

Е.Д. Смоленко, И.М. Прищепа

**ОСНОВЫ
МЕДИЦИНСКИХ
ЗНАНИЙ**

Курс лекций

2009

УДК 616(075)
ББК 5я73
С51

Авторы: доцент кафедры анатомии, физиологии и валеологии человека УО «ВГУ им. П.М. Машерова», кандидат медицинских наук **Е.Д. Смоленко**; заведующий кафедрой анатомии, физиологии и валеологии человека УО «ВГУ им. П.М. Машерова», доктор биологических наук, профессор **И.М. Прищепа**

Рецензент:
директор учреждения образования «Витебский государственный медицинский колледж»,
кандидат медицинских наук, доцент *А.В. Цецохо*

В предлагаемом курсе лекций рассматриваются ключевые вопросы основ медицинских знаний из разделов «Внутренние болезни» и «Травмы и поражения»: этиология и патогенез, клинические проявления и диагностика заболеваний внутренних органов и травм, осложнения и urgentные состояния при них, правила оказания неотложной доврачебной помощи и основные принципы лечения больных и травмированных людей. Детально рассмотрены проблемы асептики и антисептики, особенности местного и общего обезболивания. Освещаются вопросы гемотрансфузиологии и донорства.

Курс рассчитан на студентов отделения заочного обучения.

УДК 616(075)
ББК 5я73

© Смоленко Е.Д., Прищепа И.М., 2009
© УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2009

О Г Л А В Л Е Н И Е

Раздел I. ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	4
Лекция № 1. Введение. Основы доврачебной помощи. Принципы лекарственной помощи	4
Лекция № 2. Болезни органов дыхания	12
Лекция № 3. Болезни органов кровообращения	26
Лекция № 4. Болезни органов пищеварения	51
Лекция № 5. Болезни эндокринной системы. Сахарный диабет	72
Лекция № 6. Болезни почек и мочевыводящих путей	83
Раздел II. ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ТРАВМАХ	92
Лекция № 7. Принципы организации хирургической помощи. Антисептика и асептика	92
Лекция № 8. Обезболивание. Реанимация	99
Лекция № 9. Кровотечения. Переливание крови и ее заменителей	107
Лекция № 10. Травматический шок. Закрытые повреждения. Синдром длительного сдавления. Утопление	114
Лекция № 11. Открытые повреждения. Хирургическая инфекция	124
Лекции № 12. Ожоги. Отморожения. Электротравмы	135
Лекция № 13. Переломы костей	142
Лекция № 14. Повреждения головы, шеи и позвоночного столба	148
Лекция № 15. Повреждения груди	159
Лекция № 16. Заболевания и повреждения органов живота и таза	165
ЛИТЕРАТУРА	173

Раздел I

ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

ЛЕКЦИЯ № 1

ВВЕДЕНИЕ. ОСНОВЫ ДОВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ. ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩИ

Формирование у населения навыков оказания первой медицинской помощи больным и пострадавшим в быту и на предприятии, во время путешествия и на улице являются основной задачей медицинских работников и преподавателей основ медицинских знаний вузов, колледжей и школ. Правильно и своевременно оказанная на месте происшествия доврачебная помощь может сохранить жизнь пострадавшему, предотвратить развитие необратимых изменений в его организме и обеспечить желаемый результат еще до доставки в лечебное учреждение.

ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ – это комплекс неотложных мероприятий, основной целью которых является ликвидация особо опасных или приносящих страдания проявлений болезни при недостатке времени и сведений о здоровье заболевшего. В большинстве случаев она осуществляется в порядке само- и взаимопомощи в первые минуты после поражения или травмы.

БОЛЕЗНЬЮ (от лат. morbus) называется нарушение нормальной жизнедеятельности организма, обусловленное действием чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды и сопровождающееся функциональными или морфологическими изменениями. Р. Вирхов определяет ее как «жизнь при ненормальных условиях».

