовании сравнительно небольших доз анестетика, сохранении сознания и спонтанного дыхания. К недостаткам можно отнести такие опасные для жизни осложнения, как нарушения деятельности сосудодвигательного и дыхательного центров, повреждение вещества спинного мозга при пункции, инфицирование субарахноидального и эпидурального пространств. В связи с этим при проведении этих видов регионарной анестезии, невзирая на кажущуюся относительную техническую простоту, врач должен быть в любую минуту готов перейти к общему наркозу с управляемым дыханием, что возможно только при наличии специального оснащения. **Основные препараты, применяемые для местной и регионарной анестезии** Первым в мире анестезирующим веществом, примененным для местного обезболивания, был кокаин. Его применяли для анестезии слизистых оболочек в стоматологии, урологии, отоларингологии, офтальмологии. Однако не только местный, но и центральный токсический эффект кокаина заставил в настоящее время практически полностью отказаться от этого препарата, который был заменен менее токсичными анестетиками. Тем не менее необходимо помнить о недопустимости передозировки этих препаратов, что может вызвать головокружение, тошноту, общую слабость, учащение дыхания, падение артериального давления и коллапс. Реакция центральной нервной системы может выражаться в судорогах, двигательном возбуждении, чувстве страха, галлюцинациях. При воздействии на сердечно-сосудистую систему наступают снижение сократимости желудочков сердца, нарушения ритма. При повышенной индивидуальной чувствительности к местному анестетику такие реакции могут наступить и при обычных дозах препарата.

Местные анестетики, применяемые в наши дни, можно разделить на две группы: эфирного типа (новокаин, дикаин) и амидного типа (лидокаин, тримекаин, совкаин, пиромекаин, прилокаин, карбокаин и др.). Важное различие между этими двумя группами заключается в том, что анестетики эфирного типа имеют большую терапевтическую широту, так как быстро подвергаются гидролизу в тканях и через определенный промежуток времени теряют свою эффективность, поэтому допустимы повторные инъекции препаратов. Анестетики амидного типа выделяются из организма в неизменном виде (что увеличивает время эффекта анестезии) или же подвергаются частичному распаду в печени, поэтому при их повторном введении необходимо строго соблюдать максимально допустимую общую дозу препарата.

Новокаин (международное название: **прокаин**) — наиболее распространенный препарат для различных видов местной и регионарной анестезии. Фармакологически активными веществами являются продукты гидролиза но-

вокаина, образующиеся после его введения в организм. Этот препарат избирательно поглощается нервной тканью: особенно чувствительны к нему клетки и волокна симпатической нервной системы, чем обусловлен сосудорасширяющий эффект новокаина. Кроме того, новокаин при всасывании или непосредственном внутрисосудистом введении оказывает и общее действие (уменьшает образование ацетилхолина, оказывает блокирующее влияние на вегетативные узлы, уменьшает спазм гладкой мускулатуры, понижает возбудимость мышцы сердца и моторных зон коры головного мозга). Под влиянием новокаина последовательно выключаются различные виды чувствительности: в первую очередь — ощущение холода, затем — тепла, боли и давления. Его можно применять для любых видов местной и регионарной анестезии, однако для спинномозгового или эпидурального введения обычно отдают предпочтение анестетикам амидного типа. Сосудорасширяющий эффект новокаина необходимо учитывать (особенно при использовании больших доз препарата или введении его непосредственно в сосудистое русло) при оказании помощи пострадавшим с гипотензией, часто отмечающейся при шоке.

Лидокаин (синонимы: **ксикаин, ксилокаин**) в сравнении с новокаином имеет как преимущества, так и недостатки. С одной стороны, анестезирующий эффект при применении лидокаина наступает быстрее и держится дольше (до 3—5 ч). Это позволяет отдать лидокаину предпочтение при производстве регионарной анестезии, когда время действия препарата является важным фактором. Кроме того, он достаточно эффективен не только при инъекции, но и при поверхностной аппликации. С другой стороны, более высокая токсичность лидокаина заставляет предпочесть слабо концентрированные (0,25% или 0,5%) растворы, а также вести строгий учет общей дозы введенного препарата в случае необходимости повторных инъекций. При индивидуальной непереносимости новокаина лидокаин вполне может быть использован в качестве альтернативного анестетика.

Сравнимы с лидокаином по своей структуре и фармакологическому действию **прилокаин** и **карбокаин**. При этом если токсичность лидокаина имеет церебральную и кардициркуляторную направленность, то отрицательное воздействие прилокаина выражается в развитии метгемоглобинемии. Карбокаин, обладая выраженной тропностью к нервной ткани, обеспечивает достаточный обезболивающий эффект в минимальных дозах, что позволяет избежать токсического воздействия.

Тримекаин по своему химическому строению и фармакологическим свойствам также близок к лидокаину и используется для всех видов местной анестезии, вызывая быстро наступающее, глубокое и длительное (в 3 раза дольше новокаина) обезболивание. При этом тримекаин малотоксичен и вызывает меньше побочных реакций. Наиболее широко этот препарат используют для различных видов регионарной анестезии, включая спинномозговую и эпидуральную.

Совкаин (международные названия, **цинхокаин, дибукаин**) не получил большого распространения из-за высокой токсичности, однако оказывает

очень сильное и длительное анестезирующее действие. Применяется в основном для спинномозговой анестезии или в качестве добавок к новокаину при других видах анестезии для усиления обезболивающего эффекта. Следует помнить о выраженном гипотензивном действии препарата.

Дикаин (международное название: **тетракаин**) — сильнодействующий, но и весьма токсичный анестетик. Используется почти исключительно для контактной анестезии (поверхностное применение).

Гораздо безопаснее для контактного применения отечественный анестетик **пиромекаин**, доза которого может составить до 20 мл 2 % раствора (например, при подготовке к интубации).

Для пролонгации обезболивающего эффекта местных анестетиков целесообразно добавлять во вводимые растворы **вазопрессоры** (чаще всего адреналин в концентрациях 1:200 000 или 1:250 000). Исключение составляют только проведение анестезии пальцев рук и ног, сочетание местного обезболивания с препаратами общего действия (транквилизаторами), а также общие противопоказания для введения сосудосуживающих препаратов (тиреотоксикоз, выраженная гипертензия и др.). Добавление вазопрессоров, вызывающих вазоконстрикцию в зоне введения, позволяет замедлить всасывание анестетика в кровяное русло и тем самым добиться усиления и удлинения аналгетического эффекта, а также снижения возможных токсических воздействий. Кроме того, в зоне введения вазопрессоров уменьшается кровоточивость, что немало важно при выполнении оперативного вмешательства.

Пролонгация обезболивающего эффекта при выполнении проводниковой анестезии может быть также достигнута при помощи добавления к анестетику некоторого количества **полиглюкина** или **аутокрови**. Введение вместе с анестетиком этилового спирта, «убивающего» нервные окончания, черевато осложнениями и в настоящее время применяется редко.

Весьма важным является вопрос о дозировке препаратов для периферической анестезии в связи с их токсическим действием. Поскольку наиболее широко применяемым местным анестетиком является новокаин, при описании конкретных методик обезболивания в дальнейшем будут в основном приведены дозировки этого препарата.

2. Общая анестезия

Общая анестезия

Мононаркоз преследует цель достижения аналгезии, амнезии и релаксации (компонентов общей анестезии) с помощью применения какого-либо одного анестетика. В зависимости от путей введения анестетика мононаркоз может быть ингаляционным и неингаляционным.

Ингаляционный мононаркоз проводится масочным способом (маски от наркотических аппаратов или каркасные маски типа Эсмарха). При этом газонар-

котическая смесь в зависимости от ее изолированности от окружающей атмосферы может циркулировать по открытому (вдох и выдох происходит в атмосферу), полуоткрытому (только выдох в атмосферу), полузакрытому (выдох — частично в мешок наркозного аппарата) и закрытому контурам.

Большинство ингаляционных анестетиков весьма токсично, что приводит к опасности передозировки, может вызвать нарушения метаболизма, а также функций печени и сердца, что крайне опасно у пострадавших с тяжелыми травмами и шоком, у которых жизненно важные функции уже в значительной степени нарушены. Недостаточная глубина наркоза при использовании таких анестетиков, как закись азота и трихлорэтилен, далеко не всегда позволяет применять их для мононаркоза. Гипотензия, сопровождающая действие фторотана, метоксифлурана и (в постнаркозном периоде!) циклопропана, делает противопоказанным применение при шоке, а взрывоопасность циклопропана и эфира вообще исключает их из списка препаратов.

Неингаляционный мононаркоз проводится путем внутривенных (реже — внутримышечных) инъекций препаратов, позволяющих быстро достичь хирургического уровня общей анестезии, минуя фазу возбуждения. В то же время выбор препаратов для производства неингаляционного мононаркоза ограничен. Так, барбитураты (тиопентал-натрий, гексенал) целесообразно применять лишь для вводного наркоза. Сомбревин дает достаточный, но весьма кратковременный эффект и может быть использован только для небольших по объему и времени операций или манипуляций. Натрия оксибутират (ГОМК) является слабым анестетиком; быстрое же его введение может вызвать спазм мускулатуры (в том числе и дыхательной), гипотензию, гипокалиемию.

Особняком в группе препаратов, применяемых для неингаляционного мононаркоза, стоит **кетамин гидрохлорид (кеталар, калипсол)**, имеющий большую наркотическую широту. В отличие от других неингаляционных анестетиков, он не только не снижает уровень артериального давления, но стимулирует деятельность сердечно-сосудистой системы, что крайне ценно у пациентов с шоком.

Сущность нейролептаналгезии заключается в том, что нейролептик (дроперидол) и анальгетик (фентанил) оказывают селективное воздействие на зрительный бугор, подбугорную область, сетевидное образование и гамма-нейроны, вызывая состояние психической индифферентности, двигательного покоя и потерю болевой чувствительности без наступления наркотического сна. В то же время этому виду анальгезии также присущи угнетение дыхания и фаза неустойчивой гемодинамики. При введении в сочетании с анальгетиком вместо нейролептика препарата из группы транквилизаторов (диазепам, седуксен) эффект будет сходным, за исключением меньших нарушений дыхания, но и меньшей нейровегетативной защиты. Такой метод называется атаралгезией.

При комбинированном (многокомпонентном) эндотрахеальном наркозе анестетические вещества вводятся в организм путем ингаляции через эндот-

рахеальную трубку. Преимущества этого способа наркоза заключаются в следующем:

- 1) свободная проходимость дыхательных путей (нет опасности аспирации, асфиксии запавшим языком);
- 2) оптимальные условия для проведения искусственной вентиляции легких;
- 3) уменьшение количества используемого анестетика;
- 4) возможность применения релаксантов. Эндотрахеальный наркоз показан не только при длительных и травматичных операциях, но и при общем тяжелом состоянии пациента, а также при наличии особенностей оперативного вмешательства, требующих нестандартного положения больного на операционном столе (на животе, положение Тренделенбурга и др.). Абсолютных противопоказаний к проведению этого вида анестезии нет. Относительные противопоказания связаны прежде всего с возможными трудностями интубации (рубцовые процессы в гортани, и др.). При комбинированном наркозе сочетание анестетических средств и других препаратов предусматривает получение различных эффектов в ходе наркоза (быстрая индукция, аналгезия, арефлексия, релаксация), а также усиления действия каждого компонента в отдельности. Это позволяет применять минимальные дозировки препаратов, избегая их токсического действия. Особенно важным является применение миорелаксантов (листенон, ардуан), позволяющих добиться расслабления мышц без введения пациента в глубокую, а следовательно, токсичную, стадию наркоза.

Эффективная и своевременная анестезия при повреждениях не только позволяет избавить пациента от страданий, но и, являясь важнейшим компонентом противошоковых мероприятий, зачастую помогает спасти ему жизнь.

В зависимости от задач, которые ставятся перед анестезией при оказании различных видов медицинской помощи, можно выделить транс портное и лечебное обезбоживание. Такое деление весьма условно, так как любая анестезия преследует лечебные цели. В то же время под транспортным обезбоживанием понимают способы и средства, применяемые для подавления боли у пострадавших в порядке профилактики и неотложной помощи при травматическом шоке, а также в целях подготовки к последующей эвакуации. Лечебное обезбоживание отличается тем, что проводится для обеспечения оперативных вмешательств, а также при консервативном лечении.

3. Первая неотложная помощь

Первая помощь. Пострадавшему животному в целях обезбоживания можно дать per os 50—800 мл спирта (если нет травмы живота, при которой прием препаратов внутрь противопоказан).

Важным и весьма эффективным средством, направленным на профилактику появления или усугубления болевых ощущений при последующей транспортировке пострадавшего, является транспортная иммобилизация. Однако сама процедура транспортной иммобилизации может усилить болевой синдром, поэтому следует помнить, что **обезболивание всегда должно предшествовать наложению транспортных шин!**

При оказании этого вида медицинской помощи использование методов общей анальгезии, хотя и не может быть исключено полностью, все же довольно ограничено.

В то же время впервые появляется возможность использования местных анестетиков, которые при оказании этого вида помощи должны применяться возможно более широко. Основным применяемым для этого анестетиком является новокаин в различных концентрациях (от 0,25 до 2% растворов). Основная форма его расфасовки: герметичные стерильные флаконы по 200 и 400 мл.

Из всего многообразия методов местной и регионарной анестезии при оказании первой врачебной помощи следует отдать предпочтение тем, которые технически наиболее просты, имеют минимальную вероятность последующих осложнений, и их выполнение не требует значительных затрат времени.

Анестезия области перелома. Введение анестетика в область перелома позволяет быстро достичь адекватной анестезии, обеспечив надежное блокирование нервных рецепторов непосредственно в очаге повреждения, и тем самым выполнить один из важнейших компонентов комплекса противошоковой терапии. Техника такой анестезии достаточно проста, основная сложность в ряде случаев заключается в точном определении локализации повреждения и в соответствии с этим в выборе места для инъекции.

На уровне перелома иглу проводят через кожу до кости. При попадании в гематому, окружающую область перелома, поршень шприца потягивают на себя и в шприц поступает кровь. Если этого не происходит, необходимо изменить положение иглы или пунктировать заново.

Местная анестезия области перелома не может быть выполнена, если анестетик не смешивается с гематомой.

При этом не нужно пытаться обязательно провести иглу между костными отломками: попадание в гематому обеспечивает распространение препарата по всей зоне повреждения, а смешивание анестетика с излившейся кровью способствует замедлению всасывания и пролонгирует анальгетический эффект. Для такой анестезии целесообразно применять концентрированные растворы анестетиков (30—50 мл 1% или 20 мл 2% раствора новокаина), так как при попадании в гематому их концентрация снижается. При повреждении нескольких костей каждую область перелома обезболивают отдельно. При этом иногда приходится увеличить общее количество вводимого раствора, снизив соответственно его концентрацию.

Для избежания нежелательных, а порой опасных осложнений при выполнении этого вида анестезии необходимо соблюдать следующие правила.

- 1. Место вкола иглы должно быть в стороне от проекции сосудисто-нервных пучков.** В связи с этим при обезболивании переломов костей конечностей следует избегать введения иглы с внутренней поверхности.
- 2. Не рекомендуется вводить иглу в том месте, где отломки расположены непосредственно под кожей:** при извлечении иглы анестетик будет вытекать через пункционное отверстие, которое может послужить воротами для проникновения инфекции в зону перелома. Игла вводится в том месте, где есть прослойка мягких тканей, желательна — мышца. Тогда при извлечении иглы подлежащие ткани смещаются, закрывая пункционный канал.
- 3. Пунктировать кожу допустимо лишь в неповрежденных участках.** Введение иглы через микробно загрязненную, мацерированную, воспаленную кожу приводит к инфицированию области перелома и поэтому абсолютно противопоказано. В случае невозможности выбрать для пункции подходящий участок кожи необходимо вообще отказаться от выполнения этого вида анестезии, предпочтя ему регионарное обезбоживание.
- 4. Анестезия области перелома показана только при закрытых повреждениях.** При открытых переломах анестетик будет вытекать из раны, что не позволит добиться достаточного обезболивающего эффекта.

Наиболее доступным и достаточно эффективным способом проводниковой анестезии при повреждениях дистальных отделов конечностей является циркулярная блокада поперечного сечения конечности. Сущность ее заключается в достижении полного химического блока всех нервов на выбранном уровне. При этом не учитываются анатомические взаимоотношения фасциальных футляров и нервных стволов конечности, что весьма упрощает технику выполнения такой блокады. Проксимальнее места повреждения из нескольких точек перпендикулярно к поверхности кожи вводят в мягкие ткани на всю глубину до кости в радиальном направлении 0,25% раствор новокаина в количестве до 500 мл в зависимости от толщины сегмента конечности на выбранном уровне. Следует избегать повреждения магистральных сосудов и нервов пункционной иглой, а также введения в них анестетика. Показанием к такой анестезии могут являться открытые (огнестрельные) и множественные закрытые переломы длинных трубчатых костей, профилактика турникетного шока и синдрома Длительного сдавления, обширные ожоги и отморожения. К достоинствам метода относится его техническая простота, к недостаткам — необходимость введения большого количества анестетика, что может проявиться в виде токсических осложнений и гипотензивного эффекта.

Тот же принцип анестезии используется при выполнении **футлярных новокаиновых блокад по Вишневскому**, однако в отличие от циркулярной блокады здесь достаточно ввести анестетик в мышечный футляр из двух или даже одной точки. Знание топографо-анатомического расположения фасциальных футляров мышц конечностей на различных уровнях позволяет, заполняя каждый футляр, достичь полноценного обезболивающего эффекта при помощи меньших объемов вводимого раствора. Иглу вводят до кости в стороне от крупных сосудов и нервов, затем подтягивают на 0,5—1 см и вводят 0,25% раствор новокаина в количестве 100—200 мл (в зависимости от объема мышц) в каждый футляр. Раствор новокаина под давлением омывает кость и блокирует основную массу проходящих в футляре нервов.

Плечевая кость связана с двумя фасциальными футлярами — передним и задним. Введение новокаина производят в средней трети плеча. Из двух точек, расположенных на передней и задней поверхности, вводят по 70—80 мл 0,25% раствора новокаина в каждый футляр.

Бедренная кость находится в одном передненаружном фасциальном футляре, окружающем переднюю группу мышц бедра. Длинную иглу вводят через передненаружную поверхность бедра до кости и, отступая от нее на 1,5 см, вводят 150—200 мл 0,25% раствора новокаина.

Блокада межреберных нервов позволяет добиться анестезии грудной стенки вентральнее места введения анестетика. Такую блокаду можно выполнять, инфильтрируя ткани в зоне каждого межреберного нерва. Отступая на 3—4 см в сторону позвоночника от места повреждения, иглу проводят до упора в нижний край ребра, после чего, слегка изменив направление, продвигают под ребро, куда и вводят 10 мл 0,5—1% раствора новокаина. Для более полноценного эффекта анестезии необходимо произвести блокаду выше- и нижележащих межреберных нервов. При множественных переломах ребер необходимо помнить о недопустимости передозировки анестетика. Слишком глубокое введение иглы может привести к повреждению париетальной плевры и легкого. Поэтому при невозможности пальпаторно определить расположение ребер и межреберных промежутков от выполнения блокады межреберных нервов лучше воздержаться.

При множественных и двойных переломах ребер блокаду предпочтительнее выполнять, вводя анестетик к основанию межреберных нервов (паравертебральная блокада). По паравертебральной линии под каждое из поврежденных ребер, а также под ребро выше и ниже поврежденных вводят по 10 мл 0,5—1% раствора новокаина. При необходимости выполнения блокады из нескольких точек следует уменьшить концентрацию вводимого раствора, чтобы не допустить передозировки.

При тяжелых травмах, особенно с повреждением органов грудной полости, местная или проводниковая анестезия переломов должна быть дополнена **шейной вагосимпатической блокадой по Вишневскому**, требующей минимальных затрат времени и небольшого количества вводимого анестетика (что немаловажно у пострадавших с вызванной шоком гипотензией). Этот метод

анестезии заключается во введении 0,25 % раствора новокаина в верхнее средостение, где анестетик, распространяясь в ползучем инфильтрате по предпозвоночному апоневрозу, охватывает блуждающий нерв, нервы, отходящие от шейных узлов симпатического ствола, и зачастую — диафрагмальный нерв. Шейная вагосимпатическая блокада весьма эффективна и широко применяется при механических повреждениях грудной клетки и ожогах.

4. Квалифицированная помощь в клинике

В оказании этого вида помощи, помимо хирурга, принимает участие анестезиолог, что позволяет использовать более широкий спектр методов анестезии: от местной и регионарной до различных видов общей анестезии, при этом в основном применяется лечебное обезболивание.

Фактор времени, затрачиваемого на анестезию, при оказании этого вида помощи, безусловно, также имеет большое значение, однако на первый план выходит, прежде всего, задача максимальной полноценности проводимого обезболивания и соответствия его объему и продолжительности выполняемых операций или манипуляций. Все перечисленные ранее методы местной и регионарной анестезии могут выполняться и при оказании квалифицированной медицинской помощи, однако оснащение и уровень подготовки медицинского персонала позволяют в большинстве случаев избрать более эффективные методы обезболивания.

Местная анестезия

Контактная анестезия, помимо обезболивания при повреждениях глаз и ЛОР-органов, может быть применена с целью обеспечения интубации трахеи, санации бронхиального дерева при аспирационном синдроме.

Для этих целей могут быть использованы дикаин (помнить об опасности превышения максимальной разовой дозы!), пиромекаин (до 20 мл 2% раствора), лидокаин и др. Применение в качестве контактного анестетика новокаина, как правило, малоэффективно. Контакт с анестетиком может быть осуществлен капельным способом (при повреждении глаз), смазыванием смоченным в анестетике тампоном (гортань, глотка, носовые ходы), путем аппликации (полость рта) или ингаляции при помощи специального распылителя или горланного шприца (дыхательные пути).

Определенный обезболивающий эффект достигается также при пропитывании повязок, накладываемых на ожоговую поверхность, раствором анестетика. Для этих целей применяют новокаин, тримекаин, лидокаин. Однако полного обезболивания при этом, как правило, не происходит.

Инфильтрационная анестезия является одним из эффективных методов обезболивания при выполнении различного рода операций и может быть использована для анестезии мягких тканей при их повреждениях. Соответственно величине раны 50—100 мл 0,25% раствора новокаина вводят подкожно и в

мышцы, окружающие рану, на всю глубину, отступя на 1,5—2 см от ее краев. К раствору анестетика для профилактики развития раневой инфекции необходимо добавить антибиотики (1 000 000—2 000 000 ЕД пенициллина, стрептомицин, мономицин или др.). При инъекциях следует избегать попадания иглы в просвет раневого канала для предотвращения заноса инфекции в неповрежденные ткани. При каждом введении иглы инфильтрируют сектор, захватывающий около 1/4 окружности раны: сначала перпендикулярно к поверхности кожи, затем, не вынимая иглы, с наклоном 45° вправо и влево. Обычно такую инфильтрацию можно осуществить из четырех проколов. При небольших ранах бывает достаточно двух проколов, при обширных — 5—6 или более.

Метод инфильтрационной анестезии подразумевает постепенную диффузию анестезирующего раствора к нервным окончаниям, что требует некоторой экспозиции (как правило, 10—15 мин) между инъекцией и началом эффекта анестезии. В 1922 г. А. В. Вишневским предложен **метод тугого ползучего инфильтрата**, соединивший в себе достоинства инфильтрационной и проводниковой анестезии. Введение анестетика (0,25% раствор новокаина; допустимо также применение лидокаина и тримекаина) по этому методу позволяет добиться полноценной анестезии, блокируя как чувствительные окончания, так и нервные стволы.

При достаточной подготовке хирурга обезболивание по методу Вишневского позволяет выполнить весьма широкий круг операций, в том числе — и полостных. Это особенно важно в условиях, когда по ряду причин не представляется возможным провести общий наркоз. В то же время необходимо помнить, что выполнение обезболивания самим хирургом (без участия анестезиолога) увеличивает время операции.

Регионарная анестезия

Внутривенную регионарную анестезию не следует путать с внутривенным наркозом, при котором препарат вводится в общий кровоток. Перед началом внутривенной регионарной анестезии желательно приподнять конечность и наложить, начиная с дистальных отделов, эластичный бинт в целях ее обескровливания. Такие действия не сказываются на качестве анестезии, а лишь способствуют укорочению скрытого периода обезболивания.

Проксимальнее места повреждения или предполагаемой операции накладывают кровоостанавливающий жгут или, что предпочтительнее, раздувают пневматическую манжетку до величины, превышающей систолическое давление. Далее снимают эластичный бинт и, пунктируя любую периферическую вену дистальнее наложенного жгута, вводят 50—100 мл 0,25 % раствора новокаина (или другого анестетика) без адреналина. Эффект обезболивания наступает через 10—15 мин. По окончании операции вводят 2 мл раствора кофеина (для предупреждения коллаптоидных реакций) и затем медленно снимают жгут, чтобы предотвратить быстрое всасывание новокаина в общий кровоток. Рекомендуется снимать жгут не ранее чем через 20 мин после последнего введения анестетика. После снятия жгута обезболивающий эффект исчезает через 3—5 мин. Для уменьшения количества вводимого анестетика мож-

но перед введением новокаина наложить второй жгут дистальнее зоны операции, тем самым значительно уменьшив объем тканей, которые должны быть инфильтрированы. Продолжительность проведения анестезии таким способом ограничена временем наложения жгута на конечность и составляет 1,5 ч, что необходимо учитывать при выборе этого метода анестезии для выполнения операции, и делает его малоприменимым для целей транспортного обезболивания.

Внутрикостная анестезия отличается от внутривенной по существу лишь способом введения анестетика, который распространяется по венозным и в меньшей степени по артериальным сосудам конечности до наложенного жгута. Показания к этому методу обезболивания, подготовка конечности к анестезии и снятие по завершении операции жгута совершенно аналогичны описанным ранее. Введение анестетика производится в губчатое вещество кости: после предварительного местного обезболивания мягких тканей специальной толстой иглой с мандреном вращательными движениями вводят иглу в кость. Место ввода иглы должно располагаться поверхностно, находиться в отдалении от места прохождения сосудов и нервов и иметь достаточно тонкое корковое вещество. На верхней конечности таким требованиям соответствуют мыщелки плечевой кости, локтевой отросток, дистальные метаэпифизы костей предплечья; на нижней — мыщелки бедра, бугристая большеберцовая кость, лодыжки, пяточная кость. Следует учитывать, что введение анестетика в костные образования области коленного и локтевого суставов приводит к регионарной анестезии на дистальных участках конечностей, а введение обезболивающего раствора в кости области голеностопного и лучезапястного суставов, позволяет достичь прямой анестезии всей конечности в проксимальном направлении до наложенного жгута.

При введении начальных доз анестетика в кость ощущается выраженная болезненность, для быстрой ликвидации которой рекомендуется вначале медленное введение концентрированного раствора анестетика (3—5 мл 2% раствора новокаина), после чего наступает местная анестезия, и дальнейшее введение препарата (100—150 мл 0,25% раствора новокаина) уже не ощущается пациентом. Наступление регионарной анестезии через 10—15 мин сопровождается появлением белых сливных пятен на коже. После завершения внутрикостного введения препарата.

Спинальная анестезия (синонимы: субарахноидальная, субдуральная, спинная анестезия) заключается во введении местных анестетиков в спинномозговой канал.

Учитывая опасность инфекционных осложнений, подготовка области пункции и рук врача производится, как при операции. Не рекомендуется, однако, обрабатывать кожу раствором йода, так как попадание его в подпаутинное пространство вызывает арахноидит. В положении лежа на боку и максимального сгибания производят спинномозговую пункцию специальной иглой с мандреном. Наиболее безопасным считается уровень пункции, не превышающий L₁, так как при этом исключается опасность повреждения пункционной

иглой спинного мозга. Чаще всего выбирают для пункции уровень L_{II} — L_{III} или L_{III} — L_{IV} . Сначала вводят так называемую тест-дозу (1/8—1/4 общей расчетной дозы анестетика), и через 5 мин при отсутствии побочных реакций всю дозу полностью. Анестезия наступает с уровня того сегмента, в область которого введен анестетик. Следует помнить, что при введении анестетика выше уровня XII грудного позвонка может наступить нарушение деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров.

При прохождении иглой связочного аппарата позвоночника ощущается сопротивление плотных тканей, которое внезапно исчезает после прокола наружного листка твердой мозговой оболочки. Далее, после извлечения мандрены, иглу продвигают на 2—3 мм вперед, прокалывая внутренний листок твердой мозговой оболочки; после этого из павильона иглы по каплям начинает поступать спинномозговая жидкость. В подпаутинное пространство медленно вводят раствор анестетика (новокаин, тримекаин, дикаин, совкаин). При наступлении анестезии сначала исчезает болевая чувствительность, затем снижаются температурная, тактильная и проприоцептивная. Восстанавливается позже всех температурная чувствительность, что необходимо учитывать в послеоперационном периоде во избежание ожогов от грелок.

Существенной особенностью спинномозговой анестезии, резко ограничивающей ее применение при оказании неотложной помощи с тяжелыми травмами, является выраженный гипотензивный эффект со снижением венозного возврата в сердце вследствие преганглионарной блокады симпатических волокон, проходящих в передних корешках спинного мозга. Такой побочный эффект спинномозговой анестезии отмечается тем чаще, чем выше был выбран уровень введения анестетика. Таким образом, для проведения этого вида анестезии необходимо наличие у пациента стабильной гемодинамики и отсутствие дефицита ОЦК, чем обусловлен ряд противопоказаний к спинномозговой анестезии: травматический и геморрагический шок, коллапс, гипоксия, гиповолемия (т.е. те нарушения, которые чаще всего и встречаются у пострадавших с тяжелыми повреждениями).

Эпидуральная (перидуральная) анестезия заключается во введении анестетика в эпидуральное пространство, расположенное между внутренним листком твердой мозговой оболочки и стенкой позвоночного канала, выстланной ее наружным листком.

Положение больного и техника пункции аналогичны таковым при спинномозговой анестезии с той существенной разницей, что внутренний листок твердой мозговой оболочки не прокалывается, и, следовательно, цереброспинальная жидкость (ликвор) из павильона иглы поступать не должна. Учитывая опасность перфорации внутреннего листка твердой мозговой оболочки иглой, для введения анестетика в эпидуральное пространство чаще всего устанавливают через пункционную иглу специальный катетер, что позволяет также осуществлять дробное введение препарата, пролонгируя обезболивание. В качестве анестетика для эпидуральной анестезии наиболее безопасным и доста-

точно эффективным является тримекаин, использование которого возможно в виде 2—2,5 % раствора (25—30 мл) без опасности развития токсических побочных реакций. Возможно также использование длительной (более суток) управляемой эпидуральной анестезии, например при множественных двусторонних переломах ребер она является наиболее эффективной.

При низком (до уровня L_1) введении анестетика не встречается таких осложнений, как гипотензия, коллапс, дыхательная недостаточность, свойственных спинномозговой анестезии, хотя при повышении уровня введения эти осложнения возможны. Такие относительные противопоказания к наркозу, как, например, экстренная операция без подготовки, сердечно-легочная недостаточность, деформация верхних дыхательных путей, не могут служить препятствием для эпидуральной анестезии.

В то же время выполнение спинномозговой и особенно эпидуральной анестезии требует некоторого времени, поэтому для анестезиологического обеспечения экстренных операций следует предпочесть эндотрахеальный наркоз.

Общая анестезия (наркоз)

Неингаляционный внутривенный мононаркоз применяется для обеспечения болезненных перевязок (например, при обширных ожогах) и манипуляций, а также при необходимости производства небольших операций. Для этих целей может быть использован, например, 2,5% раствор сомбревина, вводимый внутривенно медленно (в течение 20—30 с) из расчета 0,7—0,9 мг на 1 кг массы тела. Животное «засыпает на кончике иглы». Длительность наркоза обычно 4—6 мин.

Весьма удобно использовать для достижения непродолжительного наркоза кетамин, который вводят внутривенно (0,2—0,3 мг/кг) или внутримышечно (0,5—0,6 мг/кг). Продолжительность анестезии составляет около 10—30 мин, причем через 2—3 мин после внутривенной инъекции артериальное давление возрастает до 36 % от исходного. Стимулирующее действие кетамина на сердечно-сосудистую систему, проявляющееся в виде гипертензии, тахикардии, улучшении периферического кровотока, держится 15—20 мин и затем постепенно уменьшается. Повторные дозы препарата уже не вызывают такого эффекта. Необходимо учитывать, что при выходе из наркоза у пациента могут возникнуть галлюцинации и двигательное возбуждение, поэтому в настоящее время кетамин используют в сочетании с малыми транквилизаторами.

Применение мононаркоза, таким образом, имеет свои, достаточно ограниченные показания. В большинстве случаев применяется комбинированный наркоз, т.е. соответствующие препараты (барбитураты, кетамин, препараты для нейролептаналгезии и др.) используются в различных сочетаниях, что дает возможность, сохранив их преимущества, уменьшить отрицательное воздействие.

Для обеспечения продолжительных, травматичных и особенно полостных операций при оказании квалифицированной медицинской помощи наиболее целесообразно использование **комбинированного эндотрахеального нарко-**

за с мышечными релаксантами. Применение мышечных релаксантов обуславливает необходимость искусственной вентиляции легких с обеспечением адекватного газообмена, а также не подразумевает отказа от использования анестетиков, так как релаксанты не имеют обезболивающего действия. Одной из стандартных схем проведения такого комбинированного наркоза является следующая.

Перед началом наркоза необходимо установить систему для постоянной внутривенной инфузии (желательна катетеризация вены), так как, помимо задачи коррекции ОЦК и кислотно-основного состояния, в случае возникновения каких-либо осложнений и необходимости экстренного введения препаратов неудачные попытки венепункции могут привести к роковой потере времени.

Проведение комбинированного наркоза состоит из четырех основных этапов.

I. Премедикация заключается во введении трех препаратов: — атропин (для снижения саливации и бронхореи, угнетения вагальных рефлексов); наркотический анальгетик или малый транквилизатор (общий обезболивающий эффект); димедрол (предотвращение возможных аллергических реакций).

II. Вводный наркоз проводится, как правило, при помощи барбитуратов (внутривенно 50— 100 мг тиопентал-натрия до наступления хирургической стадии наркоза). При отсутствии барбитуратов допустимо для этих целей введение других препаратов (сомбревин, кетамин и др.). Для обеспечения интубации трахеи вводят релаксант (0,5 мг листенона или рампуна на 1 кг массы тела больного).

Важной особенностью проведения наркоза у пострадавших является неподготовленность пациента к операции. Чаще всего это «полный желудок», что создает опасность рвоты, регургитации и аспирации. Попадание в трахею даже небольшого количества кислого желудочного содержимого может привести к развитию летального астмоподобного синдрома (бронхоспазм, цианоз, нарастающий отек легких вплоть до остановки сердца), известного как синдром Мендельсона. Промывание желудка перед операцией при дефиците времени и тяжести состояния пациента далеко не всегда возможно, тем не менее крайне желательно введение желудочного зонда. Предупредить попадание желудочного содержимого в дыхательные пути при интубации помогает прием Селлика: надавливание на щитовидный хрящ приводит к перекрытию просвета пищевода. После введения интубационной трубки и раздувания манжетки аспирации уже можно не опасаться.

Поскольку применение ингаляционных анестетиков не всегда возможно, а порой — и нежелательно, вентиляцию осуществляют атмосферным воздухом, в режиме гипервентиляции с использованием портативных аппаратов типа «Фаза-5». Возможна также ручная вентиляция при помощи мешка Амбу.

III. Основной наркоз во время продолжительных операций проводится небольшими введениями кетамина или ГОМК, а при использовании нейролептаналгезии — фентанила с дроперидолом. Следует помнить, что действие фентанила достаточно длительно, и его введение необходимо прекратить за 30

мин до окончания наркоза. Многократное введение фентанила при длительных операциях может привести к угнетению дыхательного центра, что к концу операции может потребовать введения антагонистов (0,5% раствора налорфина —1—2 мл) или продленной искусственной вентиляции. Во время наркоза необходимо постоянно контролировать состояние гемодинамики пациента. Так, падение артериального давления может свидетельствовать либо о недостаточном обезболивании, либо (сочетаясь с редким пульсом) о передозировке препаратов.

Поддержание релаксации при непродолжительных операциях (не более 1—1,5 ч) целесообразно проводить деполяризующими релаксантами (рампун, ксилозин), а при более длительных — недеполяризующими релаксантами (ардуан), позволяющими добиться более стойкого мышечного расслабления. Следует помнить о способности недеполяризующих релаксантов к кумуляции, а также об их гипотензивном эффекте.

IV. Выход пациента из наркоза является очень важным моментом. Для того чтобы считать проведение наркоза завершенным, необходимо, чтобы у пациента восстановились адекватное дыхание, а также основные защитные рефлексы (кашлевой и глоточный).

Вопросы для самоконтроля:

1. Что вы понимаете под анестезией?
2. Что такое премедикация?
3. Охарактеризуйте стадии наркоза?
4. Перечислите основные осложнения наркоза?
5. Каково значение миорелаксантов при использовании наркоза?

Тема 5.

Раны мягких тканей

1. Классификация, характеристика ран мягких тканей
2. Огнестрельные раны
3. Взрывная травма
4. Клинические проявления и особенности течения раневого процесса
5. Хирургическая обработка ран
6. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Ранением называют процесс механического повреждения тканей с нарушением целостности кожных покровов или слизистых оболочек и развитием местных (в зоне воздействия травмирующего фактора), регионарных (в пределах

поврежденного сегмента) и общих (на организменном уровне) нарушений жизнедеятельности.

Местным проявлением ранения является рана, имеющая раневой канал и характерные анатомические и патофизиологические изменения тканей в его окружности.

Регионарные нарушения, развивающиеся за пределами непосредственного воздействия травмирующего агента, связаны с рефлекторными реакциями, повреждениями нервных и сосудистых стволов.

К **общим** нарушениям жизнедеятельности организма при ранениях можно отнести такие осложнения, как шок (болевого и геморрагического), а также эндотоксикоз, который развивается вследствие всасывания токсических продуктов распада размозженных тканей.

1. Классификация, характеристика ран мягких тканей

Существует несколько вариантов классификации ран.

По виду поврежденных тканей выделяют ранения мягких тканей, мозговые раны (когда в зону раневого канала попадает вещество мозга), костные раны (при открытых повреждениях костей).

По наличию сопутствующих повреждений магистральных сосудов, нервных стволов различают осложненные и неосложненные раны.

По проникновению в полость тела (грудную, брюшную, полость сустава, черепа) выделяют проникающие и непроникающие ранения.

По характеру ранящего предмета выделяют колотые, резаные, скальпированные, рубленые, ушибленные (рваные, размозженные), укушенные, огнестрельные раны, а также раны, образующиеся в результате различных сочетаний указанных факторов (колото-резаные, рвано-скальпированные и др.).

Кроме того, в зависимости от количества ран выделяют одиночные и множественные ранения.

Ранящий предмет может лишь разъединить ткани с образованием линейного дефекта, может клиновидно расслоить, вызвать разрывы, размозжения, обширную отслойку кожных покровов. Именно характер ранящего предмета в основном и определяет вид раны, объем и тяжесть повреждения тканей, а в конечном итоге и хирургическую тактику.

Колотые раны наносятся острыми колющими предметами (шило, детали строительных конструкций и др.). Колотая рана имеет глубокий канал, нередко сопровождается повреждением внутренних органов или крупных сосудов без видимого кровотечения.

Резаные раны возникают в результате воздействия острого режущего предмета (стекло, нож, острые отломки пластика). Такая рана имеет ровные, неосажденные края? острые углы, зияет и, как правило, обильно кровоточит.

Колото-резаные раны наносятся, например, осколками стекла при разбивании окна, остекленной двери или витрины. Чаще всего они отличаются обширностью повреждений и развитием впоследствии раневых осложнений.

Скальпированные раны характеризуются отделением кожи и подкожной клетчатки от подлежащих тканей. Такая рана может быть нанесена тупым или острым предметом,двигающимся по касательной к поверхности кожи. Особенностью скальпированных ран является образование порой весьма значительного дефекта кожи, что в дальнейшем создает определенные трудности при заживлении.

Рубленые раны образуются при ударе острым и тяжелым предметом, при этом возможно повреждение подлежащих тканей и органов. Края такой раны, окружающие раневой канал ткани, значительно травмированы, что осложняет процесс заживления.

Ушибленные раны возникают при воздействии какого-либо тупого предмета. К этой группе относятся рваные, размозженные раны (характер повреждений понятен из их названий). Ушибленные раны характеризуются обширным повреждением мягких тканей и, как правило, небольшим кровотечением (поверхностные сосуды размозжены при травме и не кровоточат). Окружающие раневой канал ткани подвергаются ушибу, имбибируются кровью и в ряде случаев впоследствии частично некротизируются. Обширные зоны повреждений в сочетании с микробным загрязнением порой представляют значительную угрозу жизни пострадавших.

Укушенные раны характеризуются не столько обширными и глубокими повреждениями, сколько инфицированностью вирулентной флорой полости рта животного. Кроме того, укушенные раны могут быть заражены вирусом бешенства. Укушенные раны, нанесенные пресмыкающимися (змеи, скорпионы), могут содержать ядовитое вещество. Такие раны называются **отравленными**.

2. Огнестрельные раны

Огнестрельные раны, составляют особую группу, отличающуюся тяжестью повреждений и сложностью лечения. К ним относят раны, образовавшиеся в результате применения огнестрельного оружия (самодельного, охотничьего, боевого), а также взрывов мин и боеприпасов.

Многообразие систем огнестрельного оружия обуславливает большое разнообразие огнестрельных ран. Эффект физического воздействия на ткани зависит, с одной стороны, от свойств самого ранящего снаряда (его величины, формы, массы, скорости и траектории полета), а, с другой — от свойств поражаемых тканей (плотности, упругости, процентного содержания воды, наличия эластических или хрупких структур).

Одним из важнейших моментов, помогающих понять характер разрушений, происходящих в тканях при огнестрельном ранении, является знание **баллистики ранящего снаряда**. Различают внутреннюю, внешнюю и терминальную баллистику.

Внутренняя баллистика — это движение снаряда в канале оружия, в результате чего ему придается определенная скорость.

Под **внешней баллистикой** понимают траекторию движения ранящего снаряда, который может в полете вращаться вокруг своей оси и совершать колебательные движения за счет влияния сопротивления воздуха, земного притяжения и собственных аэродинамических свойств. На устойчивость пули при полете большое влияние оказывает также ее масса. При этом головная часть пули совершает дополнительные движения вокруг оси траектории полета — подобие ручки волчка, — так называемые прецессия и нутация. Баллистика осколков подчинена еще более сложным законам в связи с разницей их формы, скорости движения и массы.

При полете пули впереди ее создается слой уплотненного воздуха — головная ударная волна. Остальной воздушный поток, сопровождающий пулю, как бы отстает от нее, создавая зоны хвостовой ударной волны, слабых волн возмущения и разрежения.

Терминальная баллистика — наиболее сложный и вместе с тем — наиболее важный раздел баллистики. Именно терминальная баллистика определяет в конечном итоге тяжесть повреждений.

Основным моментом, определяющим тяжесть повреждений, является количество кинетической энергии, переданной ранящим предметом тканям.

При этом возникает эффект «внутриканевого взрыва», когда основная часть энергии передается за несколько миллисекунд.

Разрушения тканей в зоне прямого удара всегда различны. При одной и той же скорости пуля, встретив на пути диафиз длинной трубчатой кости, вызовет перелом с образованием множества костных осколков, а сама изменит свою траекторию и деформируется. При ударе же в губчатое вещество эпифиза той же кости пуля, пройдя сквозь него, может образовать в нем раневой канал («дырчатый» перелом).

Пуля с устойчивым движением, прошедшая с большой скоростью «навылет», вызовет меньшее разрушение тканей, чем осколок, имеющий ту же массу и летящий с той же скоростью, так как осколок вращается в нескольких плоскостях, и его зазубренные края повреждают ткани больше, чем гладкая пуля. Чем больше ударная плоскость осколочка, тем большее сопротивление ему оказывают мягкие ткани, и тем большее количество кинетической энергии передается при ранении. Так, один и тот же осколок, встретившись с тканями «ребром», вызовет меньшие повреждения, чем если бы он вступил в контакт всей плоскостью. «Кувыркаящаяся» пуля (диаметр 5,6 мм) имеет конструктивную особенность, позволяющую вращаться в толще мягких тканей, вызывая значительные разрушения, не присущие ранениям более устой-

чивой пулей калибра 7,62 мм. Таким образом, в результате воздействия самого ранящего снаряда, сопровождающих его воздушных потоков, а также эффекту «внутриканевого взрыва» огнестрельная рана имеет особую, присущую только этому виду повреждений внутреннюю структуру. В результате воздействия силы прямого удара (головная ударная волна) и силы бокового удара разрушение тканей выходит далеко за пределы раневого канала. При этом **в огнестрельной ране различают 3 зоны повреждений**: сам раневой канал, зону ушиба (первичного травматического некроза) и зону молекулярного сотрясения (вторичного некроза). В зоне первичного некроза тканях развиваются патологические изменения с выраженным нарушением жизнедеятельности клеток, но без механического разрушения. Изменения происходят на субклеточном уровне, поэтому внешне пораженные ткани в этой зоне сохраняют свою структуру, и непосредственно после ранения определить визуально их жизнеспособность не представляется возможным. В ряде случаев эти нарушения приводят впоследствии к образованию некроза, который называется вторичным. Причиной образования вторичного некроза может служить также воздействие токсических веществ, всасывающихся из некротических тканей, или микробных токсинов. Возможно, и восстановление жизнеспособности части пораженных тканей, особенно при условии своевременно и полноценно оказанной хирургической помощи.

Область поражения тканей, включающая зоны раневого канала, первичного некроза и молекулярного сотрясения, по своему диаметру может превышать диаметр ранящего снаряда в 30-40 раз.

3. Взрывная травма

Взрывной травмой называют боевое многофакторное поражение, возникающее вследствие сочетанного воздействия ударной волны, газовых струй, пламени, токсических продуктов, осколков корпуса боеприпаса и вторичных ранящих снарядов (камней, песка, комьев земли, осколков соседних предметов). В подавляющем большинстве случаев сочетание этих факторов вызывает комбинированные повреждения: обширные раны (вплоть до травматических отрывов конечностей), множественную скелетную травму, ожоги, поражения ударной волной, отравление продуктами горения. У таких пострадавших имеет место выраженный болевой и геморрагический шок, интоксикация, иммунные и метаболические нарушения.

При взрывных повреждениях раневой процесс протекает с большим количеством осложнений, обязательным развитием раневой инфекции, вплоть до сепсиса.

4. Клинические проявления и особенности течения раневого процесса

Любое повреждение вызывает боль. При ранениях интенсивность болевого синдрома зависит от характера ранящего предмета, обширности повреждений, области повреждения, а также эмоционального состояния пострадавшего. Чем больше травмированы окружающие раневой канал ткани, тем сильнее боль. Важное значение имеет также локализация повреждения: наиболее болезненными являются мягкие ткани в области расположения нервных стволов и сплетений, надкостницы. При множественных ранениях мягких тканей и несвоевременно оказанной медицинской помощи болевой синдром может стать весьма выраженным, явившись причиной развития шока.

Кровотечение сопровождает любое ранение, но в разной степени. Интенсивность и продолжительность его зависит от величины пострадавшего сосуда и характера раны. При резаных ранах оно более продолжительное, при колотых и ушибленных, как правило, — незначительное. В зонах, богатых кровеносными сосудами, кровотечение даже при незначительных повреждениях может быть весьма интенсивным, приводя к развитию острой кровопотери. Особенно опасны в этом отношении так называемые зияющие раны, нанесенные поперек апоневротических волокон. Края таких ран расходятся, что приводит к интенсивным кровотечениям. Лишь в некоторых случаях, например, при загрязнении раны отравляющими и радиоактивными веществами, небольшое кровотечение может расцениваться как положительный фактор, так как способствует «отмыванию» раны от РВ или ОВ. Вместе с тем остановка кровотечения всегда остается главнейшей и первостепенной задачей оказания помощи пострадавшим с ранениями мягких тканей.

Зона раневого канала представляет из себя дефект мягких тканей, образовавшийся в результате непосредственного воздействия травмирующего снаряда.

По характеру раневого канала различают слепые, сквозные и касательные ранения.

Сопровождающая пулю ударная волна уже в стадии внедрения может вызвать концентрические разрывы тканей, формируя раневой канал. От воздействия энергии бокового удара при прохождении ранящего снаряда в тканях появляются временные пульсирующие полости с мощным динамическим воздействием на окружающие ткани, сливающиеся затем в одну большую полость раневого канала. В дальнейшем, за счет контракции тканей, эта полость несколько уменьшается.

Полость раневого канала, диаметр его входного и выходного отверстия, как правило, не совпадают с диаметром ранящего снаряда.

Практически полезно помнить, что вследствие воздействия ударной волны на ткани диаметр раневого канала всегда больше диаметра входного отверстия.

Ранящий снаряд может изменить направление движения в тканях или встретив на пути преграду в виде более плотной ткани (кость), или в силу своих конструктивных особенностей. Образовавшиеся по этим причинам искривления раневого канала принято называть первичными девиациями раневого канала. В то же время, в силу различной сократительной способности поврежденных тканей, после ранения происходит неодинаковое их смещение, что приводит к вторичной девиации раневого канала. Раневой канал при этом может оказаться не только искривленным, но и даже разделенным на отдельные слепые замкнутые полости — «отсеки», что особенно опасно из-за возможности развития анаэробной инфекции.

При огнестрельных переломах костные отломки также приобретают поступательное движение и могут уже сами вызвать образование в мягких тканях дополнительных слепых раневых каналов. Через образовавшееся входное отверстие в раневой канал попадают воздух, бактерии, инородные тела, чему способствует зона пониженного давления, образующаяся позади ранящего снаряда. Происходит первичное загрязнение раны. Таким образом, в просвете раневого канала находятся кровяные сгустки, фрагменты некротических тканей, инородные тела, а также микроорганизмы (состав их идентичен микрофлоре почвы и кожных покровов).

Зона ушиба (первичного травматического некроза). В стенках раневого канала всегда имеются некротические ткани, образовавшиеся в результате размозжения, диффузного пропитывания кровью и омертвения при контакте с травмирующим снарядом. Глубина этого некроза, называемого первичным, различна, зависит от величины переданной тканям кинетической энергии и колеблется обычно в пределах от 0,1—0,2 до 1—2 см. Следовательно, при условии одинаковой скорости ранящего снаряда, глубина зоны первичного травматического некроза в случае сквозного ранения пулей с устойчивым полетом будет значительно меньше, чем при ранении осколком или «кувыркающейся» пулей. Некротические ткани, наряду с кровяными сгустками, являются благоприятной средой для развития микрофлоры. Кроме того, пояс некротических тканей служит барьером, препятствующим воздействию защитных тканевых механизмов на содержимое раневого канала. Как можно более раннее освобождение раны от некротических тканей является главной задачей при оказании медицинской помощи пострадавшим.

Зона молекулярного сотрясения (вторичного некроза). В результате воздействия ударной волны и энергии бокового удара в прилегающих к ране тканях происходит микробное загрязнение раны. Считается, что, за исключением операционных разрезов, выполненных с соблюдением всех правил асептики и антисептики, **все раны являются микробно загрязненными.**

Следует различать микробно загрязненную и инфицированную раны. В **микробно загрязненной ране** находятся бактерии, которые попали туда или непосредственно при ранении вместе с ранящим предметом (первичное микробное загрязнение), или впоследствии: либо при отсутствии надлежащего изолирования раны от окружающей среды, либо эндогенным путем (вторич-

ное микробное загрязнение). Вторичное микробное загрязнение может произойти, если защитная асептическая повязка на рану не наложена вовремя, сбилась или промокла кровью и раневым отделяемым. При полноценно и своевременно оказанной медицинской помощи, тщательном удалении из раны кровяных сгустков, некротических тканей, которые могут служить питательной средой для микрофлоры, защитные силы организма способствуют подавлению роста микроорганизмов, и инфицирования раны не наступает.

Если защитные силы организма не способны справиться с загрязнившими рану микроорганизмами, и последние, попав в благоприятные условия, начинают размножаться, рана считается **инфицированной**. Выделяемые микроорганизмами токсины, продукты распада повреждаемых ими клеток, способствуют расширению зоны некротических тканей. Различные степени расстройства кровообращения, анемия, шок, длительный отек, недостаточная иммобилизация создают благоприятную почву для развития микроорганизмов.

Микрофлора становится вирулентной только в тех случаях, когда имеется благоприятная почва для ее развития.

Профилактика и борьба с раневой инфекцией является одной из наиболее актуальных и трудноразрешимых проблем хирургии; этим вопросам будет посвящена следующая глава.

Течение раневого процесса. Раневой процесс — это сложный комплекс биологических реакций организма на рану, протекающий с определенной цикличностью и разделенный на фазы, или периоды. Различают фазы первичного очищения, воспаления и регенерации.

Непосредственно после ранения возникает спазм окружающих рану сосудов с последующим их паралитическим расширением, что приводит к замедленному кровотоку и лимфостазу. Развивается травматический отек: нарастает ишемия тканей, усиливается их гидратация, накапливаются продукты аутолиза. Из-за увеличения объема тканей просвет раневого канала суживается, его содержимое выходит наружу. Этот процесс получил название **первичного очищения раны**. На 3-й сутки отек, как правило, уменьшается и к 4-м суткам, если раневой процесс не осложняется развитием нагноения, исчезает. В то же время травматический отек может привести к сдавлению сосудов, вызвать усиление гипоксии тканей и явиться причиной прогрессирования некротических процессов. Первичное самоочищение раны характерно лишь для поверхностных ран, не проникающих под фасцию.

Продукты аутолиза тканей и нарушения обмена веществ в ране могут нейрогуморальным путем вызвать воспалительную реакцию. Воспаление начинается после спадения первичного травматического отека и определяется по формированию демаркационной линии, отграничивающей жизнеспособные ткани от некротизированных. Демаркационный вал защищает организм от проникновения загрязняющих рану микроорганизмов и их токсинов, а также продуктов распада собственных клеток. Вместе с тем транспорт веществ, в том числе — лекарственных средств, из общего кровотока в полость раны также резко ограничивается. Этим объясняется крайне низкая эффективность

воздействия общей антибиотикотерапии на раневую микрофлору после образования демаркационной зоны.

Фаза **регенерации** может привести к заживлению раны первичным (в результате самоочищения раны) и вторичным (после развития гнойного процесса) натяжением.

Первичным натяжением заживают раны с незначительно расходящимися краями и небольшими разрушениями тканей (например, колотые и резаные раны). В основе этого процесса лежит пролиферация мезенхимальных элементов. При слабо выраженной воспалительной реакции некротические массы, фибрин, микроорганизмы нейтрализуются фагоцитами, в рану активно перемещаются макрофаги, фибробласты, формирующие к 6—7-му дню молодой соединительнотканый рубец. Следует, однако, помнить, что для заживления раны первичным натяжением ее края должны быть сведены и удерживаться в таком положении до заживления.

Заживление вторичным натяжением происходит, когда в стенках раневого канала сохраняются некротические ткани, продукты их распада, а также продукты жизнедеятельности патогенных микроорганизмов (токсины). В этих случаях на 3—6-е сутки развивается нагноение раны. После очищения раневой поверхности от гнойно-некротических масс она выполняется грануляцией с последующим переходом в стадию эпителизации и рубцевания. Скорость такого заживления раны при благоприятном течении раневого процесса во многом зависит от ее площади, так как эпителизация идет с краев раны по направлению к центру.

5. Хирургическая обработка ран

Основой лечения ран является их хирургическая обработка. Эта операция отнюдь не означает, как это иногда утверждают, «стерилизации раны ножом». Действительно, после удаления нежизнеспособных тканей количественный и, в какой-то степени, — качественный состав микрофлоры, загрязняющей рану, изменяется. Однако если после операции в ране сохраняются условия для развития микроорганизмов, то их количество очень быстро достигнет прежнего уровня и даже превысит его.

В зависимости от сроков проведения хирургическая обработка может быть ранней (в первые 24 ч после ранения), отсроченной (24—48 ч) и поздней (свыше 48 ч).

В зависимости от показаний различают первичную (выполняемую по поводу прямых и непосредственных последствий повреждений) и вторичную хирургическую обработку (выполняемую по поводу осложнений, как правило, инфекционных, являющихся опосредованным следствием повреждения). С одной стороны, даже если хирургическая обработка, выполненная по поводу вторичных показаний, является первым по счету хирургическим вмешатель-

ством у пострадавшего, она все равно остается вторичной. С другой стороны, и первичная, и вторичная хирургическая обработка может быть выполнена повторно. Повторная первичная хирургическая обработка выполняется тогда, когда предыдущее оперативное вмешательство по каким-либо причинам было выполнено недостаточно полноценно, и до возникновения инфекционных осложнений возникла необходимость повторной операции. Показания к повторной вторичной хирургической обработке в ходе лечения могут возникать неоднократно, в зависимости от течения раневого процесса.

Первичная хирургическая обработка (ПХО) является весьма ответственной операцией, от тщательности, выполнения которой зависит все дальнейшее течение раневого процесса. Для ее надлежащего выполнения необходимо полноценное обезболивание (регионарная анестезия или наркоз; лишь при обработке небольших поверхностных ран допустимо применение местной анестезии) и участие в операции, как минимум, двух врачей (хирурга и помощника).

Основными задачами ПХО являются:

— рассечение раны и вскрытие всех ее слепых полостей с созданием возможности визуальной ревизии всех отделов раны и хорошего доступа к ним, а также обеспечением полноценной аэрации;

— удаление всех нежизнеспособных тканей, свободно лежащих костных осколков и инородных тел, а также межмышечных, внутритканевых и субфасциальных гематом;

— выполнение полноценного гемостаза;

— создание оптимальных условий дренирования всех участков раневого канала.

Операция ПХО ран разделяется на **3 последовательно выполняемых этапа**: рассечение тканей, их иссечение и реконструкция.

I. Рассечение тканей. Как правило, рассечение производят через стенку раны. Разрез проводят по ходу мышечных волокон с учетом топографии сосудисто-нервных образований. При наличии нескольких расположенных близко друг к другу ран на сегменте они могут быть соединены одним разрезом. Начинают с рассечения кожи и подкожной клетчатки так, чтобы можно было хорошо осмотреть все слепые карманы раны. Фасцию рассекают чаще Z-образно. Такое рассечение фасции позволяет не только хорошо ревизовать подлежащие отделы, но и обеспечить необходимую декомпрессию мышц с целью профилактики их сдавления нарастающим отеком. Возникающее по ходу разрезов кровотечение останавливают наложением кровоостанавливающих зажимов. В глубине раны вскрывают все слепые карманы. Рану обильно промывают растворами антисептиков, после чего вакуумируют (удаляют содержимое раневой полости электроотсосом).

II. Иссечение тканей. Кожу, как правило, иссекают экономно, до появления характерного белесого цвета на разрезе и капиллярного кровотечения. Исключением являются область лица и ладонной поверхности кисти, когда иссекают лишь очевидно нежизнеспособные участки кожи. При обработке не-

загрязненных резаных ран с ровными, не осадненными краями в отдельных случаях допустимо отказаться от иссечения кожи, если нет сомнений в жизнеспособности ее краев.

Подкожную жировую клетчатку иссекают широко, не только в пределах видимого загрязнения, но и включая участки кровоизлияний, отслойки. Это вызвано тем, что подкожная жировая клетчатка наименее устойчива к гипоксии, и при повреждениях весьма расположена к некротизированию. Разволокненные, загрязненные участки фасции также подлежат экономному иссечению.

Хирургическая обработка мышц — один из ответственных этапов операции. Вначале удаляют сгустки крови, мелкие инородные тела, расположенные на поверхности и в толще мышц. Затем рану дополнительно промывают растворами антисептиков. Иссекать мышцы необходимо в пределах здоровых тканей, до появления фибриллярного подергивания, появления их нормальной окраски и блеска и капиллярного кровотечения. Нежизнеспособная мышца утрачивает свой характерный блеск, цвет ее изменяется до темно-бурого; она не кровоточит, в ответ на раздражение не сокращается. В большинстве случаев, особенно в ушибленных и огнестрельных ранах, отмечается имбибиция мышц кровью на значительном протяжении. Такие мышцы жизнеспособны, однако отличить их от нежизнеспособных в процессе операции порой бывает весьма затруднительно, этому может помочь только опыт хирурга. По мере необходимости осуществляют тщательный гемостаз.

Края поврежденных сухожилий экономно иссекают в пределах видимого загрязнения и краевого разволокнения.

В некоторых случаях для полноценной ревизии и обработки всей раны требуется сделать дополнительный разрез через неповрежденную кожу, открывающий доступ к центральной части раневого канала или его дну.

III. Реконструкция раны. При повреждении магистральных сосудов выполняют сосудистый шов или осуществляют шунтирование.

Поврежденные нервные стволы при отсутствии дефекта сшивают «конец в конец» за периневрив. При дефекте, не позволяющем осуществить такое восстановление, нервы оставляют несшитыми для последующей реконструкции.

Поврежденные сухожилия, особенно в дистальных отделах предплечья и голени, следует сшить, так как в противном случае их концы впоследствии окажутся далеко оттянутыми друг от друга, и восстановить их уже не удастся. При наличии дефектов центральные концы сухожилий можно вшить в сохранившиеся сухожилия других мышц.

Мышцы сшивают, восстанавливая их анатомическую целостность. Однако при ПХО разможенных и огнестрельных ран, когда нет абсолютной уверенности в полноценности произведенной обработки, а жизнеспособность мышц сомнительна, на них накладывают лишь редкие швы с целью прикрытия костных отломков, обнаженных сосудов и нервов.

Операцию завершают инфильтрацией тканей вокруг обработанной раны растворами антибиотиков и установкой дренажей.

Дренирование является обязательным при выполнении первичной хирургической обработки любой раны.

Для дренирования используют одно- и двухпросветные трубки диаметром от 5 до 10 мм с множественными перфорационными отверстиями на конце. Дренажи выводят через отдельно сделанные контрапертуры. По дренажам в рану начинают вводить растворы антибиотиков или (что предпочтительнее) антисептиков. Если рана зашивается наглухо, к дренажам присоединяют вакуумный аспиратор для удаления раневого отделяемого и вводимых растворов. Если герметизация раны не производится, подключение аспиратора не достигнет цели, поэтому раневое отделяемое само отходит по дренажам.

По окончании первичной хирургической обработки всегда приходится решать вопрос о том, зашить рану наглухо, частично, или оставить ее открытой. Стремление зашить рану наглухо очень понятно и объясняется, прежде всего, тем, что зашитая рана заживает в более короткие сроки. Особенно важен этот вопрос при обработке огнестрельных ран, имеющих свои характерные патоморфологические особенности. Поэтому, чтобы избежать грубых, порой трагических ошибок, хирург должен хорошо представлять себе **виды швов, показания и сроки их наложения.**

Накладываемый на рану при завершении ПХО шов называется *первичным*. Такой шов допустимо накладывать лишь в тех случаях, когда имеется полная уверенность в абсолютно радикально проведенной первичной хирургической обработке, т. е.:

- обработка выполнена в первые 6—8 ч после повреждения;
- полностью удалены инородные тела, некротизированные ткани, гематомы и участки микробного загрязнения;
- обеспечен надежный гемостаз;
- отсутствуют повреждения магистральных сосудов и нервных стволов;
- края раны свободно сближаются без натяжения;
- общее состояние раненого является удовлетворительным;
- имеется возможность постоянного наблюдения за оперированным в течение 4—5 сут. Уверенность в соблюдении этих условий может быть лишь при обработке неглубоких кожно-мышечных ран, чем и ограничивается область применения первичных швов. Если такой уверенности нет, рану рыхло тампонируют.

Тампонирование раны должно проводиться таким образом, чтобы марлевый тампон рыхло заполнил всю раневую полость. Большое количество медикаментозных средств, предложенных для смачивания тампонов, затрудняет окончательный их выбор. Вместе с тем тампонирование раны преследует три цели:

- удержать рану открытой;
- обеспечить отток раневого отделяемого (для этого тампон должен быть гигроскопичным);
- создать в ране антисептическую среду.

Поэтому выбор антисептического препарата, которым пропитывается тампон, не является принципиально важным. Одним из наиболее дешевых и распространенных средств является гипертонический раствор натрия хлорида. Вместе с тем в последние годы нашли применение специальные раневые покрытия на основе активированного угля, нетканых материалов, которые обладают высокой гигроскопичностью и успешно могут быть использованы для тампонирования ран.

Следует помнить, что марлевые тампоны обладают сравнительно небольшой сорбционной емкостью, и по мере пропитывания раневым отделяемым утрачивают дренажные функции. Поэтому марлевые тампоны приходится часто менять, так как дренирование раны является обязательным условием успешного ее лечения.

Первичные провизорные швы можно наложить, когда при завершении первичной хирургической обработки, отсутствует полная уверенность в ее радикальности, однако характер раны, степень ее загрязнения не внушают особых опасений. В таких случаях швы накладывают, не затягивая нитей. Через 3—4 дня при спокойной ране нити натягивают и завязывают.

Отсроченный первичный шов накладывают в тех случаях, когда на 3—6-е сутки после ПХО окажется, что отек уменьшился или спал, окраска стенок раны не изменилась, стенки активно кровоточат, в ране нет гноя и некротических тканей. В случае огнестрельной раны к этому сроку ткани, попавшие в зону молекулярного сотрясения, или некротизируются, или восстанавливают свою жизнеспособность. Если во время перевязки отмечаются воспалительно-некротические изменения, рану попрежнему нельзя зашивать.

Вторичный ранний шов накладывают тогда, когда после нагноения раны и последующего очищения от гноя ее дно и стенки выполняются грануляциями. Это происходит, как правило, на 10—18-й день после ранения. В то же время, в эти сроки обычно наступает контракция краев раны, они несколько расходятся. В некоторых случаях для сближения и удержания краев такой раны приходится применять специальные приемы.

Когда швы приходится накладывать спустя более длительный срок после ранения, стенки раны становятся ригидными, края раны и частично грануляции перерождаются в рубцовую ткань. При попытке сблизить края такой раны они подворачиваются. Чтобы наложить **вторичные поздние швы**, необходимо иссечь края и стенки раны, а в ряде случаев еще и мобилизовать ткани в ее окружности. Иногда такая мобилизация не приносит успеха. В этих случаях приходится прибегать к различным видам **кожной пластики**.

Таким образом, становится понятным, что, учитывая специфические особенности огнестрельных ран, на них можно накладывать только вторичные швы (ранние или поздние). Кроме того, первичные швы накладываются на огнестрельную рану при комбинированных радиационных поражениях.

Во всех остальных случаях **наложение первичных швов на огнестрельную рану категорически запрещено!**

Каждая рана должна быть закрыта *защитной повязкой*. Даже если под рукой нет стерильного перевязочного материала, защитная повязка должна быть наложена с использованием подручных средств. Наряду с защитой раны повязка активно адсорбирует раневую секрет вместе с элементами загрязнения, выполняя важную функцию механического очищения. Поэтому защитная повязка обязательно должна быть гигроскопичной, и это необходимо учитывать, если для наложения повязки приходится использовать подручные средства.

6. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Остановка кровотечения выполняется одновременно с проведением первичной хирургической обработки раны.

Первичная хирургическая обработка ран мягких тканей при оказании квалифицированной хирургической помощи относится к мероприятиям второй очереди. Тем не менее, задержка первичной хирургической обработки, особенно огнестрельных ран, гарантированно приводит к развитию раневой инфекции, что впоследствии вызывает необходимость длительного и не всегда успешного лечения.

Перед выполнением первичной хирургической обработки у неопытного хирурга часто возникает желание зондировать рану, чтобы определить глубину и направление раневого канала и тем самым сориентироваться в объеме предстоящей операции. Эти действия могут нанести ощутимый вред, так как:

- введение зонда через бактериально загрязненную рану, способствует распространению микроорганизмов вглубь раны;

- введение зонда «вслепую» может привести к повреждению сосудов или нервов в глубине раны;

- при зондировании могут образоваться дополнительные слепые ходы и полости, что затрудняет последующую хирургическую обработку и создает дополнительную опасность развития анаэробной инфекции.

Исходя из этих соображений, необходимо всегда помнить, что **зондирование ран перед выполнением первичной хирургической обработки категорически запрещено!**

При отсутствии инфекционных раневых осложнений пострадавшим по показаниям проводится **общее лечение**, направленное на коррекцию гомеостаза (восстановление ОЦК, стабилизацию гемодинамики, белково-электролитного баланса и др.). Это особенно важно при наличии обширных повреждений, так как общее состояние пострадавшего влияет на процессы репаративной регенерации. Чем раньше будет проведена коррекция гомеостаза, тем благоприятнее будет течение раневого процесса.

Местное лечение ран, не имеющих тяжелых инфекционных осложнений, сводится к выполнению перевязок, определению показаний и наложению первичных отсроченных и вторичных швов, при необходимости — выполнению

первичной (если на предыдущем этапе она не была сделана или сделана недостаточно полноценно) и вторичной хирургической обработки, а также кожной пластики для закрытия обширных раневых дефектов.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что называется раной?
2. Из каких элементов состоит рана?
3. Чем характеризуется рана в первой фазе раневого процесса?
4. Чем характеризуется рана во второй фазе раневого процесса?
5. Каковы видовые особенности заживления ран?
6. Каковы основные принципы лечения ран?
7. Какие виды хирургической обработки ран вам известны?
8. Что такое первичная хирургическая обработка ран и чем она отличается от вторичной?
9. Какие средства ускоряют заживление ран?

Тема 6.

Раневая инфекция

1. Этиология, патогенез, клинические проявления раневой инфекции
2. Общие принципы профилактики и лечения гнойных осложнений ран
3. Особые виды раневой инфекции
4. Особенности оказания помощи пострадавшим с инфекционными осложнениями ран

Инфекционные осложнения ран (их возникновение, профилактика и способы борьбы) являются одной из важнейших проблем хирургии. В наши дни нагноение «чистых» операционных ран встречается в 5%, а загрязненных — в 25—30% случаев.

Этиология

Под раневой инфекцией понимают осложнение местного раневого процесса, вызываемое развивающейся в ране патогенной микрофлорой. Источником ее могут служить первичное микробное загрязнение, внутренние среды организма (эндогенное инфицирование) или вторичное (внутристационарное) загрязнение.

Поскольку все раны являются микробно загрязненными, важно определить **факторы, способствующие развитию микрофлоры в ране**. Эти факторы делят на 3 группы: характер микробного загрязнения, наличие местных условий для развития инфекции, общее состояние организма.

Характер микробного загрязнения определяется, прежде всего, видом и степенью патогенности микроорганизмов, а также их количеством.

Все микроорганизмы принято делить на патогенные, условно-патогенные и непатогенные (сапрофиты). Различия между патогенными и условно-патогенными микроорганизмами заключаются в степени выраженности их инвазивности, т. е. способности размножаться в ране, преодолевая защитные барьеры организма. Возбудители раневой инфекции стоят ближе к условно-патогенной группе, так как они практически лишены возможности развиваться в неповрежденных тканях.