Болезнетворные агенты (чрезвычайные раздражители) вызывают болезнь в тех случаях, когда сила их воздействия превышает защитные или компенсаторные возможности организма. Болезнь может возникать в результате:

- однократного воздействия болезнетворных агентов (отравление, травмы);
- многократного либо длительного их воздействия (гипертоническая болезнь как результат пролонгированного стресса; сахарный диабет и ожирение при нарушениях режима питания).

Факторы, ослабляющие защитные способности организма:

- физическое перенапряжение;

- стресс;
- состояние психологического дискомфорта;
- нарушение режима труда и отдыха;
- несоблюдение правил личной гигиены;
- нерациональное питание;
- нездоровый образ жизни;
- вредные привычки (курение, употребление алкоголя и наркотиков) и т.д.

Учение о причинах и условиях возникновения болезней называется **этиологией**.

Причина болезни – фактор, вызывающий заболевание и придающий ему специфические черты. Различают **внешние** (экзогенные) и **внутренние** (эндогенные) причины.

К **внешним причинам** относятся:

- *механические* – воздействие на организм движущихся предметов, вызывающих ушибы, растяжения, разрывы, размозжение тканей, ранения, вывихи и переломы костей, сотрясение головного мозга;
- *физические* – воздействие высокой или низкой температуры, лучевой энергии, электрического шока, меняющегося атмосферного давления;
- *химические* – воздействие химических соединений (кислоты, щелочи, отравляющие вещества, сильнодействующие ядовитые вещества);
- *биологические* – воздействие на организм болезнетворных микроорганизмов, вызывающих инфекционные заболевания;
- *социальные* – отрицательное воздействие на психику социальных факторов.

К **внутренним причинам** относятся:

- *наследственность* – наследственная предрасположенность к заболеванию (сахарный диабет, калькулезный холецистит, врожденные нарушения обмена веществ и др.);
- *конституция* (астеническое телосложение предрасполагает к развитию хронических заболеваний легких и туберкулеза, язвенной болезни и онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта; гиперстеники чаще болеют ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией, хроническими заболеваниями печени и желчного пузыря, калькулезным холециститом, мочекаменной болезнью).
- *возраст* (для раннего детского возраста специфичны рахит, спазмофилия и детские инфекции; в старческом возрасте развивается атеросклероз, болезнь Альцгеймера и др.);
- *пол* (у мужчин чаще диагностируются хронические нагноительные процессы в бронхах и легких, ишемическая болезнь сердца,

язвенная болезнь 12-перстной кишки; у женщин – болезни щитовидной железы, желчного пузыря, ожирение).

Внешние и внутренние причины тесно взаимосвязаны между собой: факторы внешней среды индуцируют патологические процессы во внутренней среде организма, последние, в свою очередь, могут стать причиной возникновения нового патологического процесса.

Патогенез – учение о механизмах развития болезней. Воздействие причинного фактора действует на «пусковой механизм» болезни, однако механизм ее развития у различных больных может отличаться.

Существует условная градация болезней на группы с учетом длительности их течения:

- *острое* течение (до 15-ти суток);
- *подострое* течение (до 45-ти суток);
- *хроническое* течение (свыше 45-ти суток).

Правомерность такой градации можно оспорить с учетом того, что гломерулонефрит считается острым в течение 10–12 месяцев.

В развитии болезни выделяют 4 основные **стадии (периода)**:

1. **Латентный** (скрытый) **период** – с момента начала воздействия болезнетворного агента на организм до появления первых признаков недуга. В практике инфекционных болезней этот период известен под названием «инкубационный». Продолжительность скрытого периода варьирует от нескольких секунд (отравление цианидами, травма и др.) до нескольких лет (проказа) и десятилетий (СПИД). Отличительной особенностью этой стадии является отсутствие субъективно ощущаемых и видимых нарушений здорового состояния.

2. **Продромальный период** – отрезок времени с момента появления первых симптомов болезни до полной клинической картины заболевания. Для этой стадии характерно появление таких неспецифических симптомов, как общее недомогание, слабость, головная боль, сонливость или бессонница, повышение температуры тела, отсутствие аппетита и др. При некоторых нозологических формах (гипертоническая болезнь) выделение этого периода условно.