В микрофлоре случайных травматических ран (бытовая, производственная травма) преобладают стафилококки как в монокультуре, так и в ассоциациях. Весьма редко в монокультуре встречается грамотрицательная флора (синегнойная и кишечная палочки, протей и др.). Анаэробная инфекция встречается в 0,1% случаев. Однако в дальнейшем, уже через несколько суток пребывания в хирургическом стационаре, в ране определяются штаммы госпитальной инфекции с преобладанием грамотрицательных возбудителей, высокорезистентных к антибактериальной терапии. Это связано с вторичным бактериальным загрязнением ран, происходящим в основном контактным путем. Для огнестрельных ран грамотрицательные микроорганизмы являются основными возбудителями раневой инфекции (до 60—70 %). Для развития гнойного процесса необходимо, чтобы содержание микроорганизмов в ране превысило некий критический уровень, выражающийся таким показателем, как микробное число (количество бактерий в 1 г ткани). В случае свежих травматических ран пороговое значение микробного числа, превышение которого вызывает нагноение, составляет 100 000. В то же время, влияние местных условий в ране и общего состояния организма могут значительно снижать этот порог.

Наличие местных условий для развития инфекции является важным фактором, без которого бактериальное загрязнение, как правило, не переходит в инфицирование. Присутствие в ране некротических тканей, кровяных сгустков, инородных тел способствуют ее развитию. Так, при наличии в ране бактериально загрязненных инородных тел пороговое значение микробного числа снижается в 10 и более раз (со 100 000 до 10 000). Недостаточная иммобилизация при транспортировке пострадавшего приводит к дополнительному травмированию тканей, вызывая расширение зоны некроза, увеличение гематом, ухудшение микроциркуляции тканей. Недостаточная аэрация раны, наличие боковых ходов и слепых карманов, особенно характерных для огнестрельной раны, способствует развитию анаэробной инфекции. Все это лишь один раз подчеркивает необходимость своевременной и полноценной первичной хирургической обработки для профилактики развития раневой инфекции.

Большое значение имеет и состояние кровоснабжения поврежденных тканей, так как именно с током крови в очаг повреждения транспортируются клеточные элементы, биологически активные вещества, формирующие иммунологическую реакцию организма, направленную на инактивацию и отторжение чужеродных антигенов. Это объясняет тот факт, что в хорошо кровоснабжаемых зонах нагноение ран происходит значительно реже.

Влияние *общего состояния организма* проявляется, прежде всего, при выраженных нарушениях микроциркуляции в тканях (гиповолемические расстройства, централизация кровообращения при тяжелом шоке), а также угнетении общих иммунных реакций организма: алиментарные нарушения, хронические соматические заболевания, радиационные и химические поражения, нервное истощение и др. Сочетание повреждения тканей с шоком снижает пороговое значение микробного числа до 1000 в 1 г ткани, а с радиационными поражениями в период разгара лучевой болезни — до 100.

Патогенез

Механизм развития раневого процесса весьма сложен и до сих пор является предметом пристального внимания и изучения морфологами, микробиологами, иммунологами, клиницистами. Его первый период, определяемый как расплавление некротизированных тканей и очищение от них раневого дефекта, можно в самых общих чертах представить следующим образом. При повреждении естественных наружных барьеров (кожи или слизистой оболочки) и проникновении микроорганизмов в рану в действие вступают защитные механизмы клеточного (Т-лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги) и гуморального (В-лимфоциты) иммунитета. При этом факторы клеточного иммунитета фагоцитируют микробные тела и некротические ткани, очищая рану. В это время в области краев раны формируется грануляционный вал, препятствующий распространению инфекции на окружающие ткани. Если недостаточность защитных сил организма не позволяет надежно отграничить рану, это может привести к генерализации инфекции.

Клинические проявления гнойного воспаления

Как правило, развитие гнойной инфекции отмечается в первые 3—7 дней после ранения. Первыми признаками являются повышение общей температуры тела, ознобы, учащение пульса. Местные проявления соответствуют пяти классическим признакам острого воспаления:

- dolor — боль;
- calor — локальная гипертермия;
- rubor — локальная гиперемия;
- tumor — припухлость, отек;
- functio laesa — нарушение функции.

Боли в ране носят пульсирующий, распирающий характер. При осмотре определяется покраснение краев раны, в ней могут быть видны фибринозно-гнойные сгустки. В окружности раны — отечность, гиперемия кожи, болезненность при пальпации.

Развивающиеся инфекционные осложнения проявляются в виде околограневых абсцессов, околограневых флегмон, гнойных затеков, свищей, тромбозов, лимфангитов и лимфаденитов. При генерализации инфекции может развиваться сепсис.

Околограневый абсцесс, как правило, имеет сообщение с раневым каналом, но может и не быть связан с ним. Вокруг него формируется соединительнотканная капсула. При формировании абсцесса отмечается усиление болей в окружности раны. Отделяемое из раны может быть в небольшом количестве, края раны резко гиперемизированы. Определяется резкое напряжение тканей, болезненность в зоне формирования абсцесса, при локализации его на конечности — увеличение окружностисегмента. Общая реакция организма характеризуется гектической лихорадкой, учащением пульса, снижением аппетита.

Околограневая флегмона возникает в результате диффузного воспаления тканей вблизи раневого канала. В отличие от абсцесса, флегмона не имеет четких границ и распространяется в неповрежденные участки путем диффузии по межтканевым щелям. При поверхностной локализации флегмоны определяются выраженная гиперемия и припухлость кожи над гнойным очагом, постепенно переходящая на неповрежденные ткани. Над областью флегмоны значительно повышена местная температура. Флегмона может привести к образованию абсцесса (когда какой-то участок диффузно пропитанных гноем тканей самоизолируется с образованием пиогенной оболочки), над которым при поверхностном расположении определяется флюктуация. Для флегмоны характерно, прежде всего, несоответствие между ухудшающимся тяжелым состоянием пострадавшего и относительным кажущимся благополучием самой раны. **Гнойный затек** образуется при затрудненном оттоке из раны гнойного экссудата, накапливающегося в раневой полости. При этом гнойные массы могут проникать в межмышечные, паравазальные, параневральные и околокожные пространства, в жировую клетчатку. Наиболее часто гной скапливается в заднемедиальных отделах сегментов конечностей по ходу фасциальных влагалищ и межфасциальных щелей. Местно в области раны объективные признаки воспаления могут вообще отсутствовать. Иногда истечение гноя из раны появляется только при надавливании на ткани, удаленные от гнойного очага. Это является достоверным признаком гнойного затека. При распространении затека на нижележащий сегмент может отмечаться флюктуация. Общее состояние пострадавшего, как правило, тяжелое. Температура тела повышается до 40—41°C, выражены ознобы. Резко снижается аппетит, больные становятся вялыми, адинамичными.

Свищи формируются на более поздних этапах раневого процесса, когда раневой дефект закрывается грануляциями, а в глубине раны при этом остается очаг хронической инфекции (костные отломки, инородные тела). Свищевой ход, выстланный грануляциями, соединяет гнойный очаг с внешней средой или полым органом, давая возможность оттекать образующемуся раневому экссудату.

Тромбофлебит — опасное осложнение раневого процесса. Гнойный тромбофлебит является поздним (через 1—2 мес) осложнением и обусловлен развитием микрофлоры в тромбе с последующим воспалением венозной стенки. Он может развиваться как вторичный процесс, в результате распространения нагноения из раны на паравенозную клетчатку.

Лимфангиит и лимфаденит являются следствием раневых осложнений. Гнойные лимфангиит и лимфаденит возникают только при наличии недостаточно полноценно обработанных ран. Местно определяются болезненность, покраснение кожи по ходу лимфатических сосудов или в проекции лимфатических узлов, отечность мягких тканей. Общее состояние также характеризуется гипертермией, ознобами, обильным потоотделением. Купирование признаков лимфангиита и лимфаденита следует за санацией основного очага гнойной инфекции.

Грозным осложнением раневого инфекционного процесса является сепсис.

Сепсис — это неспецифическое инфекционное заболевание, вызываемое различными возбудителями (чаще всего стафилококком) и протекающее на фоне резкого угнетения защитных сил организма. Нарушение иммунитета, помимо сопутствующих факторов (гиповолемия, лучевое поражение, алиментарные факторы и др.), может быть вызвано и непосредственно раневым процессом. При инфекционных осложнениях это связано с сенсибилизацией к имеющемуся возбудителю, лекарственным препаратам (особенно антибиотикам) при длительном лечении, что приводит к прорыву защитных барьеров и генерализации инфекции.

Исходя из клинических проявлений, выделяют острый, подострый и хронический сепсис.

Для **острого сепсиса** характерна стабильно высокая температура (40—41°C). Состояние тяжелое, кожные покровы бледные. Возможно развитие желтухи. При выраженной тахикардии пульс слабого наполнения и напряжения, снижается артериальное давление. Нарушение микроциркуляции в тканях и малоподвижность пациента часто приводят к образованию пролежней. Нарастают анемия, белковая недостаточность. Изменяется и течение раневого процесса: значительно уменьшается количество отделяемого из раны, она становится сухой; грануляции выглядят бледными, покрыты фибринозно-некротическим налетом; признаки краевой эпителизации отсутствуют. Когда описанная клиническая картина развивается через 1—3 дня после внедрения инфекции, говорят о **молниеносном сепсисе**; прогноз при этом, как правило, неблагоприятный.

Одним из главных признаков сепсиса является бактериемия. Однако не следует отождествлять сепсис и бактериемию. Бактериемия может являться транзиторной или эпизодической (после экстракции зуба, тонзиллэктомии, при некоторых инфекционных заболеваниях), — при этом бактерии появляются в крови на короткий срок, количество их невелико, и сепсис не развивается. Лишь в 80% случаев при развернутой клинической картине сепсиса, сопровождающейся появлением отдаленных гнойных метастазов, данные лаборатор-

ных исследований подтверждают бактериемию. Высевание микроорганизмов из крови пациента говорит о септицемии, а появление отдаленных гнойных очагов-метастазов. Характерной диагностической триадой при сепсисе считается:

- гектические размахи температуры;
- бактериемия;
- наличие метастатического гнойного очага.

Если через 1—2 мес на фоне проводимого лечения острые явления стихают (уменьшается лихорадка, снижается интоксикация, перестают появляться пиемические очаги), однако не наступает выздоровления, говорят о *подостром сепсисе*. Четкую границу между острым и подострым сепсисом провести трудно. Это можно сделать, лишь наблюдая за динамикой состояния пациента.

Через 4—6 мес сепсис принимает хроническое течение с периодическими обострениями (*хронический рецидивирующий сепсис*).

2. Общие принципы профилактики и лечения гнойных осложнений ран

Как правило, лечение раневых осложнений ран проводится в специализированных хирургических стационарах.

Профилактика

Для профилактики инфекционных раневых осложнений необходимо, прежде всего, исключить или свести к минимуму воздействия описанных выше факторов (микробное загрязнение, местные условия для развития инфекции и общее состояние организма), способствующих развитию раневой инфекции.

Предотвращению вторичного микробного загрязнения ран способствует возможно более раннее наложение защитной повязки на рану, а также неукоснительное соблюдение правил асептики и антисептики при перевязках.

Своевременное выполнение первичной хирургической обработки с тщательной санацией раневой полости является важнейшим моментом. Как уже говорилось, никакая обработка не может (да и не должна) сделать бактериально загрязненную рану абсолютно стерильной. Такая обработка имеет целью создать наименее благоприятные условия для развития микрофлоры в ране, а также уменьшить микробное число (количество бактерий в ране). Профилактика развития инфекции должна быть выполнена как можно раньше, так как уже по прошествии 3—4 час с момента ранения микроорганизмы начинают активно размножаться, распространяясь в ране.

Иссечение нежизнеспособных тканей в процессе первичной хирургической обработки, безусловно, является важнейшим моментом профилактики раневой инфекции, однако в ряде случаев, особенно при обработке огнестрельной раны (с учетом ее морфологии) убрать нежизнеспособные участки полностью бывает практически невозможно. По этому с целью наиболее полного меха-

нического удаления из раны некротических тканей, кровяных сгустков и микробных тел, в последнее время в процессе ПХО успешно применяются дополнительные способы санации.

Промывание раны большим количеством жидкости применяется достаточно давно. Для этих целей использовали растворы натрия хлорида, фурацилина, перекиси водорода и др. Однако лучший эффект получен при промывании раны пульсирующей струей жидкости (давление 3 атм, частота пульсации в различных аппаратах — от 60—100 до 1000 в 1 мин), что позволяет не только очистить рану и снизить микробное число до 100—1000 (а в отдельных случаях — и до 10) в 1 г ткани, но и уменьшить расход стерильных растворов, необходимых для промывания, что немаловажно в условиях массовых поступлений.

Метод вакуумирования ран является одним из наиболее распространенных. Он заключается в механическом очищении раневой поверхности при помощи специального наконечника, подсоединенного к вакуумной установке, в течение 10—15 минут. Во время обработки раневую поверхность орошают растворами антисептиков. Особенно эффективен этот метод при необходимости обработки полостей и карманов в мягких тканях, загрязненных костных отломков. Хотя имеется специальная аппаратура для вакуумной обработки, метод может быть осуществлен при помощи обыкновенного хирургического электроотсоса, что создает широкие возможности для его применения.

Важное значение для профилактики развития раневой инфекции имеет полноценное дренирование ран, а также отказ от наложения первичных швов при обработке загрязненных и особенно — огнестрельных ран. Помимо создания возможности для полноценного оттока раневого отделяемого и местного воздействия на рану антибактериальными препаратами, это является средством профилактики развития анаэробной инфекции.

Применение *антибиотикотерапии* расценивается в основном как средство профилактики раневых осложнений. Лечение гнойно-некротических ран при помощи общей антибиотикотерапии малоэффективно, так как патоморфологические изменения тканей в окружности раны (формирующийся грануляционный вал, нарушения микроциркуляции) не позволяют добиться концентрации антибиотика у раневой поверхности в терапевтических дозах. В то же время, применение антибиотиков непосредственно после ранения подавляет развитие загрязняющей рану микрофлоры. Не следует переоценивать роль антибиотиков. Антибиотикотерапию нужно рассматривать как вспомогательный метод, способный лишь приостановить развитие инфекции в ране, а отнюдь не предотвратить (без использования других методов профилактики) ее нагноение. Кроме того, массивное применение антибиотиков приводит к снижению специфического и неспецифического иммунитета, что требует дополнительной коррекции.

Профилактика развития раневой инфекции не может быть полной без *коррекции общего состояния организма*: борьбы с шоком, гиповолемией, белково-электролитными сдвигами, алиментарными нарушениями и др.

Лечение

При лечении гнойных осложнений ран прежде всего следует учитывать фазу раневого процесса, в котором выделяют:

- фазу воспаления, разделяющуюся на два периода: сосудистых изменений и очищения раны от некротических тканей;
- фазу регенерации, образования и созревания грануляционной ткани;
- фазу организации рубца и эпителизации.

В фазе воспаления следует содействовать быстрому очищению раны и подавлению микрофлоры, чтобы локализовать гнойное воспаление и не допустить его выхода за пределы местного очага. Необходимо широко вскрыть и дренировать гнойные затеки, флегмоны, причем эти операции носят экстренный характер. Местное лечение заключается в стимуляции отторжения некротических тканей и постоянном удалении раневого экссудата, содержащего разрушенные клетки микроорганизмов, лейкоцитов, макрофагов, участки отторгающихся некротических тканей. Для этого применяют дренирование, промывание раны растворами антисептиков, частые перевязки с использованием протеолитических ферментов, сорбентов и др.

В фазе регенерации необходимо в очистившейся от гноя ране стимулировать регенераторные процессы. Созревающие нежные грануляции нужно оберегать от травматизации. Важное значение имеет стимуляция иммунных сил организма, коррекция общего состояния пострадавшего.

В фазе организации рубца и эпителизации главной задачей является закрытие раневого дефекта, который может иметь значительные размеры. Поскольку эпителизация происходит с краев раны, при длительном (свыше 3—4 нед) заживлении в центре раневой поверхности грануляции «стареют»: в них нарушается микроциркуляция, развиваются множественные микронекрозы. В таких случаях, не дожидаясь формирования длительно незаживающей раны с практически полностью остановившейся эпителизацией, необходимо предпринять операцию кожной пластики в различных модификациях.

Для лечения уже нагноившихся ран применяют следующие методы.

Вторичная хирургическая обработка гнойных ран. Показанием к этой операции является необходимость удаления нежизнеспособных тканей и ликвидации гнойного очага. При этом не только удаляется благоприятная среда для развития микрофлоры, но и значительно снижается число микроорганизмов в ране. Наиболее предпочтительным методом обезболивания является регионарная анестезия или наркоз, так как имеющиеся изменения тканей в области раны осложняют проведение местной анестезии. Чтобы обеспечить хороший доступ ко всем слоям раны, необходимо достаточно широко рассечь кожу и апоневроз. Кожу желательнее иссекать двумя полуовальными разрезами. Сложным является вопрос определения жизнеспособности тканей в гнойной ране, так как отсутствуют абсолютно объективные критерии, которыми можно было бы руководствоваться в процессе операции. Единственным достоверным признаком жизнеспособности тканей является возникновение обильного капиллярного кровотечения при их надрезе.

При иссечении кожи следует удалить ее истонченные, синюшные, резко гиперемизированные участки.

Подкожную жировую клетчатку удаляют на всех участках ее инфильтрации, так как, даже при отсутствии макроскопических гнойных очагов, в толще инфильтрированной клетчатки имеется множество микроабсцессов, без иссечения которых санация гнойного очага не может быть полноценной. При флегмонозных поражениях иссекается вся пропитанная гнойным экссудатом клетчатка.

Определить жизнеспособность мышц бывает проще: погибшая мышца часто разволокнена, синюшна. Нередко имеет характерный «вареный» вид, на разрезе не кровоточит. В то же время иссечение мышц следует проводить более экономно, чем подкожной клетчатки, так как мышцы имеют гораздо большие регенераторные способности.

Несмотря на необходимый радикализм вторичной хирургической обработки, он в то же время должен быть разумным. В ряде случаев близость важных анатомических образований, обширность гнойного поражения не позволяют сделать достаточно широкие разрезы. Радикальная вторичная хирургическая обработка гнойных ран возможна обычно лишь в 80 % случаев.

По окончании вторичной хирургической обработки крайне желательно укрыть раневой дефект. Для этого можно мобилизовать и переместить окружающие рану ткани, а также применить свободную кожную пластику.

Среди **методов обработки раневой поверхности**, которые могут быть использованы как в процессе вторичной хирургической обработки, так и на перевязках, помимо применения пульсирующей струи и вакуумирования, используемых в равной степени как в ранние, так и в поздние сроки после ранения, хорошо зарекомендовали себя обработка ран ультразвуком и метод лазерного воздействия на рану.

Обработка ран ультразвуком. Ультразвук подавляет развитие микроорганизмов, способствует их гибели. Рана заполняется лекарственным раствором (антисептик), после чего при помощи специального прибора создаются ультразвуковые колебания в определенном режиме. Метод требует специальной аппаратуры и успешно применяется в специализированных центрах.

Лазерное воздействие на рану. Методика заключается в одномоментном удалении гнойно-некротических тканей путем их испарения сфокусированным лучом лазера. Наиболее благоприятным моментом для лазерной обработки является начало стадии очищения ран от гнойно-некротического отделяемого. В фазе острого воспаления метод не дает заметного эффекта.

Раневые покрытия для местного лечения гнойных ран. Правильный выбор раневых покрытий для местного лечения ран очень важен. Традиционно используемая марлевая повязка является наихудшим вариантом, так как она, быстро впитав в себя сравнительно небольшое количество раневого экссудата и полностью исчерпав свои сорбционные свойства, высыхает, прилипая к раневой поверхности и травмируя ее при перевязках.

С целью механического удаления гнойного содержимого с поверхности раны применяются раневые покрытия с большой сорбционной емкостью. Хорошо очищают рану от раневого экссудата сорбционные повязки на основе углерода, содержащие в своем составе активированный уголь, а также губки на основе коллагена, альгината и некоторые другие.

С наступлением фазы регенерации предпочтение следует отдать методам лечения, сводящим к минимуму травмирование раневой поверхности. Это достигается как подбором раневого покрытия, не присыхающего к ране, так и уменьшением кратности перевязок. В настоящее время существует ряд раневых покрытий, которые лизируются по мере пропитывания раневым отделяемым и легко удаляются с раневой поверхности при перевязках. Поскольку экссудация в этой фазе уже не так выражена, как в фазе воспаления, сорбционная емкость таких раневых покрытий исчерпывается лишь через 2—4 дня. Эти сроки и определяют кратность перевязок. Не травмирующие раневую поверхность повязки применяют вплоть до заживления ран.

Во многом решает проблему защиты раневой поверхности от травматизации метод лечения гнойных ран в камере с абактериальной воздушной средой. Метод подразумевает отказ от применения повязок, лечебное воздействие оказывает регулируемая воздушная среда, заполняющая камеру. Однако этот метод применим лишь к хоть и обширным, но поверхностным ранам и недостаточно эффективен в случаях глубоких узких ран с затрудненным дренированием. К тому же, сложность оборудования позволяет использовать его лишь в крупных специализированных центрах.

Медикаментозное лечение. Местное применение лекарственных препаратов также зависит от стадии раневого процесса.

В фазе воспаления основной задачей местной лекарственной терапии является антибактериальное воздействие с целью уменьшения микробного числа, а также стимуляция отторжения некротических масс.

Воздействие протеолитических ферментов позволяет ускорить отторжение некротических тканей и способствует очищению ран. Кроме того, ферменты оказывают бактерицидное действие. Нанесение протеолитических ферментов на рану в виде порошка или при помощи введения в раневую полость влажных тампонов оказывает воздействие не более 3—4 ч. Постоянное воздействие достигается при помощи ферментативного орошения ран (в промывную жидкость, вводимую в рану по дренажам, добавляют протеолитический фермент). Промывание проводят или постоянно, или фракционно, оставляя раствор ферментов в ране на 40—50 мин с последующей аспирацией. Весьма эффективным и технически удобным является использование специальных раневых покрытий с иммобилизованными в них ферментами. Препарат «Теральгим», имеющий вид пористой губки, содержит протеолитический фермент террилитин. Уложенный на раневую поверхность, теральгим, пропитываясь раневым экссудатом, лизируется на ране, постепенно высвобождая фермент. Тем самым достигается постоянная концентрация фермента на раневой поверхности в течение суток и более.

Для борьбы с раневой микрофлорой местно применяются антибиотики или (что предпочтительнее) антисептики: борная кислота, мафенида ацетат, хлоргексидин и др. Их можно наносить на раневую поверхность в виде порошка или пропитанных раствором салфеток. Однако более эффективно введение антисептиков в состав сорбционных раневых покрытий для пролонгирования их действия и создания более постоянной концентрации у раневой поверхности. Следует отметить, что госпитальная инфекция, особенно в виде ассоциаций, имеет крайне низкую чувствительность к антибиотикам, что ограничивает их применение (особенно с учетом алергизации).

В фазах регенерации и эпителизации продолжение местного применения антибактериальных препаратов (особенно антисептиков) препятствует заживлению раны: молодые клетки грануляционной ткани и эпителия, так же, как и микроорганизмы, при этом гибнут. Более того, доказано, что в умеренных количествах наличие микрофлоры в ране стимулирует регенераторные процессы. Теоретически можно добиться полной стерилизации раны, однако при этом будут подавлены не только микроорганизмы, но и раневые грануляции, и такая рана никогда не заживет. Объективным критерием для определения необходимости изменения лечебной тактики может служить значение микробного числа менее 100 000. Однако практически ориентироваться удобно по внешнему виду раны: когда рана полностью очистилась от гнойно-некротических масс, дно и стенки ее выполнены молодыми грануляциями, уменьшилась экссудация, лечение антисептиками необходимо прекратить. Существуют методы лечения, полностью исключаящие местное применение лекарственных препаратов после очищения раны. Однако большее признание получила точка зрения, что местная антибактериальная терапия (в сниженных дозах) все же должна проводиться с целью профилактики вторичного инфицирования ран.

При лечении сепсиса на первом месте стоит санация первичного инфекционного очага, вплоть до ампутации пораженной конечности. Особое внимание уделяется повышению иммунобиологической резистентности организма. В состав инфузионной терапии включают гипериммунную плазму, гамма-глобулин, белки, богатые энергетическими субстратами и витаминами растворы (концентрированную глюкозу, жировые эмульсии). Проводится дезинтоксикационная терапия. Для профилактики развития ДВС-синдрома вводятся антикоагулянты.

4. Особые виды раневой инфекции

Столбняк

Представление о столбняке как о проблеме преимущественно военного времени не соответствует действительности. В мирное время ежегодно на

земном шаре от столбняка погибает более 160 000 человек, при этом летальность колеблется от 30 до 40%.

Возбудителем столбняка является спорообразующий грамположительный анаэроб *Cl. tetani*. Споры столбняка весьма устойчивы: они выживают при кипячении или при сухом нагревании до 150° С в течение часа, а в обычных условиях сохраняются более года. Патологическое воздействие на организм оказывает вырабатываемый столбнячной палочкой экзотоксин, состоящий из двух фракций:

—тетаноспазмин (нейротоксин, повреждающий центральную нервную систему и вызывающий тяжелый спастический синдром);

—тетанолизин (вызывает гемолиз эритроцитов).

В центральной нервной системе тетаноспазмин избирательно поражает структуры, ответственные за функцию центрального торможения, сохраняя процессы возбуждения на прежнем уровне.

Из свежих ран *Cl. tetani* высеивается в 35—37% случаев, однако лишь в рвано-размозженных, рвано-ушибленных, огнестрельных ранах, а также в сочетании с синдромом длительного сдавления столбнячная палочка попадает в идеальные условия для своей жизнедеятельности. Нередко столбняк развивается как бы без видимых причин, однако, это не так. Воротами для инфекции могут служить незначительные ссадины, трещины, которые обычно остаются без внимания. Следует помнить, что при потертостях или ожогах **отслойка эпидермиса с образованием даже не вскрытых пузырей является входными воротами для инфекции.**

Инкубационный период от момента ранения обычно длится от 4 до 14 дней, однако первые симптомы могут появиться и через 24 ч. При инкубационном периоде менее 7 сут прогноз, как правило, неблагоприятный.

Клиническая картина столбняка. К начальным клиническим проявлениям столбняка относятся боль, чувство раздражительности, повышенная потливость, недомогание, парестезии в области морды, затылка. В области «входных ворот» могут определяться фибриллярные подергивания мышц, боли.

В дальнейшем развивается классическая триада:

—тризм (судорожное сокращение жевательных мышц);

—дисфагия (боли и затруднение при глотании);

—ригидность затылочных мышц. Дальнейшие клинические проявления связаны в основном с распространением мышечного гипертонуса (спастической ригидности) сверху вниз, начиная с затылочной области. Присоединяются судорожные сокращения мимической мускулатуры. Появляются болезненные приступы судорог мышц туловища, шеи, конечностей. Отчетливо проявляется напряжение мышц передней брюшной стенки, что может имитировать патологию органов брюшной полости. Вскоре к тоническим присоединяются и клонические судороги, которые вначале возникают от воздействия внешних раздражителей (громкий звук, яркий свет), а затем и спонтанно. Возникают тетанические сокращения мышц с настолько резким переразгибанием туло-

вища (опистотонус), что на этом фоне могут происходить переломы костей. Развивается асфиксия (ларингоспазм, паралич диафрагмы, спазм дыхательной скелетной мускулатуры), от которой пострадавший погибает. При развернутой клинической картине столбняка отмечается гипертермия до 40—41°С.

По клиническому течению столбняк делят на острый (с бурным тяжелым течением), хронический и резко выраженный. Выделяют также стертую форму столбняка. Однако практическим целям больше соответствует классификация, основанная на степени тяжести клинических проявлений.

I степень — длительность инкубационного периода не менее 3 нед, развиваются спазмы без генерализованных судорог. Симптомы исчезают самостоятельно через 2—3 нед.

II степень — инкубационный период 2 нед, судорожный синдром либо не нарастает, либо медленно прогрессирует.

III степень — инкубационный период составляет 7—14 дней, на 3—4-й день болезни развиваются сильные судороги, затрудняющие глотание, но не приводящие к выраженным расстройствам дыхания. Применение противосудорожных препаратов дает положительный эффект.

IV степень — инкубационный период длится от 4 до 7 сут, однако может сокращаться до 24 час. Сильнейший судорожный синдром не купируется при применении противосудорожных препаратов, в связи с чем приходится прибегать к лечебному наркозу с использованием миоре-лаксантов.

Профилактика. Учитывая опасность столбнячной инфекции для жизни, профилактика столбняка должна проводиться всем без исключения пострадавшим с повреждениями кожных покровов и слизистых оболочек, а также с отслойкой эпидермиса (ожоговые пузыри, фликтены). Существующие средства активной (столбнячный анатоксин) и пассивной (противостолбнячная сыворотка) иммунизации при их своевременном применении способны надежно защитить от развития столбняка.

При **плановой серопротекции** стойкий активный иммунитет достигается трехкратным введением столбнячного анатоксина (АС) по 0,5 мл с интервалами 1,5 мес между первой и второй вакцинациями и 9—12 мес между 2-й и 3-й. Стойкий иммунитет сохраняется в течение 5 лет, после чего титр антител начинает снижаться. При проведении **экстренной серопротекции** столбняка вакцинированным ранее пострадавшим подкожно вводят 0,5 АС. Если вакцинация ранее не производилась или о ней отсутствуют сведения, подкожно вводится противостолбнячная сыворотка (ПСС) в дозе 3000 МЕ и 1,0 АС. При обширно загрязненных ранах ПСС вводят вне зависимости от ранее проведенной вакцинации, причем в некоторых случаях ее дозу увеличивают до 10 000 МЕ.

Лечение столбняка разделяют на общее и местное.

Общее лечение включает в себя:

1. Специфическую серотерапию, включающую введение противостолбнячной сыворотки и столбнячного анатоксина. Общая суточная доза ПСС составляет не более 200 000 МЕ: половину дозы вводят внутривенно, половину —

внутримышечно. ПСС вводится с целью нейтрализации нейротоксина в первые двое суток заболевания. Столбнячный анатоксин вводят в остром периоде болезни трехкратно по 1 мл.

2. Противосудорожную терапию начинают с введения нейролептиков, внутримышечного введения барбитуратов. При отсутствии эффекта вводят нейроплегическую смесь (растворы аминазина 2,5% — 2,0 мл; омнопона 2% — 1,0 мл; промедола 2% — 1,0 мл; димедрола 2% — 2,0 мл; скополамина 0,005% — 0,5 мл). При неэффективности противосудорожной лекарственной терапии применяют миорелаксанты с переходом на управляемое дыхание.

3. Вспомогательную терапию, направленную на устранение действия эндотоксина на различные органы (лечение пневмонии, нормализация сердечной деятельности, ликвидация последствий гемолиза).

Местное лечение заключается в ликвидации первичного очага столбнячной инфекции — от вторичной хирургической обработки раны до ампутации конечности.

Анаэробная газовая инфекция

Самым грозным видом раневой инфекции, вызывающим наиболее тяжелые осложнения при ранениях, ожогах, отморожениях, синдроме длительного сдавления является **газовая гангрена**. Известны более 70 названий этого инфекционного раневого процесса: «госпитальная гангрена», «злокачественный отек», «газовая флегмона», «белая рожа» и др. В настоящее время принят термин **«анаэробная (газовая) раневая инфекция»**.

Возбудители анаэробной газовой раневой инфекции (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*) в виде ассоциаций с аэробными микроорганизмами находятся практически в любых ранах, особенно в ушибленных, рвано-ушибленных, огнестрельных ранах. В гнойных ранах клостридии, как правило, находятся в виде ассоциаций с неспорогенными анаэробами и аэробными микроорганизмами.

Факторами, способствующими развитию анаэробной инфекции в ране, являются:

— обильное бактериальное загрязнение раны анаэробной микрофлорой (массивное загрязнение раны землей, наличие инородных тел);

— наличие питательной среды для анаэробной микрофлоры (участки некротизированных мягких тканей в ране);

— отсутствие доступа воздуха в полость раневого канала (слепые каналы и замкнутые полости в ране, тампонада раны, наложенные глухие швы);

— уменьшение или прекращение транспорта кислорода в ткани ввиду их ишемии (повреждение магистральных сосудов, длительное нахождение кровоостанавливающего жгута, длительное сдавление конечности).

В результате своей деятельности клостридии выделяют ферменты, лизирующие некротизированные ткани и некротизирующие здоровые, а также гемолитические ферменты. Процесс некроза и лизиса идет непрерывно, в результате чего продуцируются и всасываются в организм эндотоксины, вызы-

вая выраженную интоксикацию без специфических морфологических изменений внутренних органов. Именно интоксикация определяет тяжесть клинического течения и прогноз.

Наиболее вероятно развитие анаэробной газовой инфекции в течение первых 6 сут после ранения. В среднем инкубационный период составляет 3—5 дней, однако известны молниеносные формы, развивающиеся в течение суток, а также продление инкубационного периода до 2 нед.

В зависимости от особенностей клинического течения анаэробную газовую инфекцию **классифицируют** следующим образом:

1. По скорости распространения:
 - молниеносная (развивается в течение первых суток);
 - быстро распространяющаяся;
 - медленно распространяющаяся.
2. По клиническим симптомам:
 - газообразующая (эмфизематозная);
 - отечная;
 - тканерасплавляющая;
 - смешанная.
3. По глубине распространения:
 - поверхностная (эпифасциальная);
 - глубокая (субфасциальная).
4. По виду преимущественно поражаемых тканей:
 - с преимущественным поражением мышц (кlostридиальный миозит, или классическая форма);
 - с преимущественным поражением подкожной клетчатки (кlostридиальный целлюлит, или отечно-токсическая форма);
 - смешанная форма (все виды мягких тканей относительно одинаково вовлечены в процесс).

Особенностью клинического течения газовой анаэробной инфекции является то, что местные проявления заболевания предшествуют общим. При любой форме течения заболевания **местные изменения** весьма типичны и отличаются от проявлений других видов раневой инфекции. Принципиально важным является то, что для газовой гангрены **нехарактерны классические признаки воспаления**.

При осмотре раны отмечается, как правило, небольшое количество или почти полное отсутствие отделяемого, ткани покрыты налетом грязно-сероватого цвета, мышцы выбухают в рану. При этом мышцы утрачивают блеск, при отечной форме становятся ярко малиновыми, при форме с газообразованием имеют цвет «вареного мяса». При механическом раздражении мышцы не сокращаются и легко повреждаются, «расползаясь» при захватывании пинцетом.

Для кlostридиального миозита (наиболее распространенной форме анаэробной инфекции) определяется крепитация тканей (эмфизема) в окружности раны, выделение пузырьков газа при надавливании на края раны. При перкус-

сии можно определить пневматизацию тканей. Рентгенологически определяется газ в подкожной клетчатке по ходу мышц. Характерной является рентгенологическая картина, на которой группы пораженных мышц контурируются газом.

Общее состояние пострадавших прогрессивно ухудшается вследствие интоксикации. Одним из характерных признаков является повышение температуры тела. Частота сердечных сокращений резко увеличивается, причем тахикардия развивается раньше общей гипертермии и не соответствует ее уровню («пульс обгоняет температуру»). Артериальное давление в начале заболевания не изменяется, затем снижается.

Таким образом, основными особенностями клинического течения анаэробной инфекции являются: раннее проявление, быстрое прогрессирование патологических изменений и нарастающая тяжесть общего состояния пострадавшего при многообразии клинических проявлений, отличающихся, как правило, от классических симптомов развития острой гнойной инфекции.

Исключительно важно как можно раньше диагностировать или хотя бы заподозрить развитие клостридиальной анаэробной газовой раневой инфекции, не допуская развития патологического процесса до такой степени, когда диагноз становится бесспорным, прогноз сомнительным, а действия хирурга малоэффективными.

Диагноз гангрены конечности является слишком запоздалым, чтобы ожидать благоприятного результата лечения.

Поэтому **диагностику** следует проводить на основании различных, по возможности ранних проявлений анаэробной инфекции, пользуясь

как достоверными, так и косвенными признаками и ориентируясь на их совокупность. К таким признакам можно отнести:

- 1) внезапное возникновение распирающих болей в области раны;
- 2) быстро нарастающий отек тканей;
- 3) скудное раневое отделяемое с примесью гемолизированной («лаковой») крови;
- 4) характерный внешний вид и консистенция мышц, выбухающих в рану;
- 5) наличие газа в мягких тканях:
 - ощущение хруста при пальпации вокруг раны (эмфизема);
 - рентгенологические признаки наличия газа (в виде «елочки», «перистых облаков», «пчелиных сот»);
- 6) нарушение чувствительной и двигательной функции в дистальных отделах конечности;
- 7) повышение температуры тела в пределах 38—39° С;
- 8) пульс до 120 в 1 мин, несоответствие частоты пульса и уровня гипертермии;
- 9) выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения;
- 10) выраженная жажда, сухой язык, иктеричность склер, появление тошноты и рвоты;
- 11) землистый цвет морды;

Наличие 6—7 симптомов из перечисленных практически не оставляет сомнений в развитии анаэробной газовой раневой инфекции.

Профилактика. Для предупреждения развития анаэробной газовой инфекции необходимо проведение технически достаточно простых, но исключительно важных мероприятий, которые заключаются в предотвращении вторичного микробного загрязнения, полноценной иммобилизации, введении антибиотиков в окружность раны и парентерально, борьбе с кровопотерей и шоком.

Решающее значение в профилактике развития анаэробной газовой инфекции имеет своевременная и полноценная первичная хирургическая обработка раны.

При первичной хирургической обработке должны быть раскрыты все слепые ходы, полости, карманы, образование которых весьма характерно для огнестрельных ран. Грубой ошибкой является наложение на такую рану глухих первичных швов или введение тугих тампонов, так как при этом создается анаэробная среда у поверхности раны.

Задержка первичной хирургической обработки или ошибки, допущенные при ее выполнении, являются главной причиной развития газовой гангрены у пораженных.

При массивных размозженных, огнестрельных, обильно загрязненных землях ранах в целях профилактики вводят поливалентную противогангренозную сыворотку, представляющую собой смесь, состоящую из равных долей сывороток против трех основных возбудителей газовой гангрены (*Сl. perfringens*, *Сl. oedematiens*, *Сl. septicum*). В профилактических целях после внутрикожной пробы вводят 30 000 МЕ (по 10 000 против каждого из трех возбудителей).

Важной является также **профилактика заражения окружающих**. Пострадавшие с анаэробной инфекцией или подозрением на нее должны быть отделены. Медицинская помощь им оказывается в отдельных помещениях. Предметы ухода, шприцы, медицинский инструментарий не должны попадать в другие подразделения. Деревянные шины, бинты после употребления сжигают. При случайном попадании раненого с анаэробной инфекцией в общую перевязочную помещение тщательно обрабатывают лизолом.

Лечение. Лечебные мероприятия должны включать ликвидацию очага анаэробной инфекции, нейтрализацию токсинов, нормализацию жизненно важных систем организма.

Оперативное вмешательство при анаэробной инфекции должно быть выполнено в экстренном порядке (по жизненным показаниям) при появлении первых же признаков газовой гангрены и должно быть радикальным.

Учитывая наличие интоксикации, порой выраженной, перед операцией необходимо провести предоперационную подготовку, направленную на стабилизацию гемодинамики, помня в то же время о том, что полной коррекции добиться, не удастся до тех пор, пока не будет ликвидирован очаг инфекции. Наиболее оптимальный вид анестезии — эндотрахеальный наркоз.

В зависимости от локализации, характера и распространения анаэробной инфекции выполняют два вида операций.

1. Широкие «лампасные» разрезы на поврежденном сегменте конечности с рассечением фасции и мышц, иссечением пораженных мышц и подкожной клетчатки. Рассечение раны производят на большом протяжении, тщательно удаляют некротизированные ткани, а также участки тканей с сомнительной жизнеспособностью.

Все некровоточащие ткани, мышечные волокна, не сокращающиеся при соприкосновении с инструментом, обязательно удаляют!

После по возможности радикального иссечения нежизнеспособных тканей в проксимальном направлении производят послабляющую фасциотомию, а в случаях выраженного отека — рассекают кожу с подкожной клетчаткой и фасцией. Для хорошего дренирования раны накладывают контрапертуру, через которую вводят перфорированные дренажные трубки. Раны обильно промывают растворами перекиси водорода и калия перманганата (веществами, антисептическое действие которых связано с выделением атомарного кислорода), рыхло тампонируют марлей, организуют постоянное промывание раны по дренажам (добавляя в промывающие растворы перекись водорода) с аспирацией содержимого.

2. Ампутации или экзартикуляции конечностей. Показаниями к ранней ампутации являются:

- быстро распространяющийся клостридиальный некротический миозит;
- повреждение сосудистого пучка при развившейся гангрене конечности;
- продолжение анаэробного процесса после рассечения тканей;
- анаэробная инфекция при комбинированных поражениях;
- огнестрельные раны конечностей с обширными разрушениями, когда не представляется возможным выполнить полноценную первичную хирургическую обработку, а повреждения костно-мышечного аппарата столь велики, что не позволяют рассчитывать на последующее восстановление функции.

Ампутация производится гильотинным способом в пределах здоровых тканей. Смещение уровня ампутации на ткани, пораженные анаэробной инфекцией, всегда усиливает интоксикационный синдром и может привести к летальному исходу. При выполнении ампутации в верхней трети конечностей необходимо производить дополнительное рассечение кожи, подкожной клетчатки и фасции, переходящие на туловище.

При анаэробной газовой инфекции недопустимо наложение швов на ампутационную культю.

Рану рыхло тампонируют марлей, смоченной 3% раствором перекиси водорода.

К *специфическим методам лечения* анаэробной газовой инфекции относится введение антитоксической поливалентной противогангренозной сыворотки, суммарная доза которой составляет 150 000 МЕ (по 50 000 МЕ сыворотки против каждого возбудителя). После установления бактериологического диагноза можно применить и моновалентную сыворотку против конкретно-

го возбудителя, однако бактериологическое исследование требует времени, которого, как правило, при развитии анаэробной инфекции нет. Допускается по показаниям введение сыворотки повторно.

Затормозить (но не предотвратить!) развитие газовой гангрены могут **антибиотики**, вводимые внутривенно. Однако антибиотикотерапия в сочетании с другими методами лечения, безусловно, показана пострадавшим с анаэробной инфекцией. Препаратом выбора является клиндамицин (по 300—600 мг каждые 6 ч внутримышечно). Существует специальная схема применения бензилпенициллина: через каждые 4 ч внутривенное введение по 10 000 000—15 000 000 ЕД (за сутки — до 60 000 000—100 000 000 ЕД). При аллергии к препаратам пенициллинового ряда возможно применение метронидазола (1 г в сутки).

Гнилостная инфекция

Гнилостной инфекцией чаще осложняются раны с большим количеством размозженных тканей, а также мочевого и каловые флегмоны. Наиболее распространенными возбудителями гнилостной инфекции являются кишечная палочка, вульгарный протей, стрептококковая флора, находящиеся в ране в ассоциациях с другими микроорганизмами. Гнилостная флегмона нередко сочетается со стафилококковой анаэробной инфекцией.

Клиническая картина. Обращает на себя внимание наличие зловонного запаха, выделение обильного геморрагического экссудата. Грануляции блеклые, белесо-сероватого цвета. Ввиду гнойного расплавления сосудов велика опасность вторичных кровотечений. Для гнилостной инфекции характерно также газообразование, что в ряде случаев затрудняет дифференциальную диагностику с анаэробной газообразующей инфекцией. Основным отличием является то, что **при гнилостной инфекции газообразование ограничивается областью подкожной клетчатки, не переходя на мышцы.**

Мышцы при этом остаются неизменными, что видно при их рассечении. Нарастающая интоксикация приводит к значительному повышению температуры, потрясающим ознобам, появлению менингеальных симптомов.

Лечение. Основой лечения гнилостной инфекции является вторичная хирургическая обработка раны с максимально широким рассечением, радикальным иссечением пораженных тканей и широким дренированием. После хирургической обработки рану обильно орошают растворами калия перманганата или перекиси водорода и рыхло укрывают салфетками с антисептиком. При распространении инфекции в проксимальном и дистальном направлении необходимо проведение дополнительных контрапертурных разрезов. Обязательной является широкая фасциотомия. Таким образом, рана превращается в широкую открытую полость.

Принципы антибактериальной терапии сходны с таковыми при анаэробной инфекции.

4. Особенности оказания помощи пострадавшим с инфекционными осложнениями ран

При оказании пострадавшим **первой и доврачебной помощи** главной задачей является **профилактика развития раневой инфекции**, для чего осуществляется наложение защитных повязок, транспортная иммобилизация, прием пострадавшим антибиотика широкого спектра действия или путём внутримышечного введения.

В то же время одной из задач этого вида помощи является **серопротекция столбняка**, которая проводится по приведенной выше схеме всем пострадавшим, имеющим повреждения кожи и слизистых оболочек, а также ожоги или отморожения II—IV степени. Внутримышечно вводятся **антибиотики**.

При оказании **квалифицированной хирургической помощи** следует помнить, что квалифицированная помощь предполагает выполнение операций, промедление с выполнением которых представляет непосредственную угрозу для жизни и здоровья пострадавшего. Поэтому операции на гнойных ранах выполняются лишь на фоне выраженной нарастающей интоксикации.

В операционной по показаниям производятся также замена повязок, туалет ран, обкалывание окружающих рану тканей антибиотиками.

У пострадавших с гнойным раневым процессом, локализующимся в области расположения крупных сосудов, в любой момент может сформироваться дефект расплавленной сосудистой стенки с возникновением аррозивного кровотечения. Попытки наложения лигатуры на сосуд в гнойной ране, как правило, не приводят к успеху (лигатура «прорезает» ткани). Кроме того, по мере распространения гнойно-некротического процесса, кровотечение может возобновиться.

Оптимальным способом остановки вторичного аррозивного кровотечения является перевязка сосуда на протяжении.

Для этого осуществляют через здоровые ткани отдельный доступ к центральному отделам сосуда и накладывают лигатуру.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое хирургическая инфекция?
2. Какова классификация хирургической инфекции?
3. Какие условия способствуют развитию хирургической инфекции?
4. Какие механизмы препятствуют развитию хирургической инфекции?
5. Каковы особенности развития гнойной, анаэробной и гнилостной инфекции?
6. Какие причины вызывают анаэробную и гнойную хирургическую инфекцию?
7. Какие микроорганизмы вызывают гнилостную и анаэробную инфекции?

8. К чему может привести запоздалое хирургическое вмешательство или несвоевременное диагностирование гнойной резорбтивной лихорадки?

Тема 7.

Открытые повреждения костей и суставов

1. Характеристика открытых повреждений костей и суставов
2. Открытые повреждения суставов
3. Оказание неотложной помощи с открытыми повреждениями костей и суставов
4. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Открытыми переломами называются повреждения, при которых на уровне перелома располагается рана, сообщающаяся или не сообщающаяся с костными отломками. Последние переломы называются открытыми несообщающимися. Принципиальное отличие открытого перелома от закрытого состоит в опасности инфицирования костных отломков. При открытых непроникающих переломах эта опасность меньше, но она существует, так как воспалительный процесс в мягких тканях может распространиться вглубь до зоны перелома.

В зависимости от времени и механизма возникновения раны различают следующие виды открытых переломов:

— первично-открытые, при которых целостность кожи и подлежащих мягких тканей нарушается под влиянием внешней силы, вызвавшей перелом, т. е. рана мягких тканей и перелом кости возникают одновременно;

— вторично-открытые, которые образуются вследствие повреждения мягких тканей и нарушения целостности кожи концами костных отломков изнутри или вследствие постепенно развившегося некроза кожи в зоне закрытого перелома;

— огнестрельные — со специфической патологоанатомической картиной, клиническим течением и исходами.

Доказано, что при прочих равных условиях ведущими факторами, влияющими на течение открытого перелома, являются размер и тяжесть повреждения мягких тканей, степень нарушения кровоснабжения конечности. По классификации А.В. Каплана и О.Н.Марковой тяжесть повреждения мягких тканей обозначается сочетаниями первых трех римских цифр и первых трех прописных букв русского алфавита. При этом римские цифры (I, II, III и IV) обозначают размеры раны, а буквы — тяжесть и обширность повреждений мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышц и др.).

А - означает легкое повреждение мягких тканей, при котором жизнеспособность их не нарушена или мало нарушена;

Б - повреждение мягких тканей средней тяжести с частичным нарушением жизнеспособности в ограниченной зоне; Данная классификация позволяет достаточно объективно оценить общее состояние пострадавшего, прогнозировать возможные гнойные осложнения и принимать необходимые меры для их предупреждения.

В - тяжелые повреждения мягких тканей, с нарушением жизнеспособности на значительном протяжении.

При IA, ПА и ША типах открытых переломов все слои мягких тканей обычно повреждаются путем прокола отломками изнутри или раны возникают в результате разрыва мягких тканей при смещении отломков. В отдельных случаях такая рана возникает как рубленая. При этом грубых повреждений краев кожи и подлежащих мягких тканей нет, они не ушиблены и не размяты. Общее состояние пострадавших, как правило, ухудшается в незначительной степени.

Открытые переломы IB, ПБ и ШБ типов характеризуются наличием ушибленной раны кожи и значительным повреждением подлежащих тканей, что сопровождается порой массивным кровотечением из поврежденных мелких и средних сосудов, особенно при размерах раны, соответствующих типам II и III. И если переломы IB типа по тяжести общего состояния пострадавшего тяготеют к группе А, то при переломах ПБ и ШБ типов общий статус пациента приближается к группе В.

Переломы типа В отличаются обширностью разможения кожи и подлежащих мягких тканей независимо от размера раны. Переломы костей при этом часто крупно- или мелкооскольчатые со смещением. При обширных ранах всегда имеется дефект кожи. Клинико-анатомические особенности данного типа переломов обусловлены наличием в ряде случаев в механизме травмы элемента сдавления тканей. Все виды повреждений группы В относятся к тяжелым, часто сопровождаются большой кровопотерей и шоком различной тяжести.

При переломах IV типа имеется нарушение жизнеспособности конечности за счет разможения, раздавливания костной и мягких тканей или за счет повреждения магистральных сосудов. Состояние пострадавших всегда тяжелое или крайне тяжелое, наблюдается значительная кровопотеря, декомпенсированный шок. Часто имеются прямые показания к первичной ампутации конечности.

Особый вид повреждений представляют собой **огнестрельные переломы**, возникающие в результате воздействия на конечность пули, осколков.

В современном огнестрельном оружии используются высокоскоростные пули, конструктивная особенность которых вызывает так называемый неустойчивый полет. Раны, нанесенные такими пулями, характеризуются значительным преобладанием величины выходного отверстия над размерами входного, выраженной девиацией раневого канала, образованием дефекта и боль-

шой массы нежизнеспособных тканей с обширной зоной вокруг них, где жизнеспособность тканей снижена, наличием значительных кровоизлияний, распространяющихся по межфасциальным и межмышечным пространствам далеко за пределы раневого хода. При поражении костей образуются мелкие осколки, часть которых рассеивается во все стороны от первичного раневого канала, в результате чего происходят дополнительные повреждения и возникает дефект костной ткани.

Неполные огнестрельные переломы (дырчатые, краевые) при использовании современного оружия практически не встречаются.

Осколочные ранения характеризуются, как правило, множественностью и различной площадью входных отверстий. Попадая в ткани, осколки быстро теряют энергию и часто обуславливают слепые ранения. При сквозном ранении наибольшая масса поврежденных тканей находится в области входного отверстия, а сама рана имеет вид конуса, основанием обращенного в глубину. Перелом может быть без дефекта или с небольшим дефектом костной ткани. Для осколочных ранений характерно попадание в них инородных тел, земли, что увеличивает риск развития гнойных осложнений.

Отдельную группу составляют пострадавшие с **минно-взрывными ранениями**, при которых происходит специфическое повреждение прежде всего нижних конечностей. Такие поражения отличаются своей тяжестью и сопровождаются множественными раздробленными переломами, прежде всего костей стопы и нижней трети голени, с массивной отслойкой мышц, повреждением сосудисто-нервных стволов и обнажением кости на большом протяжении. Все это в совокупности часто является показанием к первичной ампутации. Нередко дистальная часть конечности держится лишь на кожном или кожно-сухожильном лоскуте. Минно-взрывные повреждения в ряде случаев носят сочетанный характер вследствие общего воздействия взрывной волны на организм пострадавшего.

Каждый открытый перелом является бактериально загрязненным, это может привести к развитию инфекционных осложнений, которые наблюдаются в среднем в 16% случаев. Отмечается зависимость частоты развития раневой инфекции от типа перелома: от 6% (тип IA) до 40% и более (тип ШВ, огнестрельные переломы), т.е. чем больше повреждены ткани при открытом переломе, тем чаще возникают гнойно-раневые осложнения. Так, например, остеомиелит у пострадавших с открытыми переломами ШВ типа наблюдается в 5 раз чаще, чем у больных с переломом типа IA. Поэтому у больных с повышенным риском развития раневой инфекции следует с самого начала применять комплекс профилактических мероприятий, направленных на борьбу с раневой инфекцией.

Диагностика открытых переломов базируется на таких широко известных симптомах, как боль, нарушение функции, деформация, укорочение конечности, патологическая подвижность и крепитация в зоне предполагаемого повреждения кости, характерная локализация входного и выходного отверстий

при огнестрельном поражении. Наличие в ране костных отломков упрощает постановку правильного диагноза.

2. Открытые повреждения суставов

Открытыми, или проникающими, ранениями суставов являются все повреждения, при которых вскрывается их полость.

В зависимости от характера повреждения проникающие ранения суставов можно разделить на следующие группы:

- колотые или небольшие колото-резаные раны;
- более обширные повреждения мягких тканей, в ряде случаев сопровождающиеся вывихом суставных поверхностей;
- открытые внутрисуставные переломы;
- огнестрельные ранения суставов.

Колотые и колото-резаные раны характеризуются узким, длинным раневым каналом. При этом повреждения мягких тканей незначительные, без нарушения целостности связок, крупных сосудов, нервов, суставного хряща.

При **обширных ранах**, в ряде случаев сопровождающихся **открытыми вывихами**, имеет место значительное повреждение мягких тканей, окружающих сустав, с разрывом капсулы сустава на значительном протяжении. Могут быть разрывы связочного аппарата.

Независимо от величины и тяжести травмы мягких тканей открытые повреждения суставов могут сопровождаться **переломами суставных концов костей**. При этом наблюдается разрушение хрящевых поверхностей, что требует особой тактики первичной хирургической обработки.

Наиболее тяжелыми являются **огнестрельные повреждения суставов**, которые могут быть сквозными, слепыми, касательными, с повреждением и без повреждения крупных кровеносных сосудов и нервных стволов.

Исход лечения открытых повреждений суставов в значительной мере зависит от величины раны, тяжести повреждения мягких и особенно костной ткани. Именно эти параметры положены в основу классификации, предложенной А.В.Капланом.

Размеры раны в соответствии с классификацией открытых суставных повреждений обозначены следующим образом: I — до 1,5 см, II — от 2 до 9 см, III — 10 см и более; тяжесть повреждения мягких тканей: А — небольшое повреждение, Б — среднее, В — тяжелое.

В классификацию введен также показатель тяжести повреждения эпиметафизов, который обозначен прописной буквой «К» и цифровым индексом, отражающим тяжесть повреждения кости. Все повреждения суставов по степени поражения костных элементов разделены на 4 группы:

- К0 — внутрисуставные повреждения кости отсутствуют;

К1 — незначительные повреждения эпиметафизов, не вызывающие нарушения конгруэнтности суставных концов;

К2 — обширные повреждения эпиметафизов, сопровождающиеся значительным нарушением конгруэнтности суставных концов;

К3 — повреждения суставов с полным разрушением эпиметафизов (многооскольчатые переломы).

В каждой из этих групп могут иметь место вывихи и подвывихи в суставе. В особую группу (IV) выделены крайне тяжелые открытые внутрисуставные переломы и переломовывихи, при которых сохранить конечность почти невозможно.

Функция сустава при поражении типа К₀ и К₁ восстанавливается практически полностью, при поражении типа К₂ функция сустава восстанавливается частично, а при поражениях типа К₃ функция сустава не восстанавливается.

Диагностика открытых повреждений суставов не представляет трудностей, когда имеется большая рана в области сустава, особенно если из нее вытекает синовиальная жидкость. При небольших ранах, типа колотых или слепых огнестрельных, распознавание ранения сустава представляет определенные трудности. В этих случаях необходимо учесть локализацию раны, определить степень ограничения подвижности, болезненность в суставе при пальпации, усиливающуюся при активных и пассивных движениях, иногда — наличие воздуха в полости сустава, определяемое пальпаторно и рентгенологически. При небольших ранах со слившимися краями наблюдаются явления гемартроза в виде отечности, взбухания заворотов сустава.

Следует особо подчеркнуть, что в сомнительных случаях, когда истинный характер повреждения определить невозможно, пострадавших следует рассматривать как имеющих повреждение сустава. Такая гипердиагностика оправдана тем, что, во-первых, при околосуставных непроникающих ранениях полость сустава легко инфицируется через лимфатические сосуды, сообщаемые с капиллярной сетью суставной сумки, и, во-вторых, при нераспознанном проникающем повреждении сустава, при неполноценной транспортной, а в последующем — и лечебной иммобилизации, за счет получаемой при движении разности давления происходит как бы засасывание инфицированных кровяных сгустков, экссудата в полость сустава из поверхностных слоев раны.

3. Оказание неотложной помощи с открытыми повреждениями костей и суставов

К особенностям оказания помощи пострадавшим с открытыми повреждениями костей и суставов, помимо мероприятий, направленных на остановку наружного кровотечения и борьбу с шоком, относятся **профилактика развития раневой инфекции** (которая должна быть начата как можно раньше), **предотвращение вторичного загрязнения ран**, а также **иммобилизация повреждений**, которой при данной патологии придается особое значение.

В ряде случаев при открытых переломах костные отломки выступают в рану. Однако из-за опасности распространения инфекции в глубину раны, а также ввиду невозможности при оказании первой медицинской и доврачебной помощи произвести полноценное обезболивание, **вправлять выступающие в рану костные отломки недопустимо!**

В то же время **костные отломки, выступающие в рану, обязательно должны быть укрыты асептической повязкой.**

Транспортная иммобилизация, обеспечивающая полную неподвижность поврежденной конечности, при открытых переломах имеет первостепенное значение не только для сохранения конечности, но и для спасения жизни пострадавшего. Транспортировка больного без предварительной хорошей иммобилизации конечности может вызвать ряд осложнений: добавочную травматизацию кожи, мышц, сосудов, нервов; быть причиной усиления кровотечения, боли, шока, эмболии, а также — распространения инфекции.

К задачам первой помощи, оказываемой пострадавшим с повреждениями костей и суставов конечностей, также относится, прежде всего, проведение комплекса противошоковых мероприятий, включающего в себя временную остановку наружного кровотечения, обезболивание, инфузионную терапию, иммобилизацию поврежденных конечностей. Важной задачей является также профилактика развития раневой инфекции.

При проведении **обезболивания** следует предпочесть футлярные блокады. Введение анестетика в область перелома малоэффективно, так как при открытых повреждениях препарат, омыв область перелома, вытекает через рану наружу.

Временная остановка наружного кровотечения при открытых переломах нередко затруднена тем, что имеет место кровотечение из костных отломков, которое невозможно остановить при помощи зажима или лигатуры. В случаях массивного кровотечения из области перелома вынужденно на конечности оставляют жгут; при кровотечении небольшой интенсивности производят попытку его остановки давящей повязкой (после адекватного обезболивания).

Важное значение имеет **профилактика развития раневой инфекции**. Учитывая невозможность полноценной обработки раны (включая хирургическую обработку), **при оказании первой врачебной помощи повязку с раны снимают только для остановки наружного кровотечения.**

В других случаях необходимо лишь подбинтовать и исправить повязку, если она сбилась или промокла кровью, не снимая нижних слоев повязки с раневой поверхности.

Введение антибиотиков широкого спектра действия (внутримышечно), а также серопротектор столбняка (противостолбнячная сыворотка — 3000 ЕД) являются обязательными ввиду большой опасности развития при открытых повреждениях раневых инфекционных осложнений. При обширных разрозненных ранах, особенно загрязненных землей, делают инъекцию полива-

лентной антигангренозной сыворотки в профилактических дозах (по 10 000 ЕД).

Если повязка с раны снимается, то накладываемая новая повязка пропитывается растворами антисептиков. В любом случае повязка должна быть исправлена или наложена заново так, чтобы полностью отграничить рану и находящиеся в ней костные отломки, а также полость сустава от окружающей среды.

3. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Задачами квалифицированной хирургической помощи при открытых повреждениях костей и суставов являются:

- выведение пострадавших из шока;
- предупреждение развития раневой инфекции путем осуществления полноценной первичной хирургической обработки ран с окончательной остановкой кровотечения и полноценной иммобилизацией;
- создание благоприятных условий для последующей консолидации отломков.

Оптимальным сроком оперативного вмешательства являются первые 6—8 ч после травмы. Жгут во время операции применяется в исключительных случаях по абсолютным показаниям (массивное артериальное кровотечение), во-первых, из-за возникающих трудностей при дифференцировке живой, хорошо кровоснабжаемой ткани от мертвой, лишенной кровоснабжения и подлежащей иссечению, во-вторых, обескровливание конечности в течение 45 мин и более способствует росту бактерий и развитию воспаления и, в-третьих, наложение жгута может затруднить полноценный гемостаз и способствовать появлению вторичных гематом, которые могут быть добавочным источником инфекции.

Первичная хирургическая обработка представляет собой сложную операцию, которая должна выполняться в асептических условиях, с большой тщательностью, с учетом анатомо-топографических особенностей зоны повреждения кости. Во время операции необходимо достаточно широко раскрыть рану, произвести полноценную декомпрессионную фасциотомию. Нежизнеспособные, мышцы тщательно иссекаются. Рана неоднократно промывается растворами антисептиков, антибиотиков в сочетании с вакуумированием, которое позволяет удалить не только загрязнения, но и раневой детрит, мелкие свободно лежащие костные осколки, сгустки крови, фибрин, инородные тела.

Основным отличием ПХО ран при открытых переломах является то, что, помимо обработки мягких тканей, необходимо произвести **хирургическую обработку кости**. Объем и характер такой обработки зависят прежде всего, от того, выстоят ли отломки над поверхностью кожной раны, насколько они загрязнены и чем, каков характер перелома и его протяженность.

Выступающий над раной костный фрагмент следует механически очистить скальпелем или острой ложкой. При большом загрязнении кости краевые участки ее удаляют кусачками Листона, Люера или долотом. В тяжелых случаях, когда отломки имбибированы грязью, целесообразно долотом снять тонкий поверхностный слой кости.

Свободно лежащие мелкие костные осколки удаляются, а крупные и средние фрагменты после механического очищения помещаются на 30—40 мин в физиологический раствор с антибиотиками и затем укладываются в образовавшийся дефект костной ткани. Удаление крупных осколков кости является ошибкой, влекущей опасность несращения перелома, деформации, укорочения конечности.

Костные осколки любых размеров, связанные с надкостницей, механически обрабатывают, не нарушая при этом их связи с мягкими тканями, надкостницей, и укладывают на свое место.

В ряде случаев анатомо-топографическая локализация ран не позволяет произвести полноценную обработку из-за нахождения вблизи крупных сосудов, нервов и обширности размятых поврежденных тканей. При этом нужно шире удалять мелкие костные фрагменты, щадя связанную с мягкими тканями надкостницу, которая впоследствии может служить источником регенерации кости.

Костный мозг, как правило, трогать не следует. Но если он загрязнен, его необходимо удалить из костно-мозгового канала проксимального и дистального отломков ложечкой Фолькмана на глубину до 1,0 см.

Следующим этапом операции является сопоставление отломков. Репозиция при открытых переломах после иссечения нежизнеспособных тканей и широкого открытия раны обычно не представляет больших трудностей. Сложность состоит в обеспечении надежной фиксации отломков, что чрезвычайно важно, так как стабильность в области перелома уменьшает боли, создает условия для восстановления крово- и лимфообращения, снижает опасность развития раневой инфекции.

При проникающих повреждениях суставов первичная хирургическая обработка должна быть по возможности ранней и производиться с особой тщательностью. Независимо от величины раны операция проводится в полном объеме с иссечением поверхностных мягких тканей, рассечением суставной сумки, синовиальной оболочки и ревизией раны. При этом удаляются инородные тела, свободно лежащие костные осколки, производится тщательный гемостаз. Необходимо внимательно осмотреть все завороты полости сустава. В процессе обработки рана неоднократно промывается растворами антисептиков.

При обширных внутрисуставных повреждениях с тяжелыми раздробленными переломами суставных концов показана их резекция. Открытые вывихи вправляются, но там, где обнаженная хрящевая поверхность разрушена или имбибирована грязью, перед вправлением целесообразно сделать резекцию вывихнутого суставного конца.

Наилучшим методом фиксации отломков при тяжелых открытых переломах является внеочаговый остеосинтез Лицевыми или стержневыми аппаратами. Основное преимущество стержневых аппаратов состоит в быстроте наложения, основным недостатком — большая, чем при использовании спицевых, травматизация костной и мягких тканей.

Аппараты обеспечивают надежную фиксацию отломков, дают возможность проводить местное лечение, наблюдать за состоянием конечности, осуществлять транспортировку пострадавших. При использовании аппарата Илизарова при оказании квалифицированной помощи с элементами специализированной производят наложение лишь его базисной части, так называемого транспортного модуля (по одной паре спиц на каждой отломке, фиксированных в кольцах,

Один из важнейших элементов операции при открытом переломе — **мероприятия по закрытию раны**. Ввиду того, что в послеоперационном периоде, как правило, развивается выраженный отек, **наложению швов на фасцию при первичной хирургической обработке открытых переломов недопустимо**, так как вызывает сдавление мышц, сосудов с развитием вторичного нарушения кровоснабжения тканей, что, в свою очередь, способствует их некрозу и развитию инфекции.

Одна из основных целей первичной хирургической обработки — превращение открытого перелома в закрытый, т. е. наложение первичного шва на кожную рану, который показан в большинстве случаев **открытых неогнестрельных переломов**.

После иссечения загрязненных и нежизнеспособных тканей и закрытия раны могут образоваться межмышечные и подкожные полости, в которых скапливается кровь, раневой секрет. Такие полости способствуют развитию инфекции, образованию гнояников, затеков, что утяжеляет течение травматической болезни. Для предупреждения данных осложнений операцию завершают установкой **дренажной системы** с помощью пластмассовых трубок. Предварительно на трубках в их погружной части делаются перфорационные отверстия, через которые вводятся растворы антисептиков и через них же производится отток или отсасывание промывной жидкости. Важно соблюдать принцип «поэтажного дренирования»: трубки подводятся к околокостному пространству, в межмышечный промежутки и подкожно. Дренажи подводятся к каждому «этажу» раны через специально сделанные дополнительные небольшие отверстия проксимальнее и дистальнее зоны перелома вне раны. Сразу после операции налаживается промывная система (активная или пассивная), которая должна функционировать 2—5 сут и более в зависимости от особенностей течения послеоперационного периода. Всем больным проводится антибиотикотерапия. Предпочтение отдается остеотропным препаратам тетрациклинового ряда, линкомицину и др. При подозрении на анаэробную инфекцию, помимо специальной поливалентной сыворотки, внутривенно вводятся антибиотики пенициллинового ряда (бензилпенициллин 15 000 000—25 000

000 ЕД 4 раза в сутки) или внутримышечно канамицин по 300—600 мг 6—8 раз в сутки.

При **открытых повреждениях суставов** ушивание раны должно проводиться послойно и с особым вниманием. Первостепенное значение имеет восстановление суставной сумки, в частности синовиальной оболочки, которая, как известно, играет биологически активную роль в борьбе с инфекцией. Устойчивость синовиальной оболочки к инфекции увеличивается, если полость сустава закрыта, поэтому **первичную хирургическую обработку ран при открытых повреждениях суставов заканчивают ушиванием капсулы сустава наглухо.**

Дренирование полости сустава осуществляется с помощью промывной системы путем введения дренажной трубки в завороты сустава преимущественно при тяжелых повреждениях суставных концов и в случаях, когда капсулу сустава зашить не удастся (например, при огнестрельных внутрисуставных переломах с дефектом тканей). После операции эти пациенты в течение не менее 3—4 дней должны ежедневно наблюдаться для принятия неотложных мер при развитии осложнений, поэтому их эвакуация в более ранние сроки возможна лишь в том случае, если пострадавший на следующем этапе медицинской эвакуации будет в тот же день осмотрен врачом. В случаях скопления в суставе крови, выпота производят его пункцию с последующим промыванием сустава растворами антисептиков, введение антибиотиков. При прогрессировании воспалительного процесса необходимо осуществлять постоянное промывание сустава через дренажную систему.

При **огнестрельных переломах** костей практически невозможно добиться полного освобождения раны от микрофлоры, некротизированных тканей. Нарушение кровообращения в результате неизбежного травматического отека, гематомы, инородные тела, остатки нежизнеспособных, прежде всего мышечной, тканей — все это способствует беспрепятственному росту микрофлоры, главным образом при наглухо зашитой коже. Именно поэтому в условиях этапного лечения **при огнестрельных переломах первичный шов раны практически никогда не применяется.**

При благоприятном течении раневого процесса накладываются отсроченные первичные или вторичные швы.

В случаях травматического отрыва конечности производится первичная хирургическая обработка с окончательной остановкой кровотечения. Культия при этом не формируется. Рана закрывается повязкой с антисептиками и накладывается гипсовая лонгета с фиксацией близлежащего сустава.

Основные трудности представляет лечение пострадавших с открытыми переломами и повреждениями суставов, **осложненными гнойным процессом.** Наиболее частыми причинами гнойных осложнений являются следующие факторы:

- тяжесть самой травмы;
- поздние сроки оказания доврачебной и первой медицинской помощи;

— недостаточная радикальность и поздние сроки проведения первичной хирургической обработки;

— наложение первичных швов на рану (особенно огнестрельную) при наличии противопоказаний;

— некачественно выполненная иммобилизация в послеоперационном периоде;

— отсутствие антимикробной химио- и антибиотикотерапии. Помимо перечисленных факторов, успешное лечение открытых переломов зависит также от общего состояния больного, его возраста, реактивности организма, сопутствующих соматических заболеваний и т. д. Так, у пострадавших, перенесших тяжелый шок, кровопотерю, особенно у лиц пожилого возраста, опасность развития инфекции выше, чем у молодых и здоровых людей.

В зависимости от распространения гнойного процесса различают поверхностное нагноение ран (до фасции), глубокое нагноение в пределах мягких тканей, поражение кости (травматический остеомиелит), гнойный артрит или остеоартрит, а также такое осложнение, характерное для гнойных артритов крупных суставов, как генерализованная гнойная инфекция. Клиническое проявление гнойных осложнений может быть острым или хроническим. При этом общее состояние может мало изменяться (например, при хроническом поверхностном нагноении) или могут быть признаки интоксикации различной степени тяжести вплоть до сепсиса.

Таким образом, у данных больных имеют место гнойно-воспалительный процесс и повреждение опорно-двигательного аппарата (перелом, повреждение связок и капсулы суставов). При каждом из этих состояний требуется свое специфическое лечение. При этом должны быть использованы методы, создающие благоприятные условия для консолидации отломков и одновременно воздействующие на гнойную инфекцию. Именно комплексное воздействие на все стороны патологического процесса является залогом успеха. Разделение лечения на этапы (например, сначала основное внимание уделяется лечению раневой инфекции, а репозиция и стабильная фиксация отломков откладывается на последующий период) является ошибкой. При этом затягивается срок лечения, ухудшается функциональный результат, увеличивается процент развития остеомиелита, образования ложных суставов и т.д.