3. **Период разгара болезни** (стадия собственно болезни) отличается возникновением специфических для данной болезни симптомов, на основании выявления которых устанавливается диагноз.

4. **Период исхода болезни**. Возможны следующие варианты **исходов** болезни:

- *полное выздоровление* – исчезновение всех признаков заболевания;
- *неполное выздоровление* – стойкие остаточные явления после перенесенного заболевания;
- *переход в хроническую форму*;
- *рецидив* – возврат болезни в форме нового цикла;

- *летальный исход* – смерть.

Симптомами называются признаки болезни. Различают 2 группы симптомов:

- **субъективные** – ощущаются самим больным, выявляются на основании жалоб пациента, не могут быть верифицированы;

- **объективные** – выявляются в результате объективного исследования с применением функциональных и инструментальных методов диагностики.

Синдромом называют комплекс симптомов, характерных для данного заболевания. Это закономерное сочетание нескольких симптомов, обусловленное единым патогенезом. Например:

- **желтушный синдром**: иктеричность склер и кожных покровов + моча «цвета пива» + ахоличный (бесцветный) кал + повышение уровня общего и свободного билирубина в сыворотке крови + кожный зуд»;

- **нефротический синдром**: артериальная гипертензия + почечные отеки + протеинурия.

ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩИ

Основные определения и понятия, имеющие отношение к лекарственной помощи:

- Источником лекарственных веществ, необходимых для фармакотерапии, является **лекарственное сырье** (лекарственные растения, органы и ткани животных, продукты жизнедеятельности грибов и бактерий, некоторые природные и синтетические продукты).

- **Лекарственное средство** (лекарство) – вещества, обладающие определенным действием на организм и применяемые для лечения или профилактики различных патологических состояний.

- **Лекарственный препарат** (лат. «praeparatus» – приготовленный) – лекарственное средство в готовом для применения виде.

Лекарственные формы

Лекарственные формы – это удобные для практического применения формы, придаваемые лекарственным средствам. В настоящее время разработано и внедрено в практику множество лекарственных форм.

По агрегатному состоянию они подразделяются на **твердые, мягкие, жидкие** и **газообразные**.

➤ **Твердые** лекарственные формы представлены порошками, капсулами, таблетками, драже, пилюлями, лекарственными сборами и карандашами.

Порошки – лекарственные формы в виде сухой сыпучей массы с измельченными частицами.

Классификация порошков:

- по назначению: наружные и внутренние;
- по степени измельчения: крупные, мелкие, мельчайшие;
- по составу: простые (однокомпонентные) и сложные (два и более компонентов);
- по дозировке: разделенные на отдельные дозы, неразделенные на отдельные дозы.

Крупные порошки предназначены для приема внутрь после предварительного их растворения в воде (солевые слабительные). Мелкие принимают в чистом виде внутрь в небольших дозах. Мельчайшие используют для наружных целей (присыпки на пораженные участки и раневые поверхности).

Капсулы – дозированные порошкообразные, гранулированные, реже – жидкие лекарственные средства, заключенные в оболочку (капсулу). Бывают желатиновые и крахмальные оболочки.

Таблетки – дозированная лекарственная форма, получаемая методом прессования лекарственных средств или их смеси и вспомогательных веществ. Таблетированные формы принимают внутрь.

Драже – дозированная лекарственная форма массой менее 1 грамма. Округлой формы, получаемая путем многократного наплаивания (дражирования) лекарственных средств и вспомогательных веществ на гранулы (витамины, некоторые вакцины). Предназначены для приема внутрь.

Пилюли – дозированная лекарственная форма в виде шарика массой от 0,1 до 0,5 грамма, предназначенная для приема внутрь, изготавливаемая в аптеках ручным способом. В связи с автоматизацией фармакологического производства в последнее время эти лекарственные формы применяются редко.

Лекарственные сборы – смесь нескольких видов измельченных и высушенных лекарственных растений (сборы мочегонные, потогонные, слабительные, желчегонные и т.д.). Применяются для приготовления настоев и отваров, полоскания горла, курения и окуривания помещений.

Карандаши лекарственные – цилиндрические палочки толщиной 4–8 мм и длиной до 10 см.

➤ **Жидкие** лекарственные формы представлены растворами, настоями и отварами, настойками, экстрактами, эмульсиями, суспензиями, микстурами и линиментами.

Растворы – лекарственные формы, получаемые путем растворения лекарственного вещества в растворителе. Могут применяться наружно, для инъекций и энтерального приема (внутри).

Настои и отвары – водные вытяжки из лекарственного растительного сырья, применяющиеся для употребления внутрь. Настои получают из лекарственных трав, цветов и листьев, а отвары – из плодов, корней и корневищ.

Настойки – спиртовое, спиртоводное или спиртоэфирное прозрачное извлечение из лекарственного растительного сырья, полученное без нагревания и подлежащее длительному хранению, принимающееся внутрь.

Экстракты – это концентрированные извлечения из лекарственного сырья.

Эмульсии – лекарственная форма, которая является двухфазной системой, образованной жидкостями, нерастворимыми друг в друге. Составными ингредиентами, как правило, являются масло и вода. Эмульсии употребляются внутрь.

Суспензии – дисперсные системы, в которых относительно крупные твердые частицы взвешены в жидкости (воде, глицерине, масле). Применяются наружно, внутрь и внутримышечно.

Микстуры – жидкие лекарственные формы для внутреннего употребления.

Линименты – густые жидкости или студнеобразные массы, плавящиеся при температуре тела.

➤ *Мягкие* лекарственные формы представлены мазями, пастами, линиментами, суппозиториями, пластырями.

Мази – лекарственные формы вязкой консистенции, предназначенные для наружного применения, в состав которых входят лекарственные вещества и мазевая основа (вазелин, глицерин, ланолин, пчелиный воск и др.). Мази классифицируют:

- по механизму воздействия: лечебные, питательные, косметические;
- по месту воздействия: дерматологические, глазные, для носа, ректальные, вагинальные, уретральные.

Пасты – густые мази с содержанием порошкообразных веществ свыше 25%, предназначенные для наружного применения.

Линименты, втирающиеся в кожу, оказывают анальгезирующее, раздражающее, вяжущее, высушивающее и противовоспалительное действие.

Суппозитории (свечи, шарики) – это твердые при комнатной температуре и расплавляющиеся при температуре тела дозированные лекарственные формы, предназначенные для введения в полости тела. Предназначены для ректального и вагинального применения.

Пластыри – лекарственные формы для наружного применения в виде пластичной массы, обладающей способностью после размягчения при температуре тела прилипать к коже.

➤ **Газообразные** лекарственные формы применяются ингаляционно.

Аэрозоли представляют собой дисперсные системы с газообразной дисперсионной средой и твердой или жидкой дисперсной фазой.

Виды действия лекарственных веществ

✓ В зависимости от местонахождения лекарственных веществ в организме оказываемое ими действие может быть местным и общим.

– **Местное действие** проявляется на месте соприкосновения лекарства с организмом (глазные капли, мази для лечения ожоговых поверхностей и кожных заболеваний).

– **Общее (резорбтивное) действие** наступает после всасывания (резорбции) лекарственного вещества в кровь. Эфир при соприкосновении со слизистыми оболочками верхних дыхательных путей местно вызывает сильное охлаждение, раздражение и затем анестезию, а всасываясь в кровь, приводит к угнетению центральной нервной системы, т.е. общему наркозу.

– **Избирательным** называется резорбтивное действие лекарственных веществ, сказывающееся преимущественно на определенных тканях, органах и системах организма (гликозиды наперстянки оказывают избирательное действие на работу сердца).

✓ Главное и побочное действие:

– **Главное действие** – то желательное действие лекарства, ради которого его принимают.