Существуют определенные принципы, которыми следует руководствоваться при лечении больных с открытыми переломами и повреждениями суставов, осложненными гнойной инфекцией:

— санация гнойного очага с удалением некротических тканей;

— обеспечение максимального покоя поврежденной конечности с достижением стабильной фиксации отрепонированных костных отломков;

— рациональная антимикробная терапия;

— общеукрепляющее лечение.

Отметим лишь, что не следует спешить с хирургическим вмешательством при поверхностном нагноении мягких тканей или образовании некроза ограниченного участка кожи. При сухом некрозе кожи пораженные ткани не уда-

ляют до их самостоятельного отторжения. В этом случае необходимо выждать 2—3 нед до образования под струпом грануляций, которые после удаления некротически измененных тканей самостоятельно эпителизируются или закрываются методом свободной пересадкой кожи. При влажном некрозе накладываются повязки с левомиколевой мазью, про-теолитическими ферментами, мазью Вишневского, по очищению ран — повязки с растворами антисептиков, а позже (для эпителизации) повязки с картолином, синтомициновой эмульсией, пантенолом и др. В случаях появления признаков воспаления при ушитой наглухо ране (усиление болей, гиперемия, отечность и т. д.) следует немедленно снять швы и раздвинуть края раны (не раскрывая при этом полость сустава!). Если данная манипуляция проведена своевременно, глубокое нагноение, как правило, не развивается, рана быстро очищается и заживает вторичным натяжением. Поверхностное нагноение мягких тканей, как правило, не требует изменения вида иммобилизации. Лишь при вторичном смещении отломков, рецидиве вывихов или подвывихов может встать вопрос о повторной репозиции и замене иммобилизации. В таких случаях предпочтение обычно отдается аппаратам вне-очаговой фиксации.

К ранам с поверхностными нагноениями при неосложненном течении относятся также раны после ампутации, выполненной на предыдущем этапе. Тактика лечения аналогична описанной. Особенностью является то, что здесь имеется, как правило, дефект кожных покровов, который ликвидируется после образования грануляций методом свободной кожной пластики. При отсутствии глубокого нагноения методом выбора является ранняя реампутация с формированием полноценной культи, удобной для протезирования.

При развитии глубокого нагноения в пределах мягких тканей показано оперативное вмешательство по типу радикальной вторичной хирургической обработки, включая широкое раскрытие раны, вскрытие гнойных затеков с созданием условий для свободного оттока гноя, некрэктомии.

Кость более устойчива к инфекции, чем мягкие ткани. Но если воспалительный процесс распространился на костную ткань, то этот очаг инфекции долго сохраняется и с трудом поддается лечению. Клинические наблюдения подтверждают это: воспаление в мягких тканях давно купировалось, а в костной продолжает оставаться, переходя в хроническую стадию. При лечении требуются сложные, порой неоднократные, оперативные вмешательства. Поэтому чрезвычайно важно предупредить возникновение остеомиелита. С этой целью разработан ряд мероприятий, из которых основным является радикальная хирургическая обработка гнойной раны. Данная операция предусматривает наряду с рассечением, вскрытием затеков полноценное иссечение гнойно-некротических тканей, тщательное промывание раны растворами антисептиков с использованием вакуумирования, ультразвуковой обработки, налаживание дренажной системы.

При поражении костной ткани основных отломков проводится тангенциальное удаление некротических участков, а также мелких секвестров. При уверенности в радикальности оперативного вмешательства операция заканчи-

вается, если это технически возможно, послойным ушиванием раны наглухо (при необходимости производится свободная кожная пластика) с обязательным оставлением промывных дренажей.

Гнойные артриты относятся к наиболее тяжелым осложнениям при открытых повреждениях крупных суставов. Особенностью их является возникновение в сравнительно ранние сроки общей (генерализованной) гнойной инфекции. Поэтому лечение таких осложнений должно быть экстренным, рациональным и максимально интенсивным. Предупредить развитие общей гнойной инфекции можно только при ранней диагностике с привлечением микробиологического исследования (посев синовиальной жидкости или гнойного отделяемого из полости сустава).

Ежедневные пункции сустава с промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков допустимы только в ранние сроки. Контролем является улучшение течения местного воспалительного процесса и общего состояния пострадавшего.

В большинстве случаев производится артротомия с удалением патологических тканей, вакуумированием и ультразвуковой обработкой ран антисептиками, протеолитическими ферментами и антибиотиками.

Резекция сустава показана при гнойных процессах со значительным повреждением эпифизов нарушающим конгруэнтность суставных поверхностей, распространением гноя в окружающие мягкие ткани, а также при тяжелой общей интоксикации.

Все операции заканчиваются наложением постоянного оросительно-отсасывающего дренажа (промывная система) и иммобилизации сустава аппаратом внеочагового остеосинтеза или гипсовой повязкой.

Лечение пострадавших с общей гнойной раневой инфекцией при открытых повреждениях суставов включает экстренные и радикальные оперативные вмешательства, массивную и длительную антимикробную терапию, интенсивную иммунотерапию, общеукрепляющее лечение. По жизненным показаниям производится резекция сустава, а также ампутация конечности.

При открытом переломе, тем более осложненном, требуется **полноценная иммобилизация**. Создание стабильной фиксации отломков и, следовательно, обеспечение покоя пораженной конечности способствует не только сращению, но и лечению воспалительного процесса.

Общеизвестна роль кровообращения в формировании костной мозоли.

При переломах со смещением внутрикостная артерия (a.nutricia) повреждается, и основным источником кровоснабжения зоны перелома становятся сосуды окружающих кость мягких тканей. Если мышечный массив на бедре, в меньшей степени, на предплечье обеспечивает нормальный остеогенез, то на области голени, особенно при травматических дефектах мягких тканей, возникших в результате открытых переломов II Б, В и III А, Б, В типов, локальный кровоток области перелома резко нарушен. Это, в частности, является одной из основных причин того, что более 50 % всех ложных суставов приходится на большеберцовую кость, а вместе с ложными суставами костей пред-

плеча это число достигает 76 %. Поэтому при открытых переломах указанных локализаций, отягощенных тяжелой травмой мягких тканей, в комплексное лечение необходимо включать мероприятия, направленные на улучшение периферического кровообращения. С этой целью могут быть использованы различные методы несвободной кожной пластики. Ангиографическими методами исследования доказано, что несвободный кожный лоскут, образованный вместе с подкожной жировой клетчаткой, несет в себе сосуды, которые со временем развиваются, широко анастомозируют с сосудами окружающих мягких тканей, улучшая кровоснабжение зоны перелома.

Кроме того, радикальное иссечение патологических тканей вместе с очагами инфекции и последующее восстановление полноценного кожного покрова является действенной мерой профилактики рецидива воспаления и создает условия для возможных реконструктивных операций, которые могут потребоваться в будущем, в частности при повреждении, функционально важных структур (сухожилий, нервов и т. д.)

Вопросы для самоконтроля:

1. В чем состоят методы лечения переломов костей и их профилактики?
2. Как идет процесс заживления переломов?
3. Каковы показания интрамедуллярного остеосинтеза металлическими полимерным штифтом и схема их применения?
4. Как осуществляется накостный остеосинтез и каковы показания к нему?
5. Каковы показания и схема чрескостного остеосинтеза?

Тема 8.

Повреждения груди

1. Классификация, диагностика повреждений груди
2. Особенности оказания неотложной помощи пострадавшим с травмой груди
3. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Понятие «травма груди» охватывает открытые и закрытые (тупая травма) повреждения грудной клетки, переломы ребер, грудины, травмы мягких тканей грудной стенки, легких, крупных сосудов и органов средостения. Травма груди часто сопровождается острой дыхательной недостаточностью, массивной кровопотерей и плевропульмональным шоком.

Различают открытые и закрытые повреждения груди. Закрытые повреждения (тупая травма груди). Среди открытых повреждений различают не проникающие и проникающие в грудную полость ранения. Как при открытых, так и

при закрытых травмах груди могут быть переломы костей, повреждения легких и органов средостения, гемоторакс и пневмоторакс.

Выделяют три степени тяжести повреждения груди: легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени повреждения груди нарушения дыхания и сердечной деятельности не выражены: частота дыхания не превышает 25 в минуту, тахикардии нет. При средней тяжести повреждения имеются функциональные нарушения дыхания и кровообращения: учащение дыхания до 25—30 в минуту и тахикардия. Тяжелые повреждения сопровождаются глубокими расстройствами дыхания и кровообращения: частота дыхания более 35 в минуту, резкая тахикардия.

Наименее тяжелыми являются **ушибы мягких тканей грудной стенки**. Обычно ушиб мягких тканей груди не отражается на общем состоянии пострадавшего. В области ушиба имеется припухлость. Боль в месте травмы постоянная как при дыхательных движениях, так и при задержке дыхания. Встречная нагрузка на неповрежденные отделы грудной клетки безболезненна. Следует, однако, помнить, что при обширных ушибах грудной стенки возможны значительные кровоизлияния в мягкие ткани, резкий болевой синдром и расстройство дыхания. Такие повреждения относятся к травмам средней тяжести.

Диагноз ушиба мягких тканей груди может быть поставлен только после исключения повреждения костей и органов грудной клетки.

Сдавление груди приводит к нарастающей асфиксии, повышению внутригрудного давления, повреждению ткани легкого. Непосредственно после травмы могут наступать расстройство дыхания и обусловленное гипоксией нарушение сознания. Вызванное гиперкапнией повышение артериального давления сменяется гипотензией. Кровохарканье свидетельствует о повреждении легкого. Дополнительные повреждения ребер, органов средостения, пневмо- и гемоторакс обуславливают особенности клинических проявлений травмы груди и тяжесть состояния пострадавшего.

Своеобразна клиническая картина при одном из вариантов сдавления груди — так называемой **травматической асфиксии**. Синдром травматической асфиксии обусловлен резким повышением давления в верхней полой вене, затруднением поступления крови в правое предсердие и оттока венозной крови из головы, шеи. Такая ситуация возникает при повышении внутригрудного давления из-за внезапного сдавления грудной клетки. Внешний вид пострадавшего весьма характерен: кожа головы, шеи, верхней части туловища имеет резко синюшную и ярко-красную окраску. На слизистых оболочках конъюнктивы, полости рта видны ярко-красные мелкоточечные или сливающиеся кровоизлияния. В местах прилегания плотных участков одежды кровоизлияния отсутствуют. Характерна инспираторная одышка, часто отмечается кровохарканье. Пульс частый, слабого наполнения, могут быть экстрасистолы. Отмечается снижение артериального давления. При аускультации определяется большое количество влажных хрипов. Несмотря на множественные кровоизлияния на коже, в конъюнктивальные оболочки и склеры глаз, кровоизлияния

в вещество мозга отсутствуют. Тяжесть состояния определяется сердечно-легочной недостаточностью. В большинстве случаев консервативная терапия дает положительный эффект.

Подкожной эмфиземой называют проникновение воздуха в мягкие ткани грудной клетки. Основным клиническим признаком подкожной эмфиземы — подкожная крепитация при пальпации. В мягкие ткани грудной клетки воздух может попасть *снаружи через рану грудной стенки*. В этом случае зона подкожной эмфиземы ограничена и, как правило, локализуется вокруг раны мягких тканей. Чаще же всего подкожная эмфизема возникает при *проникновении воздуха изнутри* в результате повреждения обоих листков плевры, легкого, бронхов, трахеи, пищевода. При таком повреждении подкожная эмфизема может быть обширной и распространяться в средостение, на шею, морду, приводя к смыканию век, осиплости голоса, и вниз до мошонки и бедер.

Обширная подкожная эмфизема является грозным признаком повреждения внутренних органов, требующего незамедлительного лечения.

Поскольку подкожная эмфизема является важным диагностическим признаком, необходимо наблюдение за ее динамикой. Регресс подкожной эмфиземы — благоприятный признак. Быстрое ее нарастание — признак тяжелого повреждения. Так, при нарастании подкожной эмфиземы следует думать в первую очередь о клапанном пневмотораксе. В ряде случаев, например при повреждении сломанным ребром обоих листков плевры в области шварты, подкожная эмфизема не сопровождается пневмотораксом. Воздух может скапливаться и в средостении. Медиастинальная эмфизема может быть результатом повреждения органов средостения (пищевод, трахея, главные бронхи) или обширной подкожной эмфиземы. Сама по себе подкожная эмфизема не оказывает заметного влияния на состояние пострадавшего, однако при медиастинальной эмфиземе результатом сдавления органов средостения может быть сердечно-легочная недостаточность.

Переломы ребер — самый частый вид повреждений грудной клетки. Возникают они как при прямом, так и при непрямом механизме травмы. Непрямой механизм травмы обычно приводит к более тяжелым *множественным переломам ребер*. При этом чаще повреждаются ребра в среднегрудном отделе (с IV по VII). Реже всего встречаются изолированные переломы I—II ребра. При *изолированных переломах* каркасность грудной клетки практически не меняется и нарушение дыхания обусловлено только болевым синдромом. Наиболее постоянными и достоверными симптомами переломов ребер являются:

- локальная боль, усиливающаяся при дыхании и форсированном движении грудной клетки (кашель и т.д.);
- локальная болезненность при пальпации;
- усиление болей в месте перелома при встречной нагрузке на неповрежденные отделы грудной клетки (переднезаднее или латеро-латеральное сдавление);

— костная крепитация, определяемая при аускультации над местом перелома во время дыхания.

Отрицательные рентгенологические данные не исключают перелома ребер. При множественных переломах ребер может нарушаться каркасность грудной клетки. Существует прямая корреляция между количеством сломанных ребер и степенью нарушения каркасности грудной клетки. При этом особое место занимают так называемые *флотирующие (окончатые, створчатые)* переломы ребер.

К этой группе переломов относятся повреждения, при которых образуется фрагмент ребер, костно не связанный с позвоночником. В зависимости от локализации переломов выделяют следующие виды флотирующих переломов:

— передние билатеральные переломы (при этом повреждении ребра ломаются с обеих сторон грудины и передний отдел грудной клетки утрачивает связь с позвоночником);

— переднебоковые (антеролатеральные) переломы (при которых каждое ребро ломается в двух и более местах с одной стороны в переднем и боковом отделах);

— заднебоковые (дорсолатеральные) флотирующие переломы, характеризующиеся двойными односторонними переломами задних отделов ребер;

— задние билатеральные переломы, при которых перелом задних отделов ребер происходит с обеих сторон от позвоночника.

Принципиальным отличием флотирующих переломов является то, что из-за нарушения каркасности грудной клетки образуется фрагмент, не участвующий в ее движении. Этот фрагмент перемещается в зависимости от изменяющегося давления грудной полости. При вдохе, когда внутригрудное давление снижается, реберное «окно» западает, а при повышении внутригрудного давления во время выдоха, наоборот, выбухает.

Таким образом, реберное «окно» флотирует, совершая парадоксальные движения, противоположные движению грудной клетки, что легко выявляется при осмотре. Из-за нарушения каркасности грудной клетки легкое на поврежденной стороне расправляется не полностью. Более того, при парадоксальном смещении реберного «окна» давление воздуха в легком на стороне повреждения во время вдоха выше, а во время выдоха ниже, чем на «здоровой» стороне. Это приводит к увеличению «мертвого» пространства при дыхании за счет частичного перекачивания воздуха из «пораженного» легкого в «здоровое» во время вдоха и наоборот — во время выдоха. Другими словами, развитию гипоксии способствует и маятникообразное движение воздуха в легких. Этот эффект некоторые авторы называют парадоксальным дыханием. Неодинаковое давление в левой и правой половинах грудной клетки, меняющееся во время дыхания, приводит к маятникообразному смещению органов средостения и, в первую очередь — сердца. К нарушениям функции дыхания присоединяется расстройство сердечно-сосудистой системы. Часто развивается синдром шокового легкого. Флотирующие переломы ребер — одно из самых тя-

желых повреждений груди. При некоторых из них летальность превышает 60 %. Тяжесть состояния определяется размерами и локализацией окончательного перелома, а также сопутствующими повреждениями органов грудной полости. Наиболее тяжело протекают передние билатеральные и левосторонние переднелатеральные флотирующие переломы. Задние (латеральные и билатеральные) флотирующие переломы протекают наиболее благоприятно. Объясняется это лучшей иммобилизацией реберного «окна» при положении больного на спине и выраженной мышечной массой.

Одна из основных задач при лечении флотирующих переломов — устранение парадоксального смещения реберного «окна», восстановление каркасности грудной клетки.

Переломы грудины, как правило, происходят в результате прямого механизма травмы. Они могут сочетаться с переломами средних отделов ребер. Переломы грудины могут быть без смещения или с переднезадним смещением фрагментов по ширине и захождением по длине. Другие виды смещения нехарактерны. Повреждение может сопровождаться кровоизлиянием в переднее средостение, травмой сердца. Больные жалуются на боль в месте перелома, усиливающуюся при форсированных движениях грудной клетки, иногда на чувство удушья и за груди́нные боли. При осмотре могут выявлятьсяссадины, кровоподтек в зоне повреждения и изолированный — над яремной вырезкой. Последний свидетельствует о ретростернальной гематоме. Пальпаторно определяется локальная болезненность в месте перелома, а при смещении отломков — ступенеобразная деформация. Для исключения травмы сердца необходимо ЭКГ-исследование.

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости в результате проникающего ранения груди или повреждения легкого. Иными словами, воздух в плевральную полость может попасть только через поврежденную висцеральную или париетальную плевру.

В зависимости от объема воздуха в плевральной полости говорят об ограниченном, среднем или тотальном пневмотораксе. При этом оценивается степень спадения легкого. При ограниченном пневмотораксе происходит спадение легкого менее чем на $1/3$, при среднем пневмотораксе — от $1/3$ до $1/2$ объема. При большом, или тотальном, пневмотораксе легкое занимает менее половины нормального объема или вообще коллабировано.

Различают закрытый, открытый, клапанный и напряженный пневмоторакс.

Закрытым называют пневмоторакс, при котором плевральная полость не сообщается с внешней средой и количество воздуха, попавшего в нее при травме, не меняется во время экскурсии грудной клетки. Тяжесть состояния определяется степенью пневмоторакса. Одышка, тахикардия, тимпанит при перкуссии и ослабление или отсутствие дыхания при аускультации — наиболее постоянные симптомы пневмоторакса. При рентгенологическом исследовании отмечают повышенную прозрачность при отсутствии легочного рисунка на периферии пораженной стороны грудной клетки, разная выраженность коллабирования легкого.

При *открытом* пневмотораксе имеется свободная связь плевральной полости с внешней средой. Во время вдоха воздух дополнительно поступает в плевральную полость, а во время выдоха выходит в таком же количестве. Иными словами, при открытом пневмотораксе не происходит накапливания воздуха в плевральной полости. Из-за свободного перемещения воздуха через грудную стенку легкое на стороне ранения во время вдоха спадается, а во время выдоха расправляется, т.е. возникает эффект парадоксального дыхания. При этом во время вдоха воздух из легкого на стороне повреждения поступает в «здоровое» легкое, а во время выдоха, наоборот, из «здорового» в поврежденное — маятникообразное движение воздуха.

Разорвать порочный круг может только окклюзия дефекта грудной стенки, т.е. перевод открытого пневмоторакса в закрытый. Отличительной особенностью клинического проявления открытого пневмоторакса является «свистящая», «плюющая» рана грудной стенки. Суть этого симптома состоит в следующем. Во время вдоха воздух со свистом втягивается в плевральную полость, а при выдохе с шумом выходит из нее, разбрызгивая и вспенивая раневое отделяемое.

Клапанный пневмоторакс от открытого отличается тем, что во время выдоха сообщение плевральной полости с внешней средой уменьшается или полностью прекращается из-за смещения тканей («прикрывание клапана»). Благодаря этому во время вдоха в плевральную полость попадает больше воздуха, чем выходит во время выдоха. Таким образом, во время дыхания происходит постоянное увеличение количества воздуха в плевральной полости. При неполном прикрывании клапана на выдохе флотация средостения и парадоксальное дыхание могут сохраняться, как и при открытом пневмотораксе. Наряду с этим с каждым вдохом нарастают коллабирование легкого и смещение органов средостения в противоположную сторону. Это смещение достигает такой величины, что поджимается сдавленное легкое «здоровой» стороны.

Для его ликвидации достаточно герметично прикрыть рану грудной стенки. Самостоятельно внутренний и наружный клапаны перестают функционировать, когда во время максимального вдоха давление в плевральной полости становится равным давлению внешней среды. При этом давление в плевральной полости во время выдоха намного превышает атмосферное. Такой пневмоторакс называется напряженным. Напряженный пневмоторакс является исходом клапанного и по сути своей закрытый. От закрытого пневмоторакса он отличается значительно большим давлением воздуха в плевральной полости, резким смещением средостения, коллабированием легких (полным на пораженной и частичным — на «здоровой» стороне), выраженной подкожной эмфиземой и крайне тяжелым состоянием пострадавшего.

Гемоторакс — скопление крови в плевральной полости — является следствием кровотечения из сосудов легких, грудной стенки, средостения или сердца. Гемоторакс встречается в 60% случаев проникающих и в 8% случаев непроникающих повреждений груди. Свежая кровь в плевральной полости сворачивается, а затем в результате фибринолиза вновь становится жидкой. «Раз-

вертыванию» излившейся крови способствует и механическое дефибрирование — «взбалтывание» за счет экскурсии легких.

В ряде случаев «развертывания» излившейся крови не наступает. Тогда говорят о свернувшемся гемотораксе. Гемоторакс может быть инфицированным и неинфицированным. При наличии сращений листков плевры может возникнуть осумкованный гемоторакс. По его локализации различают пристеночный, верхушечный, парамедиастинальный, наддиафрагмальный и междолевой осумкованный гемоторакс.

По количеству излившейся в плевральную полость крови различают малый, средний и большой гемоторакс.

При *малом гемотораксе* количество излившейся крови не превышает 500 мл. Состояние таких пострадавших может быть относительно удовлетворительным или даже удовлетворительным. Рентгенологически небольшое количество крови в плевральной полости легче выявить при рентгенографии в положении лежа. Отмечается снижение прозрачности половины грудной клетки на стороне гемоторакса.

Средним гемоторакс называют при скоплении в плевральной полости от 500 до 1000 мл крови. Состояние больного средней тяжести. Перкуторно над легкими определяется притупление по линии Дамуазо (при гемопневмотораксе — горизонтальный уровень), достигающее до угла лопатки. Аускультативно над притуплением выявляется ослабление или отсутствие дыхания. Малейшая нагрузка усугубляет нарушение дыхания. Рентгенологически выявляется уровень жидкости, который может достигать нижнего угла лопатки.

Большой, или тотальный, гемоторакс характеризуется истечением более 1 л крови в плевральную полость, поэтому тяжесть состояния этих пострадавших определяется не только нарушениями функции внешнего дыхания и болевым синдромом, но и острой кровопотерей. Состояние пострадавших тяжелое или крайне тяжелое. Отмечаются бледность, цианоз кожных покровов, одышка. Пульс учащен, артериальное давление снижено. Перкуторно и аускультативно определяется скопление жидкости выше нижнего угла лопатки. Рентгенологически выявляется затемнение выше нижнего угла лопатки, которое иногда распространяется до верхушки легкого; средостение смещено в «здоровую» сторону. Для определения лечебной тактики при гемотораксе важно выяснить, продолжается кровотечение или нет, есть ли нагноение в плевральной полости, каков истинный объем кровопотери. Для решения этих вопросов, помимо оценки состояния пострадавшего, проводится исследование пунктата плевральной полости.

Для решения вопроса о продолжающемся кровотечении часть крови, аспирированной из плевральной полости, наливают в пробирку. Если кровь в пробирке свертывается, то кровотечение продолжается. Если же свертывания не наступает, то кровотечение прекратилось.

При решении вопроса об объеме кровопотери необходимо ответить на вопрос о степени разведения излившейся крови экссудатом. Для этого достаточно сравнить содержание гемоглобина в пунктате с количеством гемоглобина в

кровенном русле. После этого, зная общее количество жидкости в плевральной полости (объем эвакуированного содержимого), легко определить объем истинной кровопотери.

Для определения нагноения в плевральной полости самой простой является проба Петрова. В пробирку наливают пунктат, разводят его в 4—5 раз дистиллированной водой. Прозрачная гемолизированная жидкость свидетельствует об отсутствии инфицирования, помутнение ее указывает на нагноение.

Повреждения легкого возможны как при открытых повреждениях, так и при закрытой, тупой травме груди. Тяжесть повреждения определяется зоной и обширностью разрушения легкого. Выделяют три зоны повреждения легкого: безопасную, угрожающую и опасную.

Безопасная зона — подплевральная часть легкого, т.е. периферическая его часть, включающая альвеолы, бронхиолы и мелкие сосуды. Повреждения этой зоны обычно не представляют непосредственной угрозы для жизни пострадавшего. Они не сопровождаются массивным интенсивным кровотечением. При спадении легкого рана его прикрывается.

Угрожающая зона расположена проксимальнее безопасной и занимает центральную часть легкого, где расположены сегментарные бронхи и сосуды. Повреждения этой зоны приводят к интенсивному кровотечению и скоплению воздуха в плевральной полости. Нарастающий гемо-пневмоторакс может стать причиной гибели пострадавшего.

Опасная зона — корень легкого и его прикорневая часть, где расположены крупные сосуды и бронхи. Повреждения этой зоны обычно сопровождаются профузным кровотечением, напряженным пневмотораксом и могут стать причиной смерти в ближайшее время после травмы. Клиническая картина определяется объемом разрушения легкого и выраженностью гемопневмоторакса.

О повреждении легкого свидетельствуют кровохарканье, легочное кровотечение. Рентгенологически внутрилегочная гематома определяется очаговым затемнением.

Повреждения сердца. Закрытые повреждения сердца возникают в результате воздействия травмирующего агента на грудную клетку (чаще в передних ее отделах), а также в случаях резкого повышения внутригрудного или внутрибрюшного давления травматического генеза. Так, травма грудной клетки с переломом передних ребер, грудины сопровождается закрытым повреждением сердца в 10—23 % случаев. Чаще встречаются ушибы сердца. Клинические проявления обусловлены локализацией и обширностью повреждения. Различают стенокардитическую, инфарктоподобную и атипичную формы ушиба сердца.

Среди ранних признаков может отмечаться брадикардия; при заинтересованности проводящих путей — различные формы аритмии. Перкуторно определяется расширение границ сердечной тупости, аускультативно — глухие тоны сердца. Артериальное давление чаще снижено, венозное — повышено. В ряде случаев присоединяются симптомы перикардита, обусловленные повреждением перикарда. На ЭКГ определяются инверсия зубца Т, изменения ком-

плекса QRS, нарушение проводимости и другие изменения. В ряде случаев эти изменения выявляются не непосредственно после травмы, а спустя час и более. Нормализация ЭКГ начинается с 3—5-го дня и происходит постепенно в течение 5 нед и более. Разрывы сердечной стенки при закрытой травме груди встречаются значительно реже. При этом обычно разрывается передняя стенка левого желудочка в фазу диастолы. При неповрежденном перикарде быстро развивается тампонада сердца, приводящая к смерти. В редких случаях разрыва стенки предсердий надежда на спасение пострадавшего несколько увеличивается благодаря более медленному развитию тампонады.

Ранения сердца в клинической практике чаще встречаются в результате колотых ран, нанесенных острым предметом, холодным оружием. Клиническая картина определяется локализацией и характером повреждения перикарда самого сердца. Так, при повреждении сосочковых мышц, сердечных перегородок или дефектах клапанов наблюдаются симптомы травматического порока сердца. Повреждение проводящих путей является причиной нарушения сердечного ритма. Однако наиболее тяжелые изменения обусловлены кровотечением. Скапливаясь в полости перикарда, кровь вызывает прогрессирующее сдавление — тампонаду сердца. При этом постоянно уменьшается пространство для расправления миокарда в фазу диастолы. Это приводит к нарушению притока венозной крови, уменьшению диастолического наполнения, ударного объема сердца и в конечном итоге к его остановке. Наиболее часто причиной тампонады является кровотечение при ранениях, проникающих в полости сердца. Если такое ранение сочетается со значительным повреждением перикарда, то кровь может истекать в плевральную полость, приводя к быстрому нарастанию гемоторакса. Значительно реже причиной кровотечения может быть повреждение сосудов перикарда или миокарда. Диагностике ранения сердца может помочь локализация раны, из которой возможно пульсирующее кровотечение.

При ранении сердца и развитии тампонады характерна также триада Бека: ослабление, глухость сердечных тонов на фоне значительного расширения границ сердечной тупости; падение артериального давления; повышение венозного давления. Выраженное нарастание центрального венозного давления при снижении артериального давления — признак тампонады сердца. Набухание и пульсация вен шеи также свидетельствуют в пользу тампонады. С увеличением тампонирующего эффекта гемоперикарда во время вдоха связаны ослабление пульса и снижение систолического давления в фазу вдоха на 10—15 мм рт.ст. и более. На рентгенограмме отмечаются повышение интенсивности тени сердца, расширение ее границ, сглаженность сердечных дуг. Достоверная диагностическая манипуляция, подтверждающая наличие крови в перикарде, — пункция его полости. Пункцируют перикард непосредственно от мечевидного отростка у реберной дуги или у края грудины в четвертом межреберье. Для исключения попадания иглы в миокард пункция производится под контролем ЭКГ. При этом электрод фиксируют к основанию иглы. В момент контакта иглы-электрода с миокардом меняется комплекс QRS .

2. Особенности оказания неотложной помощи пострадавшим с травмой груди

Первая и неотложная помощь заключается в **предупреждении или ликвидации асфиксии** путем очистки полости рта, носа от сгустков крови, инородных частиц. В случаях ранения мягких тканей груди накладывают **защитную повязку**. При подозрении на наличие открытого или клапанного пневмоторакса применяют **герметизирующую окклюзионную повязку**: Для этого вначале на рану укладывают слой стерильной марли, фиксируя его на здоровой стороне грудной клетки. Вокруг раны наносят слой мази (например, вазелина). Затем укладывают стерильную клеенку, полиэтиленовую пленку или другой герметизирующий материал и фиксируют ватно-марлевой повязкой.

Большое значение при травме груди придается выполнению **новокаиновых блокад**. Блокада области перелома, межреберных нервов или паравертебральная новокаиновая блокада показаны при неосложненных изолированных или двойных переломах ребер. При множественных переломах ребер, а также переломах, осложненных повреждением плевры и легкого, травматической асфиксии показана шейная вагосимпатическая блокада по Вишневскому. Критериями эффективности выполнения новокаиновых блокад являются уменьшение болевого синдрома, улучшение общего состояния, уменьшение одышки.

При травме грудной клетки с развитием пневмо- или гемоторакса реализуется принцип: открытый пневмоторакс должен быть временно переведен в закрытый, а клапанный и напряженный — в открытый или, лучше, в «клапанный наоборот» (т.е. формируется регулируемый клапан в грудной стенке путем дренирования плевральной полости).

Если наложенная ранее **окклюзионная повязка** при открытом пневмотораксе не герметизирует плевральную полость, т. е. не переводит открытый пневмоторакс во временно закрытый, ее исправляют или перекладывают.

Для удаления жидкости (крови, экссудата) пункцию плевральной полости производят в седьмом межреберье по задней подмышечной линии (в положении лежа или на боку).

Для выполнения пункции требуются следующие инструменты: шприц «Рекорд» на 20 мл с тонкой иглой для анестезии длиной 5—6 см; игла для пункции с просветом 1—1,5 мм, длиной 12—14 см, соединенная с резиновой трубкой длиной около 15 см; кровоостанавливающий зажим; стерильный шприц Жане. При его отсутствии необходима канюля для соединения шприца «Рекорд» с резиновой трубкой. Место пункции обрабатывают спиртовым раствором йода, этиловым спиртом, послойно производят анестезию всех слоев грудной стенки 0,25—0,5% раствором новокаина. Затем берут иглу для пункции, соединенную с резиновой трубкой. Свободный конец трубки перекрывают зажимом. Иглу для пункции вводят по верхнему краю ребра. В момент

«проваливания» иглы в плевральную полость ее продвижение прекращают. Резиновую трубку соединяют со шприцем Жане или «Рекорд» (с помощью переходника) и поршнем создают разрежение. По мере заполнения шприца содержимым резиновую трубку перекрывают зажимом. Отмечают характер и количество пунктата. При наличии в пунктате крови первую его порцию помещают в лоток. Если кровь в лотке свертывается (положительная проба Рувилуа — Грегуара), то кровотечение в плевральную полость продолжается. Затем шприц снова соединяют с резиновой трубкой и вновь отсасывают содержимое плевральной полости. Манипуляцию продолжают до тех пор, пока не будет достигнут клинический эффект в виде снижения степени дыхательной недостаточности. Следует помнить, что в случае выполнения плевральной пункции основной задачей при оказании первой врачебной помощи является не полное расправление легкого, а снижение степени дыхательной недостаточности, вызванной коллабированием легкого.

Ошибочны попытки при оказании первой врачебной помощи обязательно добиться расправления легкого при массивном пневмо- или гемотораксе.

Во-первых, быстрая эвакуация значительного количества содержимого плевральной полости может вызвать дислокацию средостения с развитием плевропульмонального шока и остановкой сердца. Во-вторых, при большом гемотораксе поврежденное легкое, испытывая со стороны плевральной полости давление излившейся крови, спадается. При удалении крови и расправлении легкого исчезает тампонирующий эффект гемоторакса и кровотечение в плевральную полость может возобновиться. Это допустимо, когда есть возможность для экстренной торакотомии и остановки кровотечения, и крайне опасно при оказании первой врачебной помощи, когда такой возможности нет.

В случаях клапанного или напряженного пневмоторакса иглу оставляют в плевральной полости или заменяют ее на *дренажную трубку, к свободному концу которой фиксируют клапан*, обеспечивающий выход воздуха из плевральной полости в фазу выдоха.

При нарастающей сердечно-легочной недостаточности в результате медиастинальной эмфиземы производят *надгрудинную медиастиномию* с целью декомпрессии. Для этого под местной анестезией делают короткий поперечный разрез (до 1 см) непосредственно над рукояткой грудины. Формируют загрудинный канал, в который вводят дренажную трубку, затем фиксируют ее к коже.

4. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Квалифицированная помощь включает проведение противошоковых мероприятий, выполнение операций по жизненным показаниям, дренирование плевральной полости, если оно показано и не было произведено ранее.

Для первичной хирургической обработки ран грудной стенки пострадавших направляют в операционную.

Это связано с тем, что в процессе ревизии раны может выявиться ее проникновение в плевральную полость.

Квалифицированная помощь включает следующие мероприятия по жизненным показаниям:

- при устранении угрозы асфиксии — трахеостомию;
- окончательную остановку наружного и внутриплеврального кровотечения;
- торакотомия при ранении сердца;
- первичную хирургическую обработку ран грудной стенки и ушивание открытого пневмоторакса;
- фиксацию флотирующего фрагмента грудной стенки;
- пункцию или дренирование плевральной полости при гемотораксе и пневмогемотораксе;
- новокаиновые блокады при закрытых и открытых повреждениях груди (если они не были выполнены ранее);
- наложение или исправление асептических, окклюзионных, фиксирующих повязок;
- ингаляции кислорода;
- введение сердечно-сосудистых препаратов, антибиотиков пролонгированного действия, наркотических анальгетиков.

Основными задачами хирурга при *открытом гемопневмотораксе* являются надежное закрытие раны грудной стенки, окончательная остановка кровотечения. Как правило, производят операцию— первичную хирургическую обработку раны под эндотрахеальным наркозом.