– **Побочное действие** – нежелательное действие лекарственных веществ в организме.

✓ Специфические виды действий:

– **Прямое (первичное) действие** – это действие, лечебный эффект которого связан с непосредственным влиянием лекарственного вещества на орган или ткань человека (сердечные гликозиды улучшают деятельность сердца).

– **Косвенное (опосредованное) действие** – реакции организма, которые служат ответом организма на первичные изменения, вызываемые лекарственным веществом (сердечные гликозиды усиливают диурез).

– **Рефлекторное действие** – эффект, который реализуется в результате рефлекса, возникшего при воздействии лекарственного вещества на чувствительные нервные окончания кожи, слизи-

стых стенок, стенок сосудов. Так, валидол вызывает раздражение холодовых рецепторов полости рта, которые, в свою очередь, провоцируют расширение сосудов сердца.

- **Обратимое действие** – если изменения в организме, вызванные действием лекарственного вещества, проходят бесследно через некоторое время, например, снотворное, анестезирующее и т.д.
- **Необратимое действие** – если изменения в организме не проходят после того, как употребление лекарства прекратится, например, прижигающее.
- **Этиотропное действие** – это действие, которое избирательно направлено на устранение причины заболевания, например, использование препаратов йода при зобе.
- **Симптоматическое действие** – действие, которое направлено на временное устранение симптомов болезни. Например, использование жаропонижающих средств при высокой температуре.

Реакция организма на повторное введение лекарственных средств

- **Кумуляция** – это явление усиления действия вещества при повторном или длительном его введении. Это происходит при накоплении лекарственного вещества в организме.

- **Привыкание** – это ослабление действия лекарства в организме.

- **Лекарственная зависимость** – это непреодолимая потребность в повторных приемах лекарства. Это связано с тем, что при введении их может возникать состояние эйфории.

- **Пристрастие** – это лекарственная зависимость, которая сопровождается эйфорией и потребностью повторных приемов лекарства в возрастающих дозах. Болезненное пристрастие (**наркомания**) развивается к наркотическим анальгетикам (морфинизм, героинизм, кодеинизм), алкоголю (алкоголизм), кокаину, гашишу и т.д.

- **Сенсибилизация** – повышение чувствительности организма к обычным лечебным дозам при повторном применении лекарственного вещества. Сенсибилизация может сопровождаться сыпью на коже, повышением температуры, возникновением отека слизистых, приступами удушья, кашля, чихания.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

К дыхательной системе относятся органы, выполняющие:

- воздухоносную функцию (полость рта, носоглотка, гортань, трахея, бронхи);
- газообменную функцию (легкие).

Среди множества **проявлений** заболеваний органов дыхания наиболее характерными являются нарушение носового дыхания, ощущение сухости и першение в горле, кашель, боль в грудной клетке, одышка, приступы удушья. Зачастую больные жалуются на выделение мокроты. Тревожными симптомами являются кровохарканье и легочное кровотечение.

Нарушение дыхания через нос обусловлено воспалением и отеком слизистой оболочки при рините, полипозом, аденоидными вегетациями, искривлениями носовой перегородки и некоторыми другими причинами. Воспалительный процесс в полости носа проявляется насмарком, характерными проявлениями которого являются слизистые либо гнойные выделения. Носовые кровотечения могут быть связаны не только с местным патологическим процессом, но и с патологией организма человека в целом (артериальная гипертензия, лейкоз, геморрагический диатез и др.).

Ощущение сухости или першение в горле появляются при патологических изменениях в гортани, наиболее распространенным из которых считается фарингит. При ларингите появляется **осиплость голоса**, вплоть до полного его отсутствия (афония).

Кашель – рефлекторный защитный акт, направленный на удаление из дыхательных путей инородных тел и продуктов, образующихся при патологических процессах (мокроты, гноя, крови), представляющий собой совокупность произвольных форсированных выдыхательных движений. Для врача-диагноста очень важны такие детали, как:

- условия появления кашля (положение больного лежа на спине или на боку; при смене температуры и влажности воздуха; в условиях запыленности; при вдыхании ароматических веществ и т.д.);
- время суток, когда кашель усиливается;
- появление или усиление боли в грудной клетке во время кашля;
- характер кашля.