Основные этапы операции. Экономно иссекают края кожной раны и разможенных мышц. Разводят края раны, удаляют видимые в ране инородные тела, костные осколки. Скусывают острые края поврежденных ребер. На поврежденные межреберные сосуды накладывают лигатуры. Хирургическая обработка раны легкого имеет свои особенности. Рану легкого не рассекают, а иссекают. Из нее удаляют сгустки крови и инородные тела. В рану засыпают сухие антибиотики и ушивают узловыми или непрерывными швами. Производят ушивание тканей грудной стенки. В ряде случаев для закрытия дефекта грудной стенки производят пересечение или резекцию выше- и нижележащих ребер. В случае затруднений при закрытии дефекта тканей прибегают к пластическому перемещению прилегающих мышц на ножке. Накладывают двух- и трехрядные узловатые плевромышечные швы. Затем в плевральную полость вводят дренажные трубки, соединяют их с дренажной системой.

Основным методом лечения при оказании квалифицированной помощи пострадавшим с закрытым и клапанным пневмотораксом, гемотораксом является дренирование плевральной полости.

Дренажная трубка должна иметь просвет около 5 мм и 2—3 окончатых отверстия. Свободный конец дренажной трубки соединяют с клапанным устройством И. А. Шарипова или подключают один из аспираторов, отсосов, обеспечивающих разрежение на уровне 30—40 см вод. ст. При невозможности использования перечисленных методов применяют постоянный дренаж по Бюлау. При лечении открытого пневмоторакса обязательным является применение антибиотиков как внутриплеврально, так и внутримышечно или внутривенно. Большое значение придается дыхательной гимнастике, направленной на расправление легкого.

Оперативное лечение (торакотомия) предпринимается только по жизненным показаниям, к которым относится продолжающееся внутриплевральное кровотечение, угрожающее жизни пострадавшего. При закрытых повреждениях грудной клетки в большинстве случаев при помощи постоянной активной аспирации содержимого плевральной полости по дренажам удается добиться расправления легочной ткани (этого следует добиться как можно быстрее из-за опасности ателектазирования и развития пневмоний). Даже в случаях проникающих ранений грудной стенки (если нет значительных разрушений легочной ткани, сопровождающихся кровотечением) ограничиваются первичной хирургической обработкой раны, герметизацией и дренированием плевральной полости.

Сама операция торакотомии с ревизией легкого чревата порой значительно более опасными осложнениями, чем взвешенная консервативная тактика на фоне полноценного дренирования.

При *напряженном пневмотораксе* производят дренирование плевральной полости во втором межреберье. Дренажную трубку соединяют с односторонним клапаном. Если при внутреннем клапанном пневмотораксе дренирование плевральной полости в течение нескольких дней, как правило, приводит к расправлению легкого и не требует оперативного вмешательства, то при наружном клапанном пневмотораксе необходимо, помимо дренирования, в операционной произвести первичную хирургическую обработку раны грудной стенки и герметизировать плевральную полость снаружи.

При *гемотораксе* большое значение придается ранней и полной аспирации крови из плевральной полости. Если нет сопутствующих повреждений пищевода, торакоабдоминальной травмы с повреждением кишечника, то в сроки до 2 сут с момента повреждения производят ре-инфузию полученной крови. Перед этим в обязательном порядке центрифугируют пробирку с 3—5 мл крови, полученной из плевральной полости. Если плазма окрашивается в розовый цвет, то, значит, произошел гемолиз и кровь непригодна к переливанию. Основным методом лечения при гемотораксе является дренирование плевральной полости с полной аспирацией содержимого. Дренируют плевральную по-

лость в седьмом — восьмом межреберье, вводя дренажную трубку с широким просветом.

Показанием к оперативному лечению — торакотомии при гемотораксе является выделение более 590 мл свежей крови за 2 ч наблюдения, что свидетельствует о продолжающемся активном внутривнутриплевральном кровотечении.

Техника торакотомии. Операцию выполняют в положении больного на «здоровом» боку с наклоном в сторону спины. Кожный разрез производят по межреберью до угла лопатки. По наружной поверхности ребра рассекают надкостницу, сдвигают ее распатором кверху, обнажая плевру, которую рассекают ножницами по ходу межреберья строго по верхнему краю ребра. Затем рану разводят ранорасширителем. При продолжающемся кровотечении прежде всего обнаруживают источник кровотечения и быстро осуществляют гемостаз. После этого собирают излившуюся кровь для реинфузии. В случаях массивного кровотечения из раны легкого корень его пережимают пальцами. Лигируют только крупные сосуды паренхимы легкого. При ранении крупных бронхов накладывают швы. При небольшом дефекте легочной ткани рану легкого ушивают отдельными швами капроновой, лавсановой нитью на атрауматичной игле. Если разрушения легочной ткани значительны, удалению подлежит доля легкого или, в редких случаях, все легкое. Затем промывают плевральную полость теплым изотоническим раствором натрия хлорида и осушают электроотсосом. Через восьмое межреберье по задней подмышечной линии вводят дренажную трубку. Производят первичную хирургическую обработку раны грудной клетки. Иссекают все нежизнеспособные ткани. Рану послойно ушивают наглухо. Налаживают активный дренаж содержимого плевральной полости.

В некоторых случаях при развитии гемоторакса фибринолиз не наступает и плевральная полость оказывается заполненной сгустками крови. Такой гемоторакс называют *свернувшимся*. В этих случаях пункция или дренирование плевральной полости не дают эффекта, так как игла или трубка забиваются сгустками. Свернувшийся гемоторакс является показанием к торакотомии, однако эта операция может быть отложена и произведена в специализированной ветеринарной лечебнице.

При торакотомии или дренировании плевральной полости эндоплевральное введение антибиотиков широкого спектра действия снижает степень риска инфекционных осложнений.

Рассмотрим варианты лечения при различных повреждениях груди.

Лечение при **переломах ребер**. При *изолированных переломах ребер* каркасность грудной клетки сохранена. Поэтому показано лечение не именно перелома, а профилактика легочных осложнений (посттравматической пневмонии). Основой лечения являются адекватное обезболивание (места перелома или проводниковые новокаиновые блокады) и дыхательная гимнастика. Рекомендуются полупостельный режим в течение 4—5 дней. Назначают анальгети-

ки, бронхолитики, отхаркивающие препараты. Ребра срастаются через 3—4 нед.

При окончатых флотирующих переломах ребер восстановление каркасности грудной клетки возможно двумя путями: фиксацией ребер при окончатых переломах ребер к внешнему фиксатору (шина из пластика, пластмассы и др.) или оперативным методом (остеосинтез ребер). Фиксация ребер при флотирующих переломах может быть выполнена при помощи телескопической шины Л.Л.Силина. Шина представляет собой раздвижную легко моделируемую металлическую раму, на которой укреплены две раздвижные штанги с надетыми на них кусочками резиновой трубки.

Шину раздвигают так, чтобы ее длина превышала протяженность реберного окна. Тщательно обрабатывают кожу в области флотирующего клапана спиртовым раствором йода, этиловым спиртом. Хирургической иглой большого размера проводят лавсановую лигатуру через кожу, подкожную клетчатку к верхнему краю фрагмента сломанного ребра, захватывая межреберные мышцы. При этом стараются не повредить париетальную плевру. Иглу продвигают по межреберному промежутку и выводят на кожу. В местах выхода лигатуры на коже фиксируют марлевые шарики, смоченные спиртом.

Таким образом прошивают ткани межреберных промежутков в проекции реберного окна над каждым фрагментом сломанного ребра (или через одно). Затем укладывают шину так, чтобы ее рама сверху и внизу опиралась на неповрежденные ребра, а раздвижные штанги пересекали реберное окно сверху вниз. Концы каждой лавсановой лигатуры подвязывают к противоположным штангам шины. При этом, используя резиновые тяги, фиксируют реберное окно так, чтобы оно не западало в фазу вдоха. Таким образом добиваются того, чтобы реберное окно смещалось при дыхании вместе с шиной, опирающейся на неповрежденные ребра, т.е. синхронно с грудной стенкой. Проведенные описанным выше способом лигатуры можно фиксировать к пластмассовой шине.

Помимо достоинств, этот способ имеет и определенные недостатки. При использовании пластмассовой шины трудно дозировать степень натяжения лигатур. При малейшем их прорезывании выявляется несостоятельность фиксации. Кроме того, пластмассовая шина закрывает доступ к грудной клетке и затрудняет уход за системой вытяжения.

Следует отметить, что шинирование реберного окна может быть применено и при оказании квалифицированной медицинской помощи, а при наличии соответствующего оснащения и условий — в качестве первой врачебной помощи.

Иммобилизация **переднего билатерального реберного окна** (множественные переломы ребер по парастернальным линиям с флотацией грудинного комплекса) может быть достигнута скелетным вытяжением за грудину. При этом из небольших кожных разрезов под грудину заводят бранши специальной конструкции или захватывают грудину с боков щипцами типа пулевков,

вывешивая груз на системе блоков в направлении тяги, перпендикулярном плоскости передней грудной стенки.

Срок фиксации ребер при флотирующих переломах составляет 2—3 нед. Из оперативных методов фиксации реберного «окна» наибольшее распространение получил экстраплевральный остеосинтез ребер. Считается достаточным остеосинтез наиболее мобильных фрагментов ребер.

Этапы операции: разрез проводят по ходу ребра, мышцы над переломом туго расслаивают, распатором освобождают отломки ребра от надкостницы, с помощью однозубых крючков сопоставляют отломки ребер, под них проводят упорную планку сшивающего аппарата. Винтом аппарата сжимают концы отломков и прошивают их скобками. Можно фиксировать переломы накостными пластинами, укладываемыми по наружной поверхности ребра.

При переломах ребер в их хрящевой части можно соединять отломки с помощью лавсановой нити.

Для остеосинтеза ребер металлическими спицами применяют специальный направитель. Рану послойно ушивают наглухо.

Лечение при **переломах грудины**. Как правило, применяется консервативное лечение. Производят анестезию области перелома или (при переломах со смещением) загрудинную новокаиновую блокаду.

При переломах без смещения отломков пострадавшего укладывают на кровать со щитом в положении на спине, назначают анальгетики. При переломах со смещением отломков производят репозицию путем переразгибания позвоночника. В тех случаях, когда репозиция не удастся, показаны открытое вправление отломков и остеосинтез двумя перекрещивающимися спицами Киршнера. При клинической картине ушиба органов переднего средостения, ушиба сердца назначают ингаляцию кислорода, кардиотропные препараты, переливание высокомолекулярных декстранов. Об эффективности лечения в таких случаях судят по динамике ЭКГ, общему состоянию больного.

При сотрясении, сдавлении груди и синдроме травматической асфиксии лечение должно быть направлено на купирование болевого синдрома и сердечно-легочной недостаточности. Обезболивание — вагосимпатическая блокада, при Переломах ребер — проводниковая новокаиновая блокада. По показаниям возможно проведение лечебного наркоза. Назначают ингаляцию кислорода, дыхательные analeптики, сердечно-сосудистые средства, антибиотики. Большое значение придают санации трахеобронхиального дерева, для чего аспирируют слизь и мокроту, искусственно вызывают кашель. В тяжелых случаях проводят бронхоскопию с аспирацией мокроты.

Наиболее частым осложнением является пневмония. Поэтому проводят профилактику данного осложнения.

Лечение при пневмотораксе. Как правило, специальное лечение, заключающееся при **закрытом пневмотораксе** прежде всего в пункции или дренировании плевральной полости с целью ранней и полной аспирации воздуха, проводится при среднем, большом или тотальном пневмотораксе. Пункцию плевральной полости производят в типичных точках. Критерием адекватности

пункционного лечения является расправление легкого. Проводится интенсивная антибиотикотерапия. Назначают спазмолитики, бронхолитики, отхаркивающие препараты, проводят дыхательную гимнастику. Как правило, с 5—7-го дня состояние больных с закрытым пневмотораксом прогрессивно улучшается. Уменьшаются и исчезают признаки легочно-сердечной недостаточности.

При *открытом пневмотораксе* основным в лечении является операция герметизации плевральной полости, которая производится при оказании квалифицированной хирургической помощи. Если ранее эта операция не была выполнена, его направляют в операционную в первую очередь по жизненным показаниям.

Очень важным лечебным мероприятием в лечении всех видов пневмоторакса (как при консервативном лечении, так и после торакотомии) является дренирование плевральной полости с активной аспирацией содержимого. Показаниями к дренированию плевральной полости являются напряженный, клапанный пневмоторакс, невозможность расправления легкого при пункциях, развитие нагноения в плевральной полости.

После полного расправления легкого и при отсутствии поступления воздуха по дренажу и, следовательно, в плевральную полость, что свидетельствует о «слипании» краев раны легкого, дренаж удаляют. Торакотомия показана при безуспешности консервативного лечения (расправления легкого) в течение 3—5 дней. В тех случаях, когда имеются обширные повреждения легкого и активный дренаж неэффективен (не удастся вообще расправить легкое), торакотомия показана уже в первые часы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Перечислите основные виды травм груди?
2. Что такое пневмоторакс?
3. Перечислите клинические признаки гемопневмоторакса?
4. Назовите этапы реанимации при проникающих травмах груди?
5. Когда показано дренирование плевральной полости?

Тема 9.

Повреждения живота

1. Классификация повреждений живота
2. Клиническая картина, диагностика повреждений живота
3. Первая неотложная помощь
4. Квалифицированная помощь в клинике

Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства являются тяжелейшими и чрезвычайно опасными для жизни. При любом повре-

ждении органов брюшной полости и забрюшинного пространства существует реальная опасность смертельного исхода. Если больному с повреждением органов брюшной полости не оказана своевременно полноценная хирургическая помощь, то летальный исход становится почти неизбежным.

Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства имеют следующие особенности: частое, быстрое развитие опасных для жизни тяжелых осложнений (шок, кровопотеря, перитонит), сложность и ответственность диагностики, зависимость исходов травмы от сроков оперативных вмешательств в часах, сложность и ответственность операций.

Повреждения органов живота разделяются на закрытые и открытые. Характер и тяжесть закрытой травмы живота связаны с силой удара. При этом повреждения могут ограничиться только брюшной стенкой (разрывом мышц, апоневроза, кровеносных сосудов, кровоизлиянием в забрюшинное пространство) или вызвать повреждение внутренних органов.

Травмы паренхиматозных органов делят на повреждения с нарушением капсулы (трещины, разрывы, размозжения) и без нарушения целостности капсулы (центральные, подкапсульные гематомы печени, селезенки, поджелудочной железы, почки).

Закрытые повреждения живота часто осложняются шоком. При изолированных повреждениях живота он наблюдается в 60—70% случаев, при сочетанных повреждениях — в 80—85%.

Кровоизлияния в брюшную полость различной величины встречаются у 80% пострадавших с повреждением органов живота.

2. Клиническая картина, диагностика повреждений живота

Клинические проявления повреждений живота многообразны и весьма вариабельны. Некоторые органы расположены внутрибрюшинно, другие покрыты брюшиной частично или расположены за брюшиной, поэтому травма может не проявляться перитонеальными признаками. Клиническая симптоматика обусловлена временем, прошедшим с момента травмы. Перитонеальные симптомы могут появляться не сразу, а спустя несколько часов после повреждения. Перитонеальные симптомы и их интенсивность изменяются, как известно, в разные фазы перитонита. Наблюдается разница в клинической картине при изолированных повреждениях паренхиматозных и полых органов. При кровотечении в брюшную полость и забрюшинное пространство преобладают признаки острой кровопотери, местные симптомы при этом не выражены. Наоборот, при повреждении полых органов, если они расположены интраперитонеально, местные перитонеальные признаки выражены четче, но они могут отсутствовать, если повреждение произошло во внебрюшинной части. Поскольку повреждения органов живота довольно часто бывают множе-

ственными, определить, какой или какие органы повреждены, чрезвычайно трудно. Однако это обстоятельство не имеет существенного значения.

При выработке лечебной тактики необходимо, прежде всего, определить показания к оперативному вмешательству.

В экстремальных условиях время для диагностики повреждений живота весьма ограничено. Требуется методический подход, определенная последовательность действий врача.

Исследуется *пульс*, его частота и наполнение. Как правило, отмечается тахикардия, которая тем значительнее, чем тяжелее ранение и кровопотеря; определяют частоту, ритм и глубину *дыхания*.

Далее осматривают *язык*. Обычно у пострадавшего с повреждением живота отмечают сухость языка различной степени и наличие налета (беловатого, коричневого). После этого приступают к выявлению *местных симптомов*. Если имеется открытая травма, уточняют локализацию раны (ран), отделяемое ее и выясняют, нет ли выпадения внутренних органов (петель кишки, сальника). Если это имеет место, то диагноз, естественно, становится совершенно ясным. Однако следует заметить, что выпадение внутренностей при проникающих ранениях живота наблюдается лишь у 11 % раненых. Затем проверяют участие брюшной стенки в акте дыхания. При повреждении органов брюшной полости передняя брюшная стенка или не участвует в акте дыхания, или ее движения ограничены. Этот симптом является очень важным. Только при выполнении всех указанных действий приступают к осторожной пальпации. При этом выясняют степень ригидности передней брюшной стенки и ее напряжение в отдельных областях. Выслушивают перистальтику кишечника (не менее одной минуты). Затем приступают к перкуссии живота для выявления наличия жидкости (крови, экссудата) в брюшной полости. Если нарушено самостоятельное мочеиспускание, производят катетеризацию мочевого пузыря. Обращают внимание на количество выделенной или выпущенной мочи. Моча оценивается макроскопически.

Наличие дизурических явлений наблюдается не только при повреждениях мочевого пузыря и уретры, но и при повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства диагностируются значительно труднее, чем открытые, так как при закрытых повреждениях достоверные клинические признаки отсутствуют, а информативность косвенных классических клинических симптомов далеко не стопроцентная.

Нередко травма только брюшной стенки может манифестировать повреждения внутренних органов.

Особое место занимают *забрюшинные повреждения*, сопровождающиеся массивными кровоизлияниями в забрюшинное пространство. Тяжесть состояния больного, наличие симптомов раздражения брюшины, довольно резкое напряжение мышц живота, частый пульс, падение артериального давления дают полную картину внутрибрюшного повреждения, поэтому дифференци-

ровать забрюшинные повреждения от внутрибрюшинных чрезвычайно трудно. Лапароцентез, и особенно лапароскопия, позволяют уточнить диагноз.

Без использования этих методов чаще всего истинный диагноз устанавливается во время лапаротомии.

Дифференциально-диагностические трудности увеличиваются, когда **повреждения живота сопровождаются переломами** ребер, тазовых костей. Еще более усложняется диагностика при сочетанных повреждениях живота и других областей тела (черепа, груди, позвоночника, таза).

Кроме того, они утяжеляют состояние больных и значительно повышают летальность.

Подозрение на травму органов брюшной полости должно возникнуть, когда тяжесть состояния пострадавшего нельзя объяснить другими локализациями повреждений.

При минимальном подозрении на повреждение органов брюшной полости даже при отсутствии многих типичных локальных симптомов показан лапароцентез, а еще лучше лапароскопия. Лапароцентез (пункция брюшной полости) является простым и безопасным методом экспресс-диагностики, доступным широкому кругу врачей. Время, которое затрачивается на его выполнение, исчисляется 5—10 мин. Информативность составляет 85—90%. Он не утяжеляет состояние больного и может быть произведен при любом состоянии (шок, геморрагический коллапс). Диагностическая лапаротомия как самый достоверный метод диагностики применяется в том случае, когда у хирурга остается сомнение, имеется ли повреждение внутренних органов или нет. Она должна быть последним звеном в цепи диагностического поиска.

Необходимость диагностической лапаротомии возникает при сочетанных и множественных повреждениях, когда клинические и другие методы исследования не позволили достоверно исключить внутрибрюшные повреждения как причину и источник травматического шока или геморрагического коллапса или когда тяжелое состояние больного нельзя объяснить тяжестью повреждений других областей тела. Возможна и другая ситуация. Больной находится в удовлетворительном состоянии и наблюдается с периодическими подробными осмотрами, включая и дополнительные методы исследования. Это должно проводиться у раненых в живот не более 2 ч. После этого срока, если сомнения в правильности диагноза остаются, показана диагностическая лапаротомия.

Диагностика проникающих ранений живота у большинства пострадавших более легкая, чем диагностика закрытых повреждений. Однако иногда диагностика проникающих ранений бывает затруднительной. Наблюдаются случаи, когда на первый взгляд «невинная» ранка на спине, ягодице и даже на бедре оказывалась проникающей в брюшную полость и не распознанное своевременно проникающее ранение в живот приводило к гибели больного.

Даже точечная ранка на брюшной стенке может быть проникающей в брюшную полость.

Трудность заключается в исследовании глубины раневого канала и его направления.

Такие дополнительные методы диагностики, как лабораторные, рентгенологические, радиоизотопные и др.

3. Первая неотложная помощь

Оказание первой помощи пострадавшим с повреждениями живота имеет ряд особенностей.

Прежде всего, при подозрении на повреждение органов брюшной полости категорически запрещен прием пищи или жидкости *per os*. Поэтому исключается как прием любых таблетированных препаратов (антибиотиков, антидотов), так и питье. Более того, при повреждении органов брюшной полости обычно пострадавшие ощущают сильную жажду.

Обезболивание при повреждениях органов брюшной полости, часто сопровождающихся шоком, следует начинать как можно раньше. Опасения, что в дальнейшем могут возникнуть диагностические трудности в связи с введением наркотических анальгетиков, не имеют серьезного обоснования. При проникающих ранениях живота имеются достоверные признаки повреждения, и необходимость оперативного вмешательства (вне зависимости от степени выраженности болевого синдрома) не подвергается сомнению.

Наложение асептической повязки может сопровождаться трудностями при эвентрации внутренних органов.

Выпавшие из раны внутренние органы ни в коем случае нельзя вправлять в брюшную полость!

Это недопустимо по двум причинам. Во-первых, при таком вправлении происходит дополнительное инфицирование брюшной полости, а во-вторых, попытки вправления без адекватной анестезии (наркоза) неизбежно приведут к развитию тяжелейшего шока, который может закончиться гибелью пострадавшего.

Вместе с тем выпавшие в рану внутренние органы должны быть изолированы от внешней среды. При накладывании марлевой асептической повязки необходимо помнить, что при подсыхании марля плотно прилипает к кишке, что в дальнейшем, при попытке сделать перевязку, приведет к ее десерозированию на значительной площади.

Повязку, наложенную на центрированные органы брюшной полости, необходимо постоянно поддерживать во влажном состоянии.

Желательно смачивать повязку стерильными солевыми растворами, но при их отсутствии допустимо пользоваться обыкновенной водой.

Выпавшие внутренности особенно нуждаются в полноценной иммобилизации. Однако наложение плотной циркулярной повязки заведомо вызовет их сдавление и некроз. Чтобы предохранить их от сдавления, на переднюю брюшную стенку накладывается ватно-марлевое (или сделанное из одежды)

кольцо, которое окружает и защищает выпавшие внутренности, а уже затем поверх этого кольца плотно накладывается циркулярная повязка.

Транспортировка пораженного с повреждением живота должна быть максимально щадящей, так как она является для него серьезным испытанием.

4. Квалифицированная помощь в клинике

Пострадавших с продолжающимся внутренним кровотечением немедленно направляют в операционную, где производится остановка внутреннего кровотечения на фоне интенсивной противошоковой терапии.

Диагноз повреждения органов брюшной полости является показанием к неотложной операции, немедленность которой в значительной степени возрастает при внутрибрюшном кровотечении. Ранние операции являются главным условием благоприятного исхода.

Длительное ожидание операции более опасно, чем эвакуация.

Предоперационная подготовка зависит от общего состояния раненого и от характера ранения. При внутреннем кровотечении сразу устанавливается капельница и начинается переливание крови и кровезаменителей. При декомпенсированном шоке перед операцией проводят комплексную противошоковую терапию. Струйное или капельное переливание крови и кровезаменителей следует продолжать во время операции, а при большой кровопотере — и после нее. Проведение противошоковых мероприятий не всегда следует, во что бы то ни стало продолжать до полного выведения из шока. У ряда раненых состояние шока может поддерживаться и даже усугубляться кровотечением в брюшную полость, раздражением брюшины желудочным или кишечным содержимым, желчью. Кроме того, откладывание операции способствует развитию разлитого перитонита.

Вместе с тем, если жизненных показаний к неотложному вмешательству у раненого с повреждением органов живота в состоянии шока нет, торопиться с оперативным вмешательством не следует. Час — два (не более!), потраченные перед операцией на нормализацию нарушенных жизненно важных функций организма, не уменьшают, а увеличивают шансы на благоприятный исход.

Противошоковые мероприятия начинают с создания покоя, согревания пострадавшего (не обогревания!), оксигенотерапии, внутривенного переливания крови и кровезаменителей. При декомпенсированном шоке целесообразным может быть переливание крови, внутривенное капельное введение норадреналина, мезатона, глюкозы с комплексом витаминов. Следует учитывать, что проведение противошоковой терапии у пострадавших с повреждением органов живота не может продолжаться долго.

Опасность развития разлитого перитонита сокращает время проведения противошоковых мероприятий до 2 ч.

Если при активной противошоковой терапии не нормализуется гемодинамика и остается нестабильной, это свидетельствует о необратимом шоке или продолжающемся внутрибрюшном кровотечении. При необратимом шоке исход оперативного вмешательства неблагоприятный. При продолжающемся кровотечении есть шанс спасти раненого. В дифференциальной диагностике врачу существенную помощь окажет лапароцентез.

Нарастающая кровопотеря является показанием к незамедлительному оперативному вмешательству.

Оперативное вмешательство наиболее безопасно при устойчивом систолическом давлении.

Лапаротомию предпочтительно производить под интубационным наркозом с применением релаксантов. По времени она должна занимать 1,5—2 ч. За это время необходимо выполнить все вмешательства на поврежденных органах. Такие жесткие условия диктуются особой обстановкой на этапах медицинской помощи, когда в противошоковой палате в приемно-сортировочном отделении ожидают операции другие раненые. Разрез брюшной стенки при лапаротомии должен обеспечить возможность детального осмотра всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Если нужно, срединный разрез может быть расширен вверх и вниз и дополнен поперечным разрезом вправо или влево. При полной уверенности, что повреждение органов брюшной полости ограничивается определенной областью, применяют поперечный разрез выше или ниже пупка с пересечением прямой мышцы живота. Разрезы, параллельные реберной дуге, применяются, когда диагноз повреждения (изолированного) печени или селезенки не вызывает никаких сомнений.

Оперативное вмешательство при повреждениях органов живота сводится к остановке кровотечения, ревизии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, введению осушающих тампонов, собственно оперативному вмешательству на органах, туалету брюшной полости, зашиванию брюшной стенки.

После вскрытия брюшной полости для выявления характера повреждений и составления плана операции обязателен последовательный осмотр ее органов.

Если в брюшной полости обнаруживают кровь, необходимо, прежде всего, удалив ее тампонами или аспиратором, отыскать источник кровотечения и остановить его.

Чаще всего причиной кровотечения бывают повреждения печени, селезенки, брыжеечных сосудов и почки. При кровотечении из печени или селезенки, если доступ недостаточен, к срединному разрезу следует добавить поперечный.

Если операция по поводу продолжающегося внутрибрюшного кровотечения начата на фоне декомпенсированного шока, то после выполнения ее основного этапа — обнаружения источника кровотечения и гемостаза, — операция должна быть приостановлена, пока на фоне продолжающейся массивной инфузионно-трансфузионной терапии не будет стабилизирована гемодинамика. Только после этого можно продолжить и завершить операцию. Следование

этому правилу позволяет значительно уменьшить число летальных исходов у пострадавших с тяжелой кровопотерей, оперированных по жизненным показаниям.

При повреждении печени, если нет угрожающего кровотечения, предпочтительнее произвести временную тампонаду. Поврежденную селезенку удаляют после пережатия ножки. Если ни печень, ни селезенка не являются источником кровотечения, следует обследовать печеночно-дуоденальную связку, поджелудочную железу, брыжейку тонкой и толстой кишки, область почки. В ходе ревизии последовательно производят новокаиновую блокаду рефлексогенных зон и введение больших марлевых тампонов во все отлогие места брюшной полости. Они остаются в ней в течение всей операции, чем достигается полное осушение брюшной полости и предупреждается загрязнение ее при манипуляциях. При загрязнении брюшной полости содержимым полых органов нужно очистить ее марлевыми салфетками или аспиратором.

Ревизию органов брюшной полости необходимо производить быстро и нежно, стараясь не допускать эвентрации кишечника. Ревизия начинается с желудка, причем через желудочно-ободочную связку обследуют заднюю стенку желудка, двенадцатиперстную кишку и поджелудочную железу. Затем петли тонкой кишки последовательно извлекают, осматривают и погружают обратно. Обнаружив повреждение, петлю, кишки окутывают влажной марлевой салфеткой и зажимают мягким зажимом, временно оставляют на брюшной стенке, продолжая ревизию. Особенно тщательно надо осматривать места прикрепления кишки к брыжейке и участки стенки с минимальным изменением.

Если обнаружен подозрительный на повреждение участок кишки, необходимо не только тщательно осмотреть его, но и проверить, не просачивается ли через него кишечное содержимое. Небольшой кровянистый густок на стенке кишки может закрыть раневое отверстие, при этом надо зажать петлю кишки выше и ниже подозрительного места, посмотреть, не просачивается ли кишечное содержимое. Субсерозную гематому стенки кишки следует вскрыть, под ней может оказаться ранка.

Раненые в живот плохо переносят резекции и экстирпации органов.

Резекцию тонкой кишки допустимо производить только при множественных ранениях, расположенных близко друг к другу, при обширных разрывах кишечной стенки или отрывах кишки от брыжейки. Резекция тонкой кишки заканчивается у раненых летальным исходом в полтора раза чаще, чем у тех, которым производилось простое ушивание раны кишки. Чем больше размер резецируемого участка кишки, тем выше летальность. Например, если резецировалось меньше 50 см тонкой кишки, то выживали 78% раненых, а резекция более 50 см сопровождалась летальностью в 78% случаев. Уместно заметить, что резекция кишки должна производиться в пределах здоровой, жизнеспособной стенки. Наложение швов на сомнительную по жизнеспособности стенку кишки создает реальную угрозу их несостоятельности. Кишечный анастомоз накладывается по типу «конец в конец».

Особого внимания требует ревизия толстой кишки, так как не всегда легко распознать повреждение печеночного и селезеночного изгибов, а также забрюшинных отделов. Для ревизии необходимо рассечь брюшину по наружному краю кишки и широко обнажить подозрительную область. Поврежденные участки ограничивают тампонами. Ревизию заканчивают осмотром прямой кишки и мочевого пузыря. Затем по плану, составленному в процессе ревизии, производят ликвидацию последствий повреждений органов живота. Выбирают наиболее простые оперативные вмешательства с наименьшей затратой времени на них. Единичные отверстия в стенке желудка или тонкой кишки зашивают двухрядными швами в поперечном направлении.

Повреждения ободочной кишки, не превышающие 1 см, в большинстве случаев ликвидируют ушиванием трехрядными швами. После ушивания ран ободочной кишки рекомендуется накладывать временную цекостому или трансверзостому с отведением кишечного содержимого и разгрузкой тем самым поврежденного участка кишки и наложенных швов. При обширных или множественных повреждениях весь пораженный участок, не резецируя, выводят и фиксируют к передней брюшной стенке. Если состояние пострадавшего позволяет выполнить большой объем операции, поврежденный участок резецируют и оба конца кишки выводят в виде колостом. При ранениях внебрюшинных отделов толстой кишки накладывают колостому и дренируют забрюшинное пространство через отдельный разрез.

При одновременном ранении прямой кишки и мочевого пузыря накладывают искусственный задний проход и мочепузырный свищ.

Все отверстия в брыжейке тонкой и толстой кишки, а также дефекты брюшины должны быть ушиты.

Оперативное вмешательство при ранении печени может быть различным в зависимости от характера повреждения. При краевых ранениях производят экономное иссечение раны и наложение швов толстым кетгутом с фиксацией между ними сальника на ножке. Касательные поверхностные раны также зашивают кетгутowymi швами. Трещины печени ушивают на всю глубину с подведением к швам сальника. При сквозных и слепых ранениях осторожно очищают раневой канал от раневого детрита и тампонируют рану сальником. При обширных повреждениях, значительном кровотечении для немедленной остановки его следует ввести указательный палец левой руки в сальниковое (винслово) отверстие и между ним и большим пальцем сдавить печеночно-дуоденальную связку: кровотечение сразу резко уменьшается. Накладывать, даже временно, кровоостанавливающие зажимы на печеночно-дуоденальную связку не рекомендуется. В обширных огнестрельных ранах печени много детрита и полуразрушенных тканей. Поэтому необходима щадящая обработка такой раны. Попытка иссечения раны печени ножом приводит к усилению кровотечения. Достаточно осторожно иссечь ножницами размозженные, нежизнеспособные участки печеночной ткани и удалить из раны с помощью влажных марлевых тампонов кровяные сгустки, отторгнувшиеся участки и детрит. Если возможно ушить рану печени — это лучший вариант оператив-

ного вмешательства и ему надо отдать предпочтение перед всеми другими методами.

При значительных разрывах печени наиболее рациональным является наложение матрачного или П-образного шва. Шов на ткань печени следует накладывать большой круглой иглой, толстым предварительно смоченным кетгутом, отступя от края раны на 1,5—2 см. Поверхностные раны печени ушивают узловыми кетгутовыми швами. Если рана расположена высоко в области купола и труднодоступна, не следует во что бы то ни стало добиваться ее ушивания. Предпочтительнее в такой ситуации произвести гепатопексию или биологическую тампонаду и подвести марлевый тампон к ране печени. Введение тампона в рану печени допускается как крайняя мера, когда ничего другого сделать нельзя. Биологическая тампонада сальником для остановки паренхиматозного кровотечения является лучшим вариантом при ранении печени.

Как уже отмечалось, повреждение паренхиматозных органов, сосудов брыжейки сопровождается кровопотерей, объем которой трудно установить точно. Излившуюся кровь, которая, как правило, теряет способность к свертыванию, следует удалить электроотсосом. И, если нет противопоказаний, она должна быть реинфузирована. Техника реинфузии, показания и противопоказания. Реинфузия является безопасным, простым и эффективным методом восполнения кровопотери при кровотечении в брюшную полость. Она возможна у 20—30 % раненых с повреждением паренхиматозных органов живота и сосудов брыжейки.

По окончании операции в брюшной полости устанавливают дренаж для аспирации крови и раневого отделяемого.

Повреждения селезенки, как правило, отличаются обширностью повреждений, множественными разрывами, размозжением ткани, что является показанием к спленэктомии. Швы на капсулу селезенки с тампонадой сальником допустимо накладывать только при краевых повреждениях. Как только во время лапаротомии обнаруживают разрыв селезенки, пальцами левой руки сдавливают ножку, чтобы прекратить кровотечение. Затем производят осмотр и принимают решение о характере оперативного вмешательства. Показания к сохранению селезенки при огнестрельных ранениях следует строго ограничить небольшими поверхностными дефектами. После спленэктомии в левое поддиафрагмальное пространство устанавливают дренаж и выводят его через дополнительный разрез брюшной стенки слева, сбоку, для аспирации раневого отделяемого и контроля кровотечения на 2—3 сут.

Перед зашиванием операционной раны после лапаротомии брюшную полость повторно очищают от содержимого и крови. Если нет показаний для тампонады брюшной полости, операционную рану зашивают послойно наглухо до кожи. На кожу обычно накладывают первично-отсроченные (провизорные) швы. Брюшную стенку не зашивают наглухо при следующих ситуациях:

- не вполне надежное закрытие ран полых органов;
- не вполне надежная остановка кровотечения;

- значительное загрязнение брюшной полости кишечным содержимым;
- возможность желчеистечения;
- повреждение поджелудочной железы;
- неушитые дефекты париетальной брюшины;
- гнойный разлитой перитонит;

— когда полость гнойника открывается в брюшную полость. Дренирование и тампонада, хотя и обеспечивают свободное дренирование брюшной полости, вместе с тем таят в себе опасность образования пролежня кишки, эвентрации, возникновения частичной кишечной непроходимости, а также формирования в дальнейшем послеоперационных грыж.

В послеоперационном Проводятся мероприятия, направленные на предупреждение и лечение осложнений. Прежде всего, необходимо полностью вывести пострадавшего из шока. Проводится интенсивная терапия, направленная на восстановление ОЦК, белкового и электролитного баланса; нормализацию деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем; коррекцию развившихся гипоксии, гиперкапнии, ацидоза. Осуществляется динамическое наблюдение для своевременного выявления таких ранних осложнений, как повторное внутрибрюшное кровотечение, несостоятельность кишечных швов, требующих немедленной повторной операции.

В первые двое суток после проникающего ранения в живот основными причинами смертельных исходов на первых этапах медицинской помощи являются шок и кровопотеря. На последующих этапах — перитонит и пневмония.

Назначают обезболивающие, сердечно-сосудистые средства; переливают кровь, кровезаменители, проводят оксигенотерапию, вводят 20—40% раствор глюкозы с комплексом витаминов, проводят разгрузку желудочно-кишечного тракта, устанавливая желудочный зонд по соответствующим показаниям.

Необходимость назначения антибиотиков и сульфаниламидных препаратов особенно велика у пациентов с перитонитом и у больных старческого возраста с целью профилактики и лечения пневмонии. Во время операции и в первые 5—7 дней после нее при перитоните предпочтение отдается введению антибиотиков широкого спектра действия. У больных с местным ограниченным перитонитом в связи с возможностью распространения воспалительного процесса по брюшине целесообразно использовать дробное внутрибрюшинное введение антибиотиков в сочетании с внутримышечным назначением тех же препаратов в течение 3—5 дней после операции. Раневой перитонит при адекватном оперативном вмешательстве может стихнуть, но может и прогрессировать. Поэтому предпринимаются профилактические меры: введение через дренажные трубки антибиотиков, а иногда — проведение лаважа.

После лапаротомии у больных нередко возникает атония желудка и кишечника, проявляющаяся метеоризмом и рвотой, задержкой газов. Чаще всего атония желудочно-кишечного тракта является признаком перитонита, но иногда является результатом травматичности оперативного вмешательства.

При длительном парезе кишечника, сопровождающемся резким вздутием живота, рвотой, вводят тонкий желудочный зонд через нос, проводя комплекс

мероприятий, стимулирующих перистальтику кишечника: прозерин, питуитрин, гипертонический (10—20%) раствор поваренной соли; назначают гипертонические клизмы, устанавливают газоотводную трубку, производят парафральной блокаду по Вишневскому. После безуспешных попыток стимуляции перистальтики рекомендуют наложение энтеростомы или цекостомы.

При возникновении эвентрации после оперативного вмешательства необходимо срочно вправить кишечник в брюшную полость и ушить брюшную стенку толстым шелком через все ее слои.

Для облегчения диагностики и контроля состояния пациентов при оказании специализированной помощи используется рентгеновское оборудование, УЗИ-диагностика, методики лабораторного контроля.

Вопросы для самоконтроля:

1. Каковы клинические признаки перитонита?
2. Назовите этапы исследования животного с травмой живота?
3. Что такое острый живот?
4. Назовите основные показания для проведения парацентеза?
5. Что такое перинитоальный лаваж?

Тема 10.

Термические ожоги

1. Местные изменения при ожогах
2. Ожоговая болезнь
3. Оказание неотложной помощи пострадавшим при термических ожогах
4. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

При термическом ожоге в первую очередь поражаются кожа и слизистые оболочки. Вместе с тем следует различать местные и общие изменения при ожогах.

Местные изменения характеризуются глубиной и площадью поражения.

I степень — эритема, поражение в пределах эпидермиса.

II степень — отслойка эпидермиса.

III степень — поражение дермы:

IIIА степень — с частичным сохранением эпителиальных элементов кожи; IIIБ степень — с полным поражением эпителиальных элементов кожи.

IV степень — поражение кожи с подлежащими тканями (клетчатка, фасция и т. д.) до тотального обугливания.

При I—II степени ожога некроза тканей нет. Морфологические изменения при этом не отличаются от картины асептического воспаления с парезом капилляров, повышением проницаемости их стенок, отеком зоны поражения.

Поражение III—IV степени сопровождается гибелью тканей, или некрозом. Существенное отличие III степени ожога от ШБ— IV степеней состоит в том, что при последних погибают все эпителиальные элементы кожи, и эпителизация с дна раны в этих случаях невозможна. Поэтому никогда не происходит самостоятельного заживления (без кожной пластики) без образования рубца.

При повреждении III степени частично сохранен ростковый слой кожи. Неповрежденными оказываются и эпителиальные придатки кожи: протоки потовых, сальных желез, волосяные фолликулы, которые в дальнейшем также являются источником островковой эпителизации. Иными словами, ожоги III степени эпителизируются со дна раны, и может произойти самостоятельное заживление без образования рубца.

В прогностическом плане по способности самостоятельного полноценного заживления все ожоги делят на две группы: **поверхностные** (I—III степени) и **глубокие** (ШБ—IV степени). При поверхностных ожогах может произойти самостоятельное (без операции) полноценное заживление, т. е. без образования рубца. При глубоких ожогах не происходит полноценного самостоятельного заживления: без кожной пластики образуется более или менее грубый рубец.

Клиническое распознавание глубины поражения основано на следующих признаках.

Гиперемия и инфильтрация кожи при сохраненной чувствительности характерна для I степени поражения.

Пузыри, образующиеся сразу после повреждения или спустя некоторое время, характерны для II и III степени ожога.

При II степени пузырь небольшой и ненапряженный. Содержимое его жидкое, слегка опалесцирующее или светло-желтое. Внешняя сторона пузыря — базальный слой эпидермиса. После снятия пузыря обнажается ростковый слой эпидермиса розового цвета. Прикосновение к нему шариком со спиртом резко болезненно, в этом случае говорят о положительной спиртовой пробе.

Для ожога III степени характерны крупные напряженные пузыри. Часто пузыри разрушены. При ожогах III степени содержимое пузырей желеобразное, насыщенно-желтого цвета. Дно пузыря влажное, розовое. Чувствительность его часто снижена. Спиртовая проба уже не вызывает резких болей — сомнительная спиртовая проба.

Для ШБ степени характерно геморрагическое содержимое пузыря. После снятия такого пузыря дно ожоговой раны сухое, тусклое, белесоватое или с мраморным рисунком. Чувствительность дна раны резко снижена или полностью отсутствует. Спиртовая проба отрицательная.

Таким образом, при дифференциальной диагностике II, IIIA, IIIB степени поражения ориентируются на размеры пузыря, его напряженность и содержимое, вид и чувствительность дна ожоговой раны. Так, спиртовая проба при II степени резко положительная, при IIIA степени — сомнительная, а при IIIB степени — отрицательная.

Некроз тканей характерен для III и IV степени поражения. Возможно образование влажного или сухого некроза.

Влажный некроз появляется при действии сравнительно невысокой температуры, поэтому нехарактерен для глубоких ожогов. Клинически при влажном некрозе отмечают мраморность или пожелтение кожи, ее отечность, пастозность.

Сухой некроз образуется при воздействии высокой температуры. Он характерен для более глубоких повреждений. Клинически он проявляется в виде плотного струпа бурого или черного цвета, который через несколько дней после травмы приобретает четкие границы. Струп выявляется по изменению цвета кожи, ригидности тканей и отсутствию чувствительности.

Струп при IIIA степени чаще светло-желтого, серого или коричневого оттенков; при IIIB степени — более ригидный и темный, желтый, серый или имеет все оттенки коричневого; при IV степени — коричневый или черный, ригидный. Следует отметить, что дифференциальная диагностика глубины поражений со струпом в первые дни после травмы затруднена и чаще всего носит предположительный характер. Особенно трудна дифференциальная диагностика IIIA и IIIB степени. В этих случаях окончательный диагноз иногда можно поставить после отторжения струпа по островковой эпителизации дна раны (IIIA степень) или ее отсутствию (IIIB—IV степени).

Уточнению диагноза на ранних этапах может помочь правильная оценка действующей температуры и продолжительности влияния травмирующего агента. Следует помнить, что менее горячий травмирующий агент может привести к более глубокому поражению при значительной экспозиции. Так, например, длительное воздействие горячего водяного пара, как правило, приводит к более глубоким ожогам, чем мгновенная вспышка света с температурой в сотни градусов Цельсия. Самые тяжелые ожоги возникают при сочетании длительной экспозиции и высокой температуры. Ярким подтверждением тому являются повреждения напалмом, которые более чем в 80 % случаев приводят к глубоким ожогам.

Тяжесть повреждения определяется не только глубиной, но и площадью, и локализацией ожога.

Если при лечении ожоговой раны имеет значение ее абсолютный размер, то тяжесть состояния оценивают по относительной площади поражения в процентах.

Среди множества методов определения **площади поражения** в неблагоприятных условиях более всего подходят метод ладони и правило девяток.

Правило девяток состоит в том, что относительная площадь отдельных участков тела примерно равна величине, кратной девяти. Согласно этому пра-

вилу, площадь головы и шеи примерно равна 9%, руки — 9%, передней, как и задней поверхности туловища — 2 раза по 9%, ноги — 2 раза по 9%. Правило девяток как самостоятельный метод более всего подходит для определения площади ограниченных сливных поражений: вся рука, голень и стопа и т. д.

Метод ладони предусматривает, что площадь ладони взрослого пациента составляет около 1% всей площади его тела. Самостоятельно метод ладони используется при определении небольших участков поражения и субтотальных ожогах. В последнем случае определяют площадь неповрежденных участков в процентах и вычитают эти цифры из 100.

Обычно ожог напоминает географическую карту — участки поражения чередуются со здоровыми. В этом случае пользуются комбинацией описанных методов: по правилу девяток определяют площадь пораженного сегмента, а затем вычитают площадь неповрежденных участков, выявленную методом ладони. Например, при ожоге задней поверхности туловища (18 %) методом ладони (1%) выявлено 6% неповрежденных участков спины (6 ладоней). В этом случае площадь ожога составит $18 - 6 = 12\%$.

туловища и ног.

Влияние **локализации** ожога на тяжесть поражения несомненно. При равной площади и глубине поражения ожог головы протекает значительно тяжелее, чем ожог ног. Особенно усугубляет состояние пострадавшего ожог дыхательных путей.

Ожог дыхательных путей оказывает такое же воздействие, как глубокий ожог кожи площадью 10—15%.

Среди других факторов, влияющих на тяжесть поражения, следует в первую очередь назвать сопутствующие повреждения (комбинированные поражения), возраст больных, эмоциональный фон и адекватность терапии.

Несмотря на обилие факторов, влияющих на тяжесть поражения, следует стремиться правильно прогнозировать тяжесть ожога и его исход. Наиболее простым приемом прогнозирования тяжести и исхода ожога у взрослых является **правило сотни** (правило Бо). Согласно этому правилу, **прогностический индекс (ПИ) определяют как сумму возраста пострадавшего и общей площади ожога.**

При этом ожог дыхательных путей (ОДП) учитывается как 10% поражения. Если полученная сумма (прогностический индекс) не превышает 60 — прогноз благоприятный. По данным литературы, летальность при индексе до 60 составляет около 1,1%. При индексе 61—80 прогноз относительно благоприятный, 81—100 — сомнительный, 101 и более — неблагоприятный. При индексе 101 и более летальность превышает 80%.

Прогностический **индекс Франка (ИФ)** определить значительно труднее, так как он предусматривает оценку не только общей площади ожога, но и отдельно площадь глубоких ожогов (ШБ — IV степени). Он используется для прогнозирования тяжести поражения и выбора методов лечения не только у взрослых, но и у детей. При определении ИФ каждый процент поверхностно г ожога учитывается как 1, а глубокого как 3. Если полученная в пересчете

сумма (ИФ) не превышает 30, то прогноз благоприятный, от 31 до 60 — относительно благоприятный, от 61 до 90 — сомнительный, 91 и более — неблагоприятный. Прогнозирование по индексу Франка на ранних этапах, даже при оказании врачебной помощи вряд ли осуществимо из-за технических трудностей диагностики глубины поражения. Однако индекс Франка имеет большое значение при оказании квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

2. Ожоговая болезнь

Совокупность общих изменений при ожогах называется ожоговой болезнью, в которой различают 4 фазы (периода):

- I фаза — ожоговый шок;
- II фаза — острая ожоговая токсемия;
- III фаза — септикотоксемия;
- IV фаза — реконвалесценция.

Ожоговый шок. Это острое патологическое состояние, продолжающееся обычно в течение 2—3 дней. Тяжелые нарушения гомеостаза обусловлены термическим воздействием на обширную поверхность кожи и подлежащих тканей.

В картине ожогового шока характерным и доминирующим симптомом является нарушение сосудистой проницаемости и микроциркуляции. Возрастающая сосудистая проницаемость и уменьшение скорости кровотока в микрососудах приводят к снижению объема циркулирующей крови (ОЦК) и появлению наиболее постоянных симптомов ожогового шока — гемоконцентрации и олигурии. Следует помнить, что при ожоговом шоке происходит выход плазмы из сосудистого русла во все органы и ткани. Всасывание же из них ограничено или практически отсутствует. Увеличение проницаемости сосудов в малом круге кровообращения приводит к нарушению газообмена в легких. Снижением ОЦК обусловлена циркуляторная гипоксия.

Снижение концентрации ферментов в результате перенасыщения плазмой тканей усиливает тканевую гипоксию. Таким образом, при ожоговом шоке имеют место все виды гипоксии, к которой особенно чувствительны головной мозг и почки. Гемоконцентрация является одной из ведущих причин гемокоагуляции. Возможны тромбозы сосудов и эмболии.

В отличие от травматического шока, артериальное давление не может считаться адекватным критерием тяжести ожогового шока.

Ожоговый шок может развиваться при нормальном, повышенном или пониженном артериальном давлении. Последний вариант является неблагоприятным прогностическим признаком.

Наиболее достоверные признаки ожогового шока — гемоконцентрация и олигурия вплоть до анурии.

Олигурия констатируется при почасовом диурезе менее 1 мл на 1 кг массы тела пациента. Однако эти симптомы непригодны для ранней диагностики в условиях массового поражения.

К легко выявляемым симптомам ожогового шока относятся следующие:

1. Возбужденное или заторможенное состояние. В тяжелых случаях сознание спутано или реже — отсутствует.
2. Тахикардия, одышка, уменьшение наполнения пульса. Отмечаются жажда, чувство голода, озноб или мышечная дрожь.
3. Неповрежденная кожа бледная, холодная на ощупь.
4. Признаки гипоксии: подергивание мышц, мраморность кожи рук и ног, акроцианоз.
5. Моча насыщенная, темная, бурого или черного цвета как проявление олигурии; может приобретать запах гари.

Рвота, метеоризм, задержка стула как признаки атонии пищеварительного тракта.

Каждый из этих симптомов не является достоверным признаком ожогового шока, однако их совокупность помогает его ранней диагностике.

Выявление и оценку шока по **площади и глубине поражения** проводят следующим образом: при ожоге площадью 15—20% или глубоких ожогах — 10% и более — обычно развивается шок.

При общей площади поражения не более 20% или глубоких ожогах до 10% развивается легкий ожоговый шок; от 20 до 40% (глубокие ожоги — не более 20%) — шок средней тяжести; при общей площади поражения 40—60% (глубокие ожоги — не более 40%) развивается тяжелый, а при более обширных повреждениях — крайне тяжелый ожоговый шок.

Острая ожоговая токсемия. При благоприятном течении ожогового шока и адекватном его лечении в течение первых 3—4 сут гемодинамика нормализуется, внутренняя плазмопотеря сменяется обильным всасыванием жидкости из тканей, что приводит к полиурии. Пациент выходит из шока.

Нормализация всасывания жидкости из тканей приводит к тому, что в кровяное русло поступают продукты распада, токсины и недоокисленные соединения. Это обуславливает начало II фазы ожоговой болезни — острой ожоговой токсемии. Интоксикация приводит к гипертермии, анемии, гипо- и диспротеинемии, метаболическому ацидозу. Для острой ожоговой токсемии характерны иммунологические изменения по типу аутоенсибилизации. У 25% больных уже с 3-го дня болезни обнаруживается транзиторная бактериемия.

Септикотоксемия. Интоксикация, начавшаяся во II фазе, продолжается и в фазе септико-токсемии, по мере отторжения струпа усиливается плазмопотеря. Нарастают анемия, диспротеинемия. Присоединяются инфекционные осложнения. Возможна септикопиемия и развитие сепсиса. Пневмония является частым осложнением всех фаз ожоговой болезни.

Суточная потеря белка в III фазе у тяжелообожженных с учетом гнойного экссудата достигает 200 г. При содержании белка в сыворотке крови 40 г/л и менее резко снижается иммунологическая реактивность больных. Замедляют-

ся или полностью прекращаются процессы репаративной регенерации в ране. Развивается ожоговое истощение, для которого характерны общая ареактивность, деструктивные изменения пищеварительного тракта (эрозии и язвы, приводящие к кровотечению), печени и других органов. Масса тела больного уменьшается на 20—40%. Рана приобретает фантомный вид, иногда сливается с образующимися пролежнями, приобретая гигантские размеры — рана «съедает» больного.

Учитывая условное деление острой ожоговой токсемии и септикотоксемии, многие авторы объединяют их в одну общую фазу — инфекционно-токсическую и рассматривают ожоговое истощение в качестве самостоятельной фазы (периода) ожоговой болезни, а не как осложнение септикотоксемии.

Фаза реконвалесценции. Это период восстановления общих и местных изменений. Нередко после обширных глубоких ожогов сохраняются стойкие изменения функций печени, почек, отмечаются рубцовые контрактуры, остеомиелит.

4. Оказание неотложной помощи пострадавшим при термических ожогах

Первая доврачебная помощь при ожогах призваны решить три основные задачи: прекращение действия травмирующего агента, профилактика вторичного инфицирования ожоговой раны и профилактика ожогового шока.

Прекращение действия поражающего фактора должно осуществляться в возможно более ранние сроки. По возможности внутримышечно или подкожно вводят анальгетики. При необходимости проводят реанимационные мероприятия по стандартной схеме. Следует, однако, помнить, что эти мероприятия могут быть эффективны только в том случае, когда клиническая смерть вызвана не тяжестью ожога, а сопутствующими повреждениями (электро-травма и т.д.).

Необходимо обеспечить пострадавшее животное обильным питьем: подсоленной водой или лучше — соляно-щелочной смесью.

Обязательно внутривенное введение анальгетиков с добавлением антигистаминных препаратов.

Из других операций, проводимых при ожогах в период оказания первой врачебной помощи в полном объеме, следует указать на декомпрессионную продольную некротомию при глубоких циркулярных ограниченных ожогах конечностей. Такая некротомия способствует улучшению кровоснабжения дистальных отделов конечности. С целью облегчения дыхания декомпрессионную некротомию можно провести и при обширных ожогах грудной стенки с ригидным струпом.

Если позволяют условия, то может быть произведена проводниковая блокада соответствующих нервных стволов или футлярная блокада.

Для подготовки к дальнейшей транспортировке пострадавшим, находящимся в тяжелом шоке, проводится трансфузионная терапия: внутривенное введение раствора новокаина небольшой концентрации (не более 0,25%).

Обильное питье бессолевой воды во время ожогового шока противопоказано.

Такое питье может привести к атонии пищеварительного тракта и рвоте, как одному из ее проявлений. Целесообразнее применение специальных препаратов для перорального введения при ожоговом шоке. Наиболее просто приготовить соляно-щелочную смесь (к 1 л воды добавляют по 1 чайной ложке натрия хлорида и натрия гидрокарбоната).

В комплекс протившоковой терапии входит и *согревание больных*, особенно в холодное время. Следует помнить, что обожженные чрезвычайно чувствительны к снижению температуры воздуха. Согревание должно быть общим, а не локальным, так как последнее может привести к усугублению шока.

Профилактика инфекционных осложнений включает введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина. Желательно также введение антибиотиков широкого спектра действия.

Бережное адекватное отношение к ожоговой ране является одновременно протившоковым мероприятием и профилактикой инфекционных осложнений.

Туалет раны не производится.

Исключение составляют раны, нуждающиеся в декомпрессионной некротомии, а также раны, загрязненные радиоактивными и отравляющими веществами. В последних случаях проводится их частичная дезактивация и замена повязки.

Снятие удовлетворительно наложенной повязки для диагностики недопустимо. Если ранее повязка не была наложена или находится в неудовлетворительном состоянии, то обязательно наложение защитной повязки первой помощи (асептическая) или лечебной повязки (асептическая с антибиотиком или антисептиком).

При обширных ожогах накладывают контурные повязки. Оптимально наложение влажно-высыхающей неприлипающей контурной повязки. При отсутствии таковой накладывают повязку с раствором антисептика или антибиотика (влажно-высыхающая лечебная повязка). Наложение такой повязки особенно важно для резорбции радиоактивных и отравляющих веществ при комбинированных поражениях. Применение мажевых повязок, особенно на жировой основе, не обеспечивает дренаж раны и затрудняет в дальнейшем ее туалет. При невозможности наложить лечебную повязку используют повязку первой помощи.

5. Квалифицированная хирургическая помощь в клинике

Основной задачей квалифицированной помощи является лечение по неотложным показаниям, выведение обожженных из ожогового шока.

Лечение ожогового шока проводится в течение 2—3 сут в зависимости от его продолжительности и включает следующие мероприятия:

- новокаиновые блокады;
- оксигенотерапию;
- инфузионную терапию;
- введение обезболивающих, сердечных и других патогенетических средств;
- гормоно-, витаминно- и антибиотикотерапию;
- щелочное питье и щадящую диету.

В комплекс оказания квалифицированной помощи входит также декомпрессионная некротомия.

Противошоковая терапия должна начинаться с **новокаиновых блокад**, с помощью которых достигается не только обезболивание, но и нормализация проницаемости капилляров.

Оксигенотерапия — обязательный элемент комплексного лечения при ожоговом шоке. Она особенно показана при ожоге дыхательных путей и поражении напалмом.

Инфузионная терапия — один из ведущих компонентов противошоковой терапии у обожженных. С учетом резкого ограничения или практического отсутствия всасывания жидкости из тканей при ожоговом шоке все препараты должны вводиться внутривенно или внутрикостно. При этом следует помнить, что чем тяжелее шок, тем дальше, т.е. в более крупную вену, должен быть продвинут катетер. Для инфузионной терапии должны использоваться следующие растворы:

- 1) коллоидные (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, альбумин, протеин и т. д.);
- 2) кристаллоидные (4% раствор натрия гидрокарбоната, раствор Рингера, раствор натрия хлорида, в том числе и для приготовления 0,1% раствора новокаина и т. д.);
- 3) бессолевые (10—40% растворы глюкозы, осмотические диуретики).

Осмотические диуретики вводят как можно раньше, но только после восполнения объема циркулирующей крови!

В среднем на лечение ожогового шока затрачивается 3 л жидкости в сутки (по 1 л коллоидных, кристаллоидных и бессолевых растворов).

В первые 8 ч переливают половину суточной дозы. В течение 2 суток половину суточной дозы 1-го дня. Существуют и другие расчеты объема и состава инфузионной жидкости.

Так, например, ежедневно переливают по 2 л 0,5% раствора глюкозы.

Кроме того, в первый день вводят коллоидные и кристаллоидные растворы из расчета 0,5 и 1,5 мл соответственно на величину произведения массы тела (в килограммах) на площадь поражения (в процентах). На второй день вводят $\frac{3}{4}$ или $\frac{1}{2}$ дозы этих растворов. Вводят анальгетики, в том числе и наркотиче-

ские (промедол, анальгин, баралгин, димедрол, пипольфен и т.д.). Хороший эффект достигается при использовании нейролептиков, сердечных гликозидов, кофеина, АТФ и кокарбоксилазы.

Гормонотерапия при ожоговом шоке носит не стимулирующий, а заместительный характер. Поэтому применение АКТГ и его аналогов противопоказано. Обязательно вводят кортикостероиды (гидрокортизон или его аналоги) и инсулин.

Витамины С, В, и В⁶ можно вводить внутривенно в общей смеси с гормонами и сердечными гликозидами.

Щелочное питье и щадящая диета назначаются при отсутствии рвоты. Щадящей считается такая диета, которая не вызывает брожения в кишечнике и не способствует развитию (усугублению) метеоризма.

В ветеринарной клинике проводят лечение острой ожоговой токсемии, септикотоксемии, профилактику и лечение ожогового истощения, других осложнений ожоговой болезни, местное лечение ожоговых ран и их последствий.

Комплексное лечение при общих изменениях во II—III фазах ожоговой болезни включает дезинтоксикацию, коррекцию токсемии, гипо- и диспротеинемии, профилактику инфекционных осложнений и тканевой гипоксии.

Основное внимание уделяют переливанию крови, ее препаратов и кровезаменителей (в том числе и для парентерального питания), антимикробной терапии, включая применение антибиотиков, антисептиков, сульфаниламидных препаратов. Важное значение имеет полноценное питание (200—250 г белка в сутки).

Исход лечения в основном определяет заживление ожоговых ран. При возможности производят первичную хирургическую обработку, включающую первичную некрэктомию (до начала отторжения струпа) и первичную кожную пластику.

В остальных случаях ожоговую рану до отторжения струпа ведут под повязками. После отторжения струпа и подготовки грануляций производят кожную пластику (вторичная кожная пластика). Для закрытия дефекта кожи после глубокого ожога чаще всего применяют пластику свободным кожным лоскутом. Аутокожу для пластики толщиной около 0,3 мм берут дерматомным методом.

Для закрытия обширных дефектов, значительно превышающих размеры донорского места, используют сетчатый лоскут. Взятый дерматомный лоскут с помощью специальных фрез или шаблонов перфорируют продольными насечками в шахматном порядке, сохраняя узкие промежутки кожи. При растяжении сетчатый лоскут увеличивается в 5—12 раз. На месте приживления перемычек лоскута сохраняется нормальная кожа, а в промежутках образуется нежный рубец. В том случае, когда, кроме кожи, необходимо пересадить и подлежащие ткани, пользуются пересадкой лоскута на питающей ножке (так называемый острый лоскут, мигрирующий стебель Филатова или одномоментная пересадка лоскута с питающими сосудами). В последнем случае со-

суды лоскута — артерия и сопровождающие вены — соединяют с соответствующими сосудами реципиента микрохирургическим методом.

Вопросы для самоконтроля:

1. Перечислите степени ожога?
2. Что такое ожоговая болезнь?
3. Как определить площадь ожоговой болезни?
4. Перечислите этапы лечения ожога III-степени?
5. В каких случаях показана косметическая операция?

Тема 11.

Холодовая травма

1. Виды холодовой травмы
2. Осложнения холодовой травмы
3. Оказание неотложной помощи пострадавшим при холодовой травме
4. Квалифицированная помощь в клинике

Различают местную и общую реакции организма на воздействие низких температур: отморожение и общее охлаждение, или замерзание.

Отморожение — патологическое состояние тканей, возникающее на ограниченном участке тела под воздействием низких температур внешней среды.

Под воздействием холодовой травмы патологические процессы начинают развиваться при снижении температуры тканей до 35— 33° С. Из этого следует, что **отморожения могут возникнуть и при температуре окружающей среды выше 0° С.**

В этих случаях важную роль играют наличие отягчающих факторов, таких как повышенная влажность, ветер, длительность воздействия. Необходимо также учитывать, что развитию холодовых поражений способствует понижение сопротивляемости организма вследствие переутомления, истощения, авитаминоза, перенесенных заболеваний и ранений, кровопотери и т. п.

При отморожении структура пораженных тканей в первое время не отличается от структуры нормальных. Это объясняется тем, что под действием низких температур после истощения возможностей местной терморегуляции происходит замедление биохимических и биологических процессов в охлажденном участке. В этих условиях не могут адекватно функционировать физиологические системы, обеспечивающие тканевое дыхание, обмен веществ, нервную регуляцию. В первую очередь страдает сосудистая иннервация, происходит спазм сосудов и как следствие этого — ишемия тканей. При продолжающемся воздействии холода в пораженных структурах, лишенных под дей-

ствием гипотермии связей с центрами жизнеобеспечения, обменные процессы все больше извращаются, что приводит в конечном итоге к некрозу с последующим развитием реактивного воспаления в окружающих тканях.

В клиническом течении отморожения различают два периода: скрытый и реактивный.

В *скрытом периоде* субъективные ощущения сводятся к специфическому ощущению холода, покалыванию и жжению в области поражения. Затем наступает полная утрата чувствительности. Гиперемия отмороженных участков сменяется резким побледнением. Этими признаками и исчерпывается скудная симптоматика. Ни глубины некроза, ни его распространения в этом периоде определить нельзя.

Чем дольше продолжается скрытый период, тем больше разрушение тканей.

Однако степень этого разрушения можно определить только после согревания отмороженных участков тела.

В *реактивном периоде*, наступающем после согревания пораженных участков, начинают развиваться признаки отморожения, включая клиническую картину некроза и симптомы реактивного воспаления. **Требуется не менее 5-7 дней для того, чтобы определить границы протяженности и степень отморожения.**

В зависимости от глубины поражения отморожения делят на 4 степени, каждая из которых характеризуется своей морфологической картиной. Так, при поверхностных отморожениях признаков некроза нет (I степень), или определяется гибель рогового, иногда сосочково-эпителиального слоев кожи (II степень). Поскольку ростковый слой практически не страдает, наблюдается полное восстановление кожных покровов, грануляции и рубцы не образуются. В отличие от этого, при глубоких отморожениях граница омертвения может проходить в глубоких слоях дермы, на уровне подкожной жировой клетчатки (III степень), или некроз захватывает все ткани пораженного участка, включая костную (IV степень). Гибель всех слоев кожи при отморожении III степени обуславливает развитие грануляций и образование рубцов. Окончательный уровень поражения при отморожении IV степени определяется в первые 2 нед в виде мумификации или влажной гангрены. Однако, если демаркационная линия проходит через диафизы костей, этот срок может затянуться до 2—3 мес и более. При этом возможны патологические переломы.

При отморожении I степени скрытый период занимает наиболее короткое время, а уровень падения температуры тканей наименьший. Объективно кожа области отморожения синюшно-багровая, местами бледная, иногда имеет мраморный вид из-за сочетания цветов различных оттенков, умеренно отечна. Окраска кожных покровов носит постоянный характер, отек не имеет тенденции к распространению. Несмотря на кажущуюся легкость, субъективные ощущения могут быть весьма выражены. К ним относятся колющие и жгучие боли, зуд, ломота в суставах, различного рода парестезии.

При отморожении II степени скрытый период более продолжителен. Объективную картину определяют пузыри, наполненные прозрачным экссудатом, которые появляются в течение первых двух дней, но могут возникнуть дополнительно до 7—8-го дня включительно. Дно пузырей покрыто фибрином и составляет сосочково-эпителиальный слой кожи, чувствительный к аппликации спирта (спиртовая проба положительная). Чаще пузыри возникают на наиболее периферических участках конечностей. На значительном протяжении в окружности пузырей отмечается отморожение I степени (кожа гиперемирована, отечна).

Субъективные ощущения те же, что и при отморожении I степени, но более интенсивные. Обычно боли держатся 2—3 дня, затем постепенно стихают.

В клинической картине отморожения II степени различают стадию пузырей и стадию регенерации кожи.

При отморожении III степени продолжительность скрытого периода и падение температуры тканей соответственно увеличиваются. Образующиеся при этом пузыри содержат геморрагический экссудат, дно их сине-багрового цвета, нечувствительно к аппликации спирта (спиртовая проба отрицательная). Субъективные ощущения аналогичны таковым при отморожении II степени.

В развитии патологического процесса определяют 3 стадии:

— стадия омертвления и пузырей (до 1 нед);

— стадия отторжения некротических тканей и образования грануляций (2—3 нед);

— стадия рубцевания и эпителизации (4—8 нед).

При отморожении IV степени период гипотермии и падения температуры тканей наибольшие. После согревания пораженная область бледна или синюшна, отечна, холодна на ощупь, часто покрыта темными пузырями, дно которых окрашено в багровый цвет и имеет типичный сосудистый рисунок. Пузыри дряблые, число их невелико. На 8—10-е сутки могут образовываться вторичные пузыри, наполненные мутной жидкостью.

Разрушение тканей при отморожении IV степени выражено тем больше, чем дистальнее располагается область поражения. Это объясняется, во-первых, тем, что дистально расположенные части конечностей более доступны действию внешнего холода, и, во-вторых, тем, что кровоток в них физиологически более затруднен. Все это в совокупности приводит к более быстрому и более глубокому нарушению кровообращения. Этим, в частности, объясняется, что область отморожения IV степени имеет характерную форму конуса, периферическая область которого представлена наибольшими тканевыми разрушениями.

В клинической картине отморожения IV степени различают следующие стадии:

— стадия некротических изменений, продолжающаяся от начала согревания до образования отчетливой демаркационной линии;

— стадия отторжения омертвевших тканей — до 2 мес и более. При этом в области демаркационной борозды возникает воспаление с обильным гнойным

отделяемым. Если граница некроза проходит по линии суставов, наступает самопроизвольная (при консервативном лечении) экзартикуляция с обнажением суставных поверхностей проксимально расположенных костей;

— стадия образования грануляций, которая по срокам весьма вариабельна и продолжается от 1 до 2—3 мес и более;

— стадия рубцевания и эпителизации. Если не проводится рациональное (в том числе оперативное) лечение, эта стадия продолжается месяцами. Образующиеся в этих случаях рубцы склонны к изъязвлению с образованием длительно не заживающих ран, трофических язв.

Таким образом, в пораженных тканях при глубоком отморожении различают следующие зоны местных патологических изменений:

1) зона тотального некроза;

2) зона необратимых дегенеративных изменений, которая непосредственно прилегает к зоне некроза и более обширна, чем последняя. Характерными для этой зоны являются некробиоз, дегенерация клеток, неполноценные репарация и регенерация;

3) зона обратимых дегенеративных процессов. Клинически данная зона характеризуется отеком и после его спадания служит местом для выбора уровня ампутации;

4) зона восходящих патологических процессов: невриты, эндартерииты, остеопороз и т. д.

При отморожении IV степени формулирование диагноза требует конкретного указания анатомической области поражения и уровня демаркации. При отморожении I, II, III степеней такой дополнительной характеристики не требуется. Следует помнить, что при отморожении IV степени на более проксимально расположенных участках конечности всегда имеются отморожения III, II и I степеней.

Часто возникают затруднения при ранней дифференциальной диагностике отморожений III и IV степени. Существует ряд вспомогательных приемов, позволяющих определить зону некроза до появления четкой линии демаркации. Одним из них является метод определения границ полной анестезии пораженных тканей, предложенный Бильротом. Если через сутки эта граница определяется в тех же пределах, и при этом из уколов в местах анестезии выделяется не кровь, а гемолизированная жидкость, то участки анестезии следует считать омертвевшими, а их граница соответствует линии будущей демаркации. С этой же целью может быть использован метод кожной термометрии: пораженные участки, лишенные кровообращения, имеют температуру окружающей среды (комнатную), а температура кожи неповрежденных частей близка к нормальной.

Помимо приведенной классификации, учитывающей глубину поражения, отморожения различают по этиологическому признаку.

Отморожения, возникающие под воздействием сухого холодного воздуха. Этот вид отморожения является «классическим», на долю его приходится

наиболее широко распространенный вид холодовой травмы. Температура воздуха при этом всегда отрицательная и обычно колеблется от -10°C до -20°C .