Кашель может отличаться:

- по продолжительности:

- постоянный (при хронических заболеваниях трахеи, гортани и бронхов; туберкулезе; недостаточности кровообращения);
- периодический (при обострениях хронического бронхита, хронических нагноительных заболеваниях бронхо-легочной системы);
- приступообразный (при бронхиальной астме, коклюше, попадании в дыхательные пути инородных тел);
 - по тембру:
 - «лающий» (при воспалении трахеи и гортани, истерии);
 - грубый (при трахеите и ларингоспазме);
 - громкий (при трахеобронхите, коклюше);
 - сиплый (при ларингите);
 - беззвучный (при разрушении патологическим процессом голосовых связок);
 - по продуктивности (наличие мокроты):
 - сухой (отсутствие мокроты);
 - влажный (сопровождается выделением мокроты).

Влажный кашель характерен для многих заболеваний системы органов дыхания: бронхита, пневмонии, нагноительных процессов и туберкулеза легких. Сухой обычно отмечается при так называемых «сухих формах» бронхоэктатической болезни и бронхитов, аллергических процессах и на начальных стадиях заболеваний верхних дыхательных путей, эмфиземе легких, пневмосклерозе и опухолевых процессах.

Мокротой называется отделяемое слизистых оболочек дыхательных путей, сопровождающее кашель и выбрасываемое во внешнюю среду. Для правильной диагностики и лечения заболеваний органов дыхания важны следующие характеристики мокроты:

- *консистенция*: жидкая, густая, вязкая;
- *запах* (при нагноительных процессах отделяется зловонная мокрота);
- *характер содержимого*:
 - серозная (при отеке легких);
 - слизистая (при заболеваниях бронхов, воспалении легких);
 - гнойная (при обструктивном бронхите, бронхоэктатической болезни, абсцессах легких);
 - цвет и наличие примесей:
 - прозрачная (слизистая мокрота);
 - желтая (гнойная мокрота);
 - кровянистая может быть: розовая (при отеке легких); ржавая (при воспалении легких); в виде «малинового желе» (при раке бронхов); красная (в виде кровянистых сгустков либо отдельных пленков кровью при туберкулезе и онкологических заболеваниях легких);

- *количество, выделяемое за сутки* (в больших количествах – «полным ртом» – мокрота отделяется при таких нагноительных процессах, как бронхоэктатическая болезнь, абсцессы и гангрена легких);

- легкое или затрудненное отхождение;
- разделение со временем (при стоянии) на слои;
- зависимость отхождения мокроты от положения больного.

Одышка – расстройство частоты, ритма и глубины дыхания, обусловленное недостаточным содержанием кислорода и избытком углекислого газа в крови и тканях, и сопровождающееся ощущением нехватки воздуха. Важным диагностическим моментом является то, при каких обстоятельствах она появляется: в покое, при физическом напряжении или при перемене положения тела. Следует уточнить: постоянна она или приступообразна; затруднен вдох или выдох; принимает ли в это время больной человек какое-то положение для облегчения страдания.

Различают следующие **виды одышки**:

- *объективная* (учащается дыхание и изменяется его глубина) и *субъективная* (ощущение чувства нехватки воздуха больным при отсутствии объективных проявлений одышки);

- по происхождению: *центрального* генеза (обусловлена патологическими процессами в головном мозге); *легочная* (вызванная поражением легких (при пневмониях, туберкулезе, бронхиальной астме, эмфиземе легких и т.д.); *сердечная* (при сердечной недостаточности);

- по механизму развития:

- *инспираторная* (затруднен вдох) наблюдается при сдавливании крупных дыхательных путей (гортань, трахея, крупные бронхи) опухолью или закрытии их просвета инородными телами, отеке и спазме голосовых связок;
- *эспираторная* (затруднен выдох) встречается при бронхиальной астме и эмфиземе легких;
- *смешанная* (затруднен вдох и выдох) бывает при ряде острых и хронических заболеваний органов дыхания, отравлениях.