2. Осложнения холодовой травмы

Клиническое течение всех степеней и видов отморожений и общего охлаждения сопровождается развитием местных и общих осложнений. Большая часть осложнений отморожения связана с развитием инфекции, источником которой являются омертвевшие ткани. К местным воспалительным осложнениям относятся лимфангиты, лимфадениты, тромбофлебиты, флегмоны, абсцессы, рожистое воспаление, артриты, остеомиелиты. Из общих инфекционных осложнений наиболее тяжелым является сепсис. Описаны также случаи столбняка и развития анаэробной инфекции. Осложнения неинфекционной природы возникают вследствие нарушенной трофики, обмена веществ, расстройств кровообращения. Из осложнений такого рода часто наблюдаются невриты, трофические язвы, нарушения пигментации, эндартериит.

Наиболее тяжелыми осложнениями общего охлаждения являются отек мозга, легких, острая почечная недостаточность (вследствие развивающегося отека почек из-за нарушения сосудистой проницаемости), недостаточность кровообращения. К менее тяжелым осложнениям относятся возможные катаральные изменения в зеве, носоглотке, бронхиты, пневмонии и т. д.

3. Оказание неотложной помощи пострадавшим при холодовой травме

Основные принципы лечения при отморожениях и замерзании сводятся к следующему:

- устранение гипотермии и нормализация функций жизненно важных систем;
- мероприятия, направленные на повышение температуры тела до уровня, свойственного организму и его тканям;
- восстановление кровообращения в пораженных холодом областях;
- предупреждение и лечение местных и общих инфекционных и сосудистых осложнений;
- обеспечение оптимальных условий для заживления ран при отморожениях I—II степени, для очищения, гранулирования и рубцевания ран при поражениях III степени, для отграничения и отторжения омертвевших тканей при отморожении IV степени с последующим оперативным восстановлением кожного покрова.

Для согревания необходимо использовать любые доступные источники тепла: костры, грелки, согревание конечности в подмышечной области, на животе, на груди, между бедрами пострадавшего или оказывающего помощь. Однако следует помнить, что недопустимо проводить согревание, используя источники тепла, температура которых превышает 40°С.

Это связано с тем, что подвергшиеся охлаждению ткани очень чувствительны к перегреванию из-за нарушений механизмов естественной терморегуляции, возникших в процессе холодовой травмы.

Для восстановления кровообращения нужно растереть отмороженные участки теплой чистой рукой или мягкой тканью до покраснения (избегать при растирании механических повреждений!), затем обработать спиртом и смазать стерильным вазелиновым маслом.

Широко распространенное заблуждение об эффективности растирания отмороженных участков снегом не соответствует действительности. Такое растирание не только не способствует согреванию, а, наоборот, еще больше охлаждает пораженные ткани, температура которых всегда выше температуры снега. Кроме того, при растирании снегом кожа может повреждаться мелкими кристаллами льда. Эти микротравмы в последующем могут явиться причиной инфекционных осложнений, в том числе и рожистого воспаления.

Растирание отмороженных участков снегом недопустимо!

При накладывании асептической повязки на пораженный участок необходимо утеплить ее ватой, а также произвести транспортную иммобилизацию.

Пораженных с холодовой травмой целесообразно напоить горячим сладким чаем или кофе, накормить горячей пищей.

При нарушении сердечно-сосудистой деятельности, дыхания назначают инъекции 10% сульфокамфокаина — 2,0 мл или 20% маслянистый раствор камфоры — 2,0 мл, 10% раствор кофеина — 1,0 мл, 5% раствор эфедрина — 1,0 мл, 1% раствор лобелина — 1,0 мл и др.

Принимая во внимание, что при отморожении в первую очередь страдает периферическое кровообращение, патогенетически обоснованным является введение 0,25 % раствора новокаина параартериально. Выполняют также футлярную блокаду 0,25% раствором новокаина. Новокаин способствует устранению спазма сосудов, улучшает трофику, снижает болевые ощущения.

При **отморожении** конечностей наиболее удобно проводить согревание, погрузив пораженную конечность в ванну или другую емкость (таз, ведро, кастрюлю и т.д.) с теплой водой. Начальную температуру воды подбирают с таким расчетом, чтобы она на 2 °С превышала температуру отогреваемого участка (обычно она составляет 25—30 °С). Далее температуру воды постепенно, в течение 15—20 мин, повышают до 39—40 °С. Одновременно для более эффективного улучшения кровообращения в пораженных тканях погруженную в воду конечность осторожно массируют от периферии к центру руками или намыленной мягкой мочалкой, губкой. Как правило, через 30—40 мин после начала согревания и массажа кожа пораженной области (вне участков омерт-

вения) розовеет, становится теплее. После этого конечность следует извлечь из воды, осушить, обработать пораженные участки 70 % спиртом и наложить асептическую повязку, утеплив ее ватой. Конечности придают возвышенное положение.

Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки и для десенсибилизации целесообразно внутривенное введение 10 % раствора кальция хлорида в количестве 5,0—10,0 мл. С целью предупреждения развития острой почечной недостаточности при обширных отморожениях выполняют паранефральную двустороннюю новокаиновую блокаду. При тяжелых холодовых поражениях, приводящих к остановке сердечной и дыхательной деятельности, проводятся мероприятия сердечно-легочной реанимации.

При появлении признаков развивающегося отека мозга, легких назначают внутривенно кортикостероидные гормоны (гидрокортизон — 50—80 мг, преднизолон — 25—30 мг), осмотические диуретики (15 % раствор маннита— 400,0 мл, лазикс — 20—40 мг).

Следует отдавать себе отчет, что полноценное лечение при холодовой травме может быть осуществлено лишь при оказании специализированной помощи в клинике.

4. Квалифицированная помощь в клинике

Основной задачей квалифицированной помощи, помимо коррекции угрожающих жизни состояний, развивающихся при тяжелой холодовой травме (нарушение сердечной и дыхательной деятельности, мозговые нарушения, острая почечная недостаточность), является предупреждение гибели тканей, наступающей вследствие нарушения их кровоснабжения в ранние сроки реактивного периода.

Если полноценное согревание не было осуществлено ранее (общее охлаждение определяют по результатам измерения ректальной температуры, отморожение — по полноценности микроциркуляции в пораженной зоне), то оно должно быть обязательно произведено.

Важно стремиться сократить период гипотермии, так как тяжесть поражения и его последствий зависят, как было указано, не только от степени снижения температуры тела пострадавшего, но и от длительности промежутка, в течение которого температура тела была снижена. При общем охлаждении согревание должно быть начато как можно раньше и проводиться по возможности одновременно по трем направлениям:

- наружное согревание;
- промывание желудка теплой водой;
- внутривенное введение теплых растворов.

Для **наружного согревания** можно погрузить пострадавшее животное в ванну с теплой водой, температура которой равна 25—30 °С (на 2 °С выше температуры тела), и постепенно, в течение 15—

20 мин, повышать ее до 38—40 °С. На таком уровне температура воды поддерживается до окончания согревания. В ванне производят массаж тела пострадавшего с помощью намыленных мочалок с осуществлением постоянного контроля температуры тела. Согревание в ванне продолжают до тех пор, пока температура в прямой кишке не достигнет 35 °С. В большинстве случаев вся эта процедура занимает в среднем 1,5 ч. Необходимо также следить, чтобы вода в ванне была не слишком горячей.

Более удобно и весьма эффективно согревание при помощи потока теплого воздуха (при отсутствии специального оборудования можно воспользоваться электрическими фенами). Во избежание ожогов необходимо следить за тем, чтобы температура согревающей жидкости или воздуха не превышала температуру тела пациента более чем на 2 °С.

Применение для наружного согревания теплых грелок опасно: их температуру трудно точно регулировать, что может привести к ожогам в месте контакта грелки с кожей.

Промывание желудка теплой водой производится через введенный желудочный зонд. Если пострадавшее животное в состоянии глотать, его нужно после промывания напоить горячим сладким чаем или кофе.

Внутривенное введение теплых растворов является важным компонентом согревания. Для этих целей лучше использовать 40% раствор глюкозы в количестве 40,0—60,0 мл, подогретый до 35—40 °С. Помимо эффекта согревания при этом достигаются и другие цели:

— в кровяное русло вводится легкоусвояемый энергетический материал, особенно необходимый организму в этот период;

— восполняется недостаток углеводов, израсходованных при мобилизации энергетических ресурсов организма для увеличения теплопродукции (лабораторными данными доказано снижение уровня глюкозы в крови пострадавших);

— раствор глюкозы оказывает дезинтоксикационное действие.

Несмотря на то что полностью указанный комплекс мероприятий по согреванию пострадавших проводится при оказании квалифицированной медицинской помощи, при наличии соответствующих условий и времени отдельные (или все) его элементы могут быть осуществлены и ранее, что значительно улучшит прогноз.

При тяжелом охлаждении, как правило, развивается ацидоз, борьба с которым проводится при помощи внутривенных вливаний 5% раствора натрия бикарбоната (сода) в количестве 200,0—300,0 мл.

При общем охлаждении легкой степени бывает достаточно, как правило, одного согревания для ликвидации всех нарушений, вызванных действием холода. Нередки простудные явления, вызванные воздействием холода (бронхи-

ты, пневмонии и т. д.), требующие как соответствующей профилактики, так и терапевтических методов лечения в дальнейшем.

Пострадавшим с глубокими отморожениями (III—IV степени) крупных сегментов конечностей проводят внутриартериальное введение 0,25% раствора новокаина (10,0 мл) с добавлением 2,4% раствора эуфиллина (10,0 мл) и 2% раствора никотиновой кислоты (2,0 мл). Внутривенно проводят инфузионную терапию (реополиглюкин 800,0 мл; 5—10% раствор глюкозы 500,0 мл), а также вводят 2% раствор димедрола (2,0 мл), 2% раствор папаверина (2,0 мл), гепарин (10 000 ЕД). Производят туалет пораженных участков, не удаляя при этом эпидермальных пузырей, и накладывают сухую асептическую, эмульсионную или спиртофурацилиновую повязку.

При **отморожениях I—II степени** проводится консервативное лечение, состоящее в регулярной, через каждые 2—3 дня, смене повязок. При этом осуществляют туалет ран и накладывают повязки с синтомициновой эмульсией или с масляно-бальзамической мазью Вишневского. Хорошо зарекомендовали себя повязки с облепиховой мазью, каротолином. Пузыри, возникшие при отморожении II степени, можно не трогать или, при значительных их размерах, можно надрезать у основания (при соблюдении правил асептики) с целью удаления содержимого. В любом случае происходит полная эпителизация пораженной поверхности без каких-либо функциональных и косметических дефектов. Однако при нагноении содержимого пузыри должны быть обязательно удалены с последующим наложением повязок с растворами антисептиков (эктерицид, хлоргексидин, диоксидин, фурацилин, риванол и т. д.). Заживление ран происходит в течение 1—3 нед.

Лечение при **отморожениях III степени** должно способствовать более быстрому отторжению омертвевшей кожи и предупреждению местных инфекционных осложнений. Осуществляя первичный туалет пораженных участков, следует вскрыть пузыри, полностью удалить отслоившийся эпидермис, обработать рану 3 % раствором перекиси водорода и наложить повязку.

В период очищения раневой поверхности от нежизнеспособных тканей применяются повязки с растворами антисептиков, которые как бы «подсушивают» рану. Одновременно по мере отторжения пораженных тканей целесообразно проводить поэтапные некрэктомии. После очищения ран используются для стимуляции образования грануляций и эпителизации повязки с мазью Вишневского, мафенидом, синтомициновой эмульсией и др. Поскольку в большинстве случаев дефект кожи невелик, происходит самостоятельное заживление ран с образованием рубца, который, однако, может быть причиной косметического, а иногда и функционального дефекта. Поэтому, особенно при большой площади отморожения с дефектом мягких тканей, превышающим в диаметре 5 см, следует производить операцию свободной кожной аутопластики, что позволяет восстановить кожный покров, предотвратив образование посттравматических деформаций. Для предупреждения отслойки трансплантата отделяемым гранулирующих ран производится его перфорация. Фиксация швами трансплантата по краям раны допустима, но технически трудно

выполнима из-за его малой толщины. Учитывая это, рекомендуется прикрыть трансплантат одним слоем марли, фиксированной по краям раны клеолом. Сверху помещают салфетки, смоченные раствором антисептика. Аналогично обрабатывают и донорскую рану. При локализации отморожения в области суставов в послеоперационном периоде осуществляют фиксацию гипсовой лонгетой до 12—14 дней.

Первая перевязка производится на следующий день. С донорского участка снимаются все слои повязки, кроме внутреннего, который орошается аэрозолем полькортолона, оксикорта, лифузоля и другими препаратами, образующими пленку, под которой происходит самостоятельная эпителизация. Через 12—14 дней марлю удаляют.

С основной раны также снимают все слои повязки, кроме внутреннего. Это делается для того, чтобы не травмировать пересаженный свободный трансплантат и создать ему наилучшие условия для приживления. Однослойную повязку обрабатывают спиртом. В местах промокания экссудатом стерильными ножницами марлю осторожно вырезают. Накладывают повязку с раствором антисептика. Перевязку основной раны осуществляют в среднем через 1—2 дня. Внутренний слой марли бережно удаляют через 3—5 дней после операции. При большем сроке под действием экссудата происходит прилипание марли к трансплантату и «прорастание» ее эпителиальными элементами в местах перфораций. При неосложненном течении послеоперационного периода заживление ран происходит за 14—16 дней.

При **отморожении IV степени** целью консервативного лечения является создание благоприятных условий для отграничения омертвевших тканей. По существу оно не отличается от такового при отморожении III степени. В то же время, длительное консервативное лечение или отказ от операции при отморожении IV степени неоправданы. Такая тактика приводит к образованию изъязвляющихся рубцов, деформациям суставов, атрофии мышц. Кроме того, длительное сохранение омертвевшего участка опасно, так как он может явиться причиной развития инфекционных осложнений, сепсиса. Поэтому уже к концу первой недели после травмы (на 5—6-й день) следует приступить к выполнению первого этапа оперативного лечения — некротомии, с последующим осуществлением второго этапа — некрэктомии. Совокупность этих оперативных вмешательств называется *первичной хирургической обработкой отморожений*. Из самих названий этих операций следует, что врач действует в пределах мертвых тканей. Поэтому обезболивания не требуется и кровотечение, как правило, не наблюдается. Рассечение некротических тканей способствует оттоку отечной жидкости и раневого отделяемого. Благодаря этому влажная гангрена, способствующая развитию интоксикации и создающая реальную опасность распространения инфекции, переводится в сухую, протекающую более благоприятно. Некрэктомия осуществляется, отступя 1 см дистальнее демаркационной линии. Проводится несколько линейных продольных разрезов через некротические ткани. При этом разрезы не ограничиваются только кожей, а рассекаются и мышцы, которые при отморожении IV

степени также омертвевает. В некоторых случаях первичная некротомия дополняется некрэктомией в виде вычленения явно нежизнеспособных сегментов конечностей в плюснефаланговых суставах, в суставах Лисфранка, Шопара или в голеностопном. Раны, образующиеся при этом, рыхло тампонируются салфетками, смоченными растворами антисептиков. Правильно проведенная некротомия положительно влияет на общее состояние больных и течение раневого процесса: снижается температура тела, улучшается аппетит, они становятся несколько бодрее, уменьшается воспалительная реакция окружающих тканей, более четко выявляется граница омертвения. Все это позволяет уже в первую неделю после некротомии осуществить следующий этап оперативного лечения — некрэктомию.

Отсечение нежизнеспособных тканей производится на 1—2 см дистальнее демаркационной линии, в пределах зоны некроза с тем, чтобы, не удалив ни миллиметра здоровых тканей, способствовать быстрейшему завершению процесса отграничения живых тканей от омертвевших и окончательной ликвидации воспалительной реакции в перифокальных тканях. Из особенностей техники некрэктомии при отморожении можно отметить следующие детали:

— в момент перерезки сухожилий следует несколько вытягивать их из раны, так как при их сокращении могут втягиваться омертвевшие участки сухожилий;

— допускается перепиливание диафизов плюсневых костей, а не вычленение в суставах, как это было принято раньше;

— при подозрении, что зона омертвения распространяется проксимальнее плюснефаланговых суставов, определению истинной демаркационной линии помогает удаление ногтей: в случаях сохранения признаков жизнеспособности мягких тканей под ногтевой пластиной спешить с ампутацией пальцев не следует.

Некротомия и некрэктомия представляют собой подготовку к последующему ***оперативному формированию культи***.

Для получения полноценной культи необходимо учитывать время, прошедшее после получения травмы, а также правильно определить уровень ампутации. Оптимальным сроком ампутации является 3—4 нед после отморожения. За это время четко определяется зона необратимых патологических процессов, купируется воспаление и нормализуется кровообращение в зоне обратимых дегенеративных процессов.

Учитывая наличие специфических для холодовой травмы патологических зон, уровень ампутации (разрезы кожи) целесообразно производить на 3—5 см проксимальнее линии демаркации, т. е. там, где имеется заведомо нормальное кровообращение. Непременным условием при этом является возможность сшить края кожной раны без натяжения. При ампутации обычно выкраиваются типичные кожные лоскуты. Однако при определенных условиях следует все же стремиться к максимальному удлинению культей. С этой целью допустимо образование нетипичных лоскутов из сохранившейся жизнеспособной кожи.

Исключением является тактика хирурга при ампутациях на уровне фаланг пальцев кисти. Учитывая большую функциональную значимость кисти, рекомендуется производить свободную кожную пластику на жизнеспособную кость торца культи, что позволяет увеличить ее длину. При необходимости в последующем могут быть произведены реконструктивные операции, в том числе с использованием различных способов несвободной кожной пластики.

Таким образом, хирургическое лечение при отморожениях IV степени включает три этапа (некротомия, некрэктомия, ампутация), что позволяет максимально реализовать принципы сберегательной хирургии.

В послеоперационном периоде больным, перенесшим отморожение, назначаются антибиотики — с учетом чувствительности микрофлоры, по показаниям проводится общеукрепляющая и другая симптоматическая терапия. Важное значение имеют физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура и другие мероприятия, направленные на восстановление функции пораженных конечностей.

Основное лечение при **общем охлаждении** проводится на предыдущих этапах. При оказании специализированной помощи особое внимание следует уделять последствиям и осложнениям замерзания, характеризующимся разнообразными клиническими проявлениями и не имеющим каких-либо специфических особенностей терапии. К ним относятся острые респираторные заболевания, бронхит, трахеобронхит, пневмония, нефрит и т. д. Следует помнить о возможности развития отека мозга, легких. В реактивном периоде у больных с общим охлаждением могут возникнуть изменения функций центральной и периферической нервной системы (психические нарушения, расстройства речи, судороги, невриты, парезы и параличи), требующие проведения соответствующего лечения.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что вы понимаете под холодовой травмой?
2. По каким клиническим признакам диагностируют отморожение?
3. В чём заключается комплексный метод лечения при отморожениях?
4. Назовите осложнения при отморожениях?
5. В каких случаях при отморожениях показана кожная пластика?

Тема 12.

Политравма.

1. Терминология, классификация, клинические проявления
2. Комбинированные радиационные поражения
3. Комбинированные химические поражения

4 .Квалифицированная помощь в клинике

В недалеком прошлом в термины «политравма», «сочетанная, множественная травма» вкладывались разные понятия, не было единой общепризнанной терминологии.

В современной классификации механические повреждения были разделены на две группы: монотравму и политравму.

Монотравмой (изолированным повреждением) называют травму одного органа в любой области тела или (применительно к опорно-двигательной системе) травму в пределах одного анатомо-функционального сегмента (кости, сустава).

В каждой из рассматриваемых групп повреждения могут быть *моно- или полифокальными*, например ранение тонкой кишки в нескольких местах или перелом одной кости в нескольких местах (двойные переломы).

Повреждения опорно-двигательного аппарата, сопровождающиеся травмой магистральных сосудов и нервных стволов, надо рассматривать как *осложненную* травму.

Термин «**политравма**» является собирательным понятием, включающим в себя следующие виды повреждений: множественные, сочетанные, комбинированные.

К множественным механическим травмам относятся повреждения двух или более внутренних органов в одной полости (например, печени и кишки), двух или более анатомо-функциональных образований опорно-двигательной системы (например, перелом бедра и предплечья).

Сочетанными повреждениями считают одновременное повреждение внутренних органов в двух или более полостях (например, повреждение легкого и селезенки) или повреждение внутренних органов и сегмента опорно-двигательной системы (например, черепно-мозговая травма и перелом костей конечностей).

Комбинированными называют повреждения, полученные в результате воздействия различных травмирующих факторов: механического, термического, радиационного (например, перелом бедра и ожог любой области тела или черепно-мозговая травма и радиационное облучение). Возможно и большее число вариантов одновременного воздействия поражающих факторов.

Множественная, сочетанная и комбинированная травмы отличаются особой тяжестью клинических проявлений, сопровождающихся значительным расстройством жизненно важных функций организма, трудностью диагностики, сложностью лечения, высоким процентом инвалидности, высокой летальностью. Такого рода повреждения значительно чаще сопровождаются травматическим шоком, кровопотерей, угрожающими расстройствами кровообращения и дыхания. О тяжести политравмы свидетельствуют показатели летальности. При изолированных переломах она составляет 2%, при множественных — 16%, при сочетанных повреждениях — 50% и более.

Существует определенная закономерность в динамике общих изменений, происходящих в организме подвергнувшегося травме. Эти изменения получили название «**травматическая болезнь**». Строго говоря, травматическая болезнь развивается при любом, даже незначительном повреждении. Однако клинические ее проявления становятся заметными и значимыми лишь при тяжелых шокогенных (чаще — множественных, сочетанных или комбинированных) поражениях. Исходя из этих позиций, в настоящее время под травматической болезнью понимают патологический процесс, вызванный тяжелой травмой и проявляющийся в виде характерных синдромов и осложнений.

В течении травматической болезни выделяют 4 периода, каждому из которых присуща своя клиническая симптоматика.

Первый период (шоковый) имеет продолжительность от нескольких часов до (изредка) 1—2 сут. По времени он совпадает с развитием у пострадавшего травматического шока и характеризуется нарушением деятельности жизненно важных органов как в результате прямого повреждения, так и вследствие присущих шоку гиповолемических, респираторных и церебральных расстройств.

Второй период определяется постреанимационными, постшоковыми, постоперационными изменениями. Протяженность этого периода составляет 4—6 дней. Клиническая картина достаточно пестрая, во многом зависит от характера доминирующего поражения и чаще всего представлена такими синдромами, как острая сердечно-сосудистая недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, эндотоксикоз. Именно эти синдромы и связанные с ними осложнения в данный период непосредственно угрожают жизни пострадавшего. Во втором периоде травматической болезни, при полиорганной патологии, особенно важно учитывать, что имеющиеся у пациента множественные нарушения являются проявлениями единого патологического процесса, поэтому лечение должно осуществляться комплексно.

Третий период определяется в основном развитием местной и общей хирургической инфекции. Наступает он обычно с 4—5-го дня и может длиться несколько недель, а в некоторых случаях — и месяцев.

Четвертый период (выздоровления) наступает при благоприятном течении травматической болезни. Он характеризуется угнетением иммунного фона, замедленной репаративной регенерацией, астенизацией, дистрофией, порой — стойкими нарушениями функции внутренних органов, опорно-двигательной системы. В этом периоде пострадавшим требуется восстановительное лечение.

Для правильного решения лечебно-тактических задач при оказании медицинской помощи пострадавшим с политравмой чрезвычайно важно выявить **ведущее (доминирующее) поражение**, определяющее на данный момент тяжесть состояния и представляющее непосредственную угрозу жизни. Доминирующие повреждения в процессе течения травматической болезни могут меняться в зависимости от эффективности предпринятых лечебных мероприятий. Вместе с тем тяжесть общего состояния пострадавших, нарушения их сознания (вплоть до отсутствия контакта), сложность выявления доминирующе-

го повреждения, острый дефицит времени при массовых поступлениях нередко приводят к несвоевременной диагностике повреждений.

Важной особенностью политравмы является развитие синдрома взаимного отягощения. Сущность этого синдрома заключается в том, что повреждение одной локализации усугубляет тяжесть другого. При этом общая тяжесть течения травматической болезни в зависимости от количества повреждений возрастает не в арифметической, а скорее в геометрической прогрессии. Это связано, прежде всего, с качественными изменениями в развитии шока при суммировании кровопотери и болевых импульсов, поступающих из нескольких очагов, а также истощением компенсаторных ресурсов организма. Шок, как правило, в течение короткого отрезка времени переходит в декомпенсированную стадию. Значительно учащаются также случаи развития ДВС-синдрома, жировой эмболии, тромбоэмболии, острой почечной недостаточности, токсемии.

Жировая эмболия редко распознается своевременно. Один из характерных симптомов — появление петехиальной сыпи и мелких кровоизлияний на груди, животе, внутренних поверхностях верхних конечностей, склере, слизистых оболочках глаз и рта — отмечается лишь на 2—3-й сутки, так же как и появление жира в моче. В то же время отсутствие жира в моче еще не может свидетельствовать об отсутствии жировой эмболии. Особенностью жировой эмболии является то, что она развивается и нарастает постепенно. Капельки жира попадают в легкие (легочная форма), однако могут проходить через легочную капиллярную сеть в большой круг кровообращения, вызывая поражение головного мозга (мозговая форма). В ряде случаев отмечают смешанную форму жировой эмболии, представляющую сочетание мозговой и легочных форм. При легочной форме жировой эмболии доминирует картина острой дыхательной недостаточности, однако не исключены и мозговые расстройства. Для мозговой формы характерно развитие после обязательного светлого промежутка головной боли, судорожного синдрома, комы.

Профилактика жировой эмболии заключается, прежде всего, в адекватной иммобилизации повреждений и бережной транспортировке пострадавших.

Большую проблему при оказании неотложной помощи пострадавшим с политравмой часто составляет несовместимость терапии. Так, если при травме опорно-двигательной системы показано введение наркотических анальгетиков для купирования болевого синдрома, то при сочетании этих повреждений с тяжелой черепно-мозговой травмой применение наркотиков становится противопоказанным. Травма грудной клетки не дает возможности наложить отводящую шину при переломе плеча, а обширные ожоги делают невозможной адекватную иммобилизацию этого сегмента гипсовой повязкой при сопутствующем переломе. Несовместимость терапии приводит к тому, что порой лечение одного, двух или всех повреждений вынужденно проводится неполноценно. Решение этой проблемы требует четкого определения доминирующего поражения, выработки плана лечения с учетом периодов течения травматиче-

ской болезни, возможных ранних и поздних осложнений. Приоритет, безусловно, должен быть отдан сохранению жизни пострадавшего.

2. Комбинированные радиационные поражения

Особое место, как по тяжести клинического течения, так и по характеру оказываемой неотложной помощи занимают комбинированные поражения, когда травма сочетается с воздействием радиоактивных (РВ) или отравляющих (ОВ) веществ. Здесь наиболее ярко проявляется синдром взаимного отягощения.

Накопленный опыт по оценке воздействия ионизирующих излучений на животных позволяет считать, что внешнее гамма-излучение в однократной дозе 0,25 Гр (1 Гр - 100 рад) не вызывает заметных отклонений в организме облученного, доза от 0,25 до 0,5 Гр может вызвать незначительные временные отклонения в составе периферической крови, доза от 0,5 до 1 Гр вызывает симптомы вегетативных расстройств и нерезко выраженное снижение числа тромбоцитов и лейкоцитов.

Пороговой дозой внешнего равномерного облучения для проявления острой лучевой болезни является 1 Гр.

Различают 4 периода в клиническом течении комбинированной лучевой травмы: **Период первичной реакции** (от нескольких часов до 1—2 сут) проявляется в виде рвоты, гиперемии слизистых оболочек и кожи (лучевой ожог). В тяжелых случаях развиваются диспепсический синдром, нарушения координации, появляются менингеальные знаки. В то же время эти симптомы могут маскироваться проявлениями механических или термических поражений.

Скрытый, или латентный, период характеризуется проявлениями нелучевых поражений (преобладают симптомы механической или термической травмы). В зависимости от тяжести лучевого поражения длительность этого периода от 1 до 4 нед, однако наличие тяжелой механической или термической травмы сокращает его продолжительность.

В **период разгара острой лучевой болезни** у пострадавших выпадают волосы, развивается геморрагический синдром. В периферической крови — агранулоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения. Для этого периода характерно нарушение трофики и репаративной регенерации тканей. В ранах появляются некрозы, транс плантаты отторгаются, раны нагнаиваются. Велика опасность генерализации раневой инфекции, образования пролежней.

Период восстановления начинается с нормализации кроветворения. Срок реабилитации колеблется обычно от месяца до года. Длительное время сохраняются астенизация, неврологические синдромы.

Выделяют 4 степени тяжести комбинированных лучевых поражений (в сочетании с механическими травмами или ожогами).

Первая степень (легкая) развивается при сочетании легкой механической травмы или ожогов I—II степени до 10% поверхности тела с облучением в дозе 1—1,5 Гр. Первичная реакция развивается через 3 ч после облучения, скрытый период продолжается до 4 нед. Такие пострадавшие, как правило, не нуждаются в специализированной помощи. Прогноз благоприятный.

Вторая степень (средней тяжести) развивается при сочетании нетяжелых травм или поверхностных (до 10%) и глубоких (3—5%) ожогов с облучением в дозе 2—3 Гр. Первичная реакция развивается через 3—5 ч, скрытый период продолжается 2—3 нед. Прогноз зависит от своевременности оказания специализированной помощи, полное выздоровление наступает лишь у 50% пострадавших.

Третья степень (тяжелая) развивается при сочетании механических травм или глубоких ожогов до 10% поверхности тела с облучением в дозе 3,5—4 Гр. Первичная реакция развивается через 30 мин, сопровождается частой рвотой и сильными головными болями. Скрытый период длится 1—2 нед. Прогноз сомнительный, полное выздоровление, как правило, не наступает.

Четвертая степень (крайне тяжелая) развивается при сочетании механической травмы или глубоких ожогов свыше 10% поверхности тела с облучением в дозе свыше 4,5 Гр. Первичная реакция развивается через несколько минут, сопровождается неукротимой рвотой. Прогноз неблагоприятный.

Таким образом, ввиду проявления синдрома взаимного отягощения доза облучения, необходимая для развития одной и той же степени тяжести поражения, при комбинированных повреждениях на 1—2 Гр ниже, чем при изолированной лучевой травме.

Заражение ран радиоактивными веществами (попадание радиоактивной пыли или других частиц на раневую поверхность) способствует развитию некротических изменений в тканях на глубине до 8 мм. Нарушается репаративная регенерация, как правило, развивается раневая инфекция, вследствие чего весьма вероятно формирование трофических язв. Радиоактивные вещества почти не всасываются из раны и вместе с раневым отделяемым быстро переходят в марлевую повязку, где кумулируются, продолжая воздействие на организм.

4. Комбинированные химические поражения

При авариях на химически опасных объектах возможны поражения сильнодействующими ядовитыми веществами, удушающего, общейядовитого, нейротропного действия, метаболическими ядами. Возможны комбинации ядовитых воздействий.

Вещества с удушающими свойствами (хлор, хлорид серы, фосген и др.) преимущественно воздействуют на органы дыхания. В клинической картине преобладают явления отека легких.

Вещества общеядовитого действия различаются по характеру воздействия на организм. Они могут блокировать функцию гемоглобина (окись углерода), обладать гемолитическим действием (мышьяковистый водород), оказывать токсическое воздействие на ткани (синильная кислота, динитрофенол).

Вещества нейротропного действия действуют на проведение и передачу нервных импульсов (сероуглерод, фосфорорганические соединения: тиофос, дихлофос и др).

К метаболическим ядам относятся вещества, вызывающие нарушения синтетических и других реакций обмена веществ (бромметан, диоксин).

Кроме того, некоторые вещества оказывают одновременно удушающее и общеядовитое воздействие (сероводород), удушающее и нейротропное воздействие (аммиак).

При оказании помощи пострадавшим необходимо учитывать возможное попадание отравляющих веществ в рану.

При попадании в рану или на неповрежденную кожу стойких отравляющих веществ кожно-нарывного действия (иприт, люизит) развиваются глубокие некротические изменения, присоединяется раневая инфекция, значительно угнетается регенерация. Резорбтивное действие этих веществ усугубляет течение шока, сепсиса.

Фосфорорганические отравляющие вещества (зарин, зоман) непосредственно не влияют на местные процессы, протекающие в ране. Однако уже через 30—40 мин проявляется их резорбтивное действие (сужаются зрачки, нарастает бронхоспазм, отмечаются фибрилляции отдельных мышечных групп вплоть до судорожного синдрома). Смерть при тяжелых поражениях может наступить от паралича дыхательного центра.

5. Особенности оказания неотложной помощи пострадавшим с политравмой

Тяжесть повреждений, частота развития угрожающих жизни состояний при политравме, большое число летальных исходов делают особенно важными скорость и адекватность оказания неотложной помощи. Основой ее являются профилактика и борьба с шоком, острой дыхательной недостаточностью, так как чаще всего приходится оказывать помощь пострадавшим в первом и втором периодах травматической болезни. Вместе с тем многовариантность политравмы, специфические поражающие факторы, трудность диагностики, несовместимость терапии обусловили некоторые особенности.

Проводится весь возможный комплекс противошоковых мероприятий. При множественной костной травме ввиду опасности жировой эмболии следует с особой тщательностью подойти к выполнению транспортной иммобилизации.

При радиоактивном поражении считаются опасными для окружающих пострадавшие, имеющие радиоактивный фон свыше 50 мР/ч на расстоянии 1,0—

1,5 см от поверхности кожи. Далее, так как РВ и ОВ кумулируются в повязке, всем этим пострадавшим в перевязочной производится **замена повязки с туалетом раны**. Если известно поражающее ОВ, промывают раны и обрабатывают кожные покровы специальными растворами (например, при поражении ипритом обработка кожи производится 10% спиртовым, а раны — 10% водным растворами хлорамина; при поражении люизитом рану обрабатывают раствором Люголя, а кожу — йодом), если неизвестно — изотоническим раствором натрия хлорида.

4 .Квалифицированная помощь в клинике

Пораженные РВ и стойкими ОВ направляются для проведения им полной санитарной обработки (обмывание всего тела водой с мылом).

Важной особенностью является отношение к проведению первичной хирургической обработки ран. У пораженных РВ и ОВ эта операция относится к мероприятиям не третьей, а второй очереди, так как промедление приведет к усугублению отрицательного воздействия этих веществ. Первичная хирургическая обработка преследует цель не только предупреждения развития раневой инфекции, но и удаления РВ и ОВ с поверхности раны.

При комбинированной радиационной травме средней и тяжелой степени на любую рану после первичной хирургической обработки накладывают первичные швы.

Это связано с тем, что необходимо добиться первичного заживления до начала периода разгара лучевой болезни. Снизить опасность инфекционных осложнений при такой тактике помогает расширенное иссечение мягких тканей при ее хирургической обработке.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что понимают под лучевой травмой?
2. Какие имеются комбинированные лучевые поражения и какова их характеристика?
3. Как лечат раны на фоне лучевой болезни?
4. Как определить загрязнение ран радиоактивными веществами?
5. Как лечат раны, загрязненные радиоактивными веществами?

Ляшенко Павел Михайлович
Ермолаев Валерий Аркадьевич
Марьин Евгений Михайлович
Сапожников Алексей Викторович

Неотложная хирургия
Учебное пособие

Ульяновск: УлГАУ имени П.А. Столыпина, 2018.- Часть 1. - 186 с.

Подписано в печать
Формат 60х90/16 Бумага офсетная №1
Гарнитура Таймс. Усл. печ. л. 11,68
Тираж 100 Заказ ____

Адрес издателя: 432017, г. Ульяновск, бульвар Новый Венец, 1