Удушьем называется резко выраженная, внезапно возникающая одышка. Возникновение приступа удушья возможно при острым отеке голосовых связок, отеке легких, пневмотораксе, эмболии легочной артерии. При бронхиальной астме отмечаются внезапные приступы удушья с выраженной эспираторной одышкой. Для кардиальной (сердечной) астмы характерна смешанная одышка. Во время приступа больной занимает вынужденное положение (сидит либо стоит, опираясь руками).

В случае возникновения *болей в грудной клетке* врач уточняет их локализацию, характер, продолжительность, иррадиацию. Важным диагностическим критерием является связь болевых ощущений с кашлем, дыханием, движением, разговором, изменением положения тела больного.

Боли в грудной клетке возможны при:

- воспалении листков плевры (плеврит, плевропневмония);
- воспалении межреберных мышц (миозит);
- воспалении межреберных нервов (межреберная невралгия);
- поражении и травмах грудины и ребер, хрящей.

Надсадный кашель, приводящий к перенапряжению дыхательных мышц, зачастую является причиной боли в грудной клетке при острых бронхитах. Внезапно появившиеся сильные боли в грудной клетке и резкая одышка свидетельствуют о пневмотораксе.

Кровохарканьем называется выделение из дыхательных путей в виде прожилок крови в мокроте либо в форме отдельных плевков кровью. Причиной этого могут быть различные патологические состояния органов дыхания (крупозная пневмония, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого, туберкулез, распад опухоли и др.) и кровообращения (застой крови в малом кругу).

Легочным кровотечением называется выделение крови из дыхательных путей в больших количествах, что возможно при туберкулезе, онкологических и нагноительных процессах в легких.

При хронических процессах с изменением альвеолярной ткани (пневмосклероз, эмфизема легких) отмечается **изменение цвета кожных покровов** больного – их диффузная синюшность – **цианоз**.

Среди заболеваний органов дыхания наиболее распространенными являются бронхит, бронхиальная астма, пневмония и плеврит.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Бронхитом называется воспалительный процесс в бронхах. По характеру течения различают **острые** и **хронические бронхиты**.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ – это воспалительный процесс в трахее, бронхах или бронхиолах, характеризующийся острым течением и диффузным обратимым поражением преимущественно слизистой оболочки.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев это инфекционное заболевание. Чаще всего воспаление бронхов является осложнением острых респираторных заболеваний, реже – самостоятельным заболеванием. Попадание возбудителя в бронхи может происходить аэрогенным или гематогенным путем. Предрасполагающими факторами являются переохлаждение, курение, резкие колебания

температуры воздуха, ослабление организма, гиповитаминозы. Возможно развитие воспалительного процесса в бронхах под воздействием химических факторов (вдыхание выхлопных газов, хлора, сероводорода и др.), а также при запыленности воздуха.

Выделяют *первичный* и *вторичный* острые бронхиты. При первичном патологический процесс локализуется только в бронхах, заболевание является самостоятельным. Вторичный бронхит возникает на фоне инфекционных заболеваний (острой пневмонии, кори, коклюша, брюшного тифа и др.) или острых нарушений кровообращения и обмена веществ (уремии, желтухи и др.).

Клиническая картина. Заболевание может развиваться по-разному. У одних больных симптомы болезни появляются и усиливаются быстро (в течение нескольких часов), у других – постепенно, на протяжении нескольких дней. В тех случаях, когда бронхиту предшествовало острое респираторное заболевание, больных беспокоит насморк, чувство першения и боли в горле при глотании, осиплость голоса, жжение или «царапанье» за грудиной. Отмечается общее недомогание: слабость и ощущение разбитости, ухудшение аппетита, мышечные боли, познабливание.

Характерным признаком заболевания является кашель: на начальных этапах – сухой, грубый, болезненный, в последующем – влажный, с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гноной мокроты. Сухой надсадный кашель является следствием раздражения чувствительных нервных окончаний в слизистой оболочке трахеи и крупных бронхов. Упорный приступообразный кашель возможен при бронхоспазме и бронхиальной обструкции, что свидетельствует о распространении воспалительного процесса на мелкие бронхи и бронхиолы. В таких случаях отмечаются одышка и цианоз. На фоне эндогенной интоксикации организма больного появляются общая слабость, потливость и повышение температуры тела.

Варианты течения острого бронхита:

- остротекущий (не более 2-х недель);
- затяжной (до месяца и более);
- рецидивирующий (повторяется 3 и более раз в течение года).

Средняя продолжительность неосложненного острого бронхита составляет 7–14 дней.

При лабораторном исследовании крови в легких случаях патологических изменений не обнаруживается, при более выраженных явлениях воспаления и интоксикации определяются нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Рентгенограмма грудной клетки обычно без изменений, в тяжелых случаях выявляется расширение и нечеткость корней легких, усиление легочного рисунка в нижних отделах. При явлениях бронхиальной обструкции снижаются скоро-

стные показатели легочной вентиляции, что можно установить при спирографическом исследовании.

Лечение. Пациенты с легкими и среднетяжелыми необструктивными формами заболевания в госпитализации не нуждаются. Больные с обструктивным острым бронхитом и бронхиолитом, при сопутствующей легочной и сердечно-сосудистой патологии, а также при выраженной интоксикации должны находиться в стационаре.

Больной должен находиться в изолированном светлом, хорошо проветриваемом помещении. Запрещаются курение табака и прием алкоголя. При повышенной температуре тела рекомендуется постельный режим. Пища легкоусвояемая, высококалорийная и витаминизированная (с учетом возрастающей потребности в аскорбиновой кислоте и витамине А). Рекомендуется обильное горячее щелочное питье: подогретая дегазированная минеральная вода – Боржоми, Славяновская, Смирновская, Березовская, Поляна Квасова и др.; чай с малиной или липовым цветом; горячее молоко с теплым боржоми или питьевой содой.

При заболеваниях, вызванных вирусной инфекцией, пациентам назначается активная противовирусная терапия: противогриппозный или противокоревой гамма-глобулин; лейкоцитарный интерферон в виде орошений слизистой оболочки носа и глотки, интратрахеальных вливаний и ингаляций. Антибактериальная терапия назначается с учетом этиологического фактора. Эффективными препаратами являются оксациллин, ампициллин, пенициллин, бактрим или бисептол, сульфален и др. При осложненном течении острого бронхита лечение антибиотиками и сульфаниламидами сочетается с приемом внутрь фурагина и эндотрахеальными заливками фурагина, фурацилина и диоксидина. При выраженном воспалительном процессе назначают нестероидные противовоспалительные препараты – ацетилсалициловую кислоту, индометацин (метиндол). При сухом надсадном кашле применяют противокашлевые средства либексин, глауцина гидрохлорид, глаувент и др. При трахеите для разжижения слизи и облегчения ее отхождения назначают щелочные или паровые ингаляции.

Широко используется безаппаратная физиотерапия: горчичники или перцовый пластырь, парафиновые или грязевые аппликации на область грудины и межлопаточное пространство, круговые банки, согревающие спиртовые компрессы и растирание скипидарной мазью грудной клетки, горчичные ножные ванны.

Физиотерапевтическое лечение включает ультрафиолетовое облучение грудной клетки, диатермию или индуктотермию на межлопаточную область, электрофорез кальция на грудную клетку, мас-

саж грудной клетки. Рекомендуются дыхательная гимнастика и лечебная физкультура.

В процессе лечения большинства больных заболевание излечивается в течение 10–14 дней, а слизистая оболочка дыхательных путей полностью восстанавливается.

Профилактика острого бронхита заключается в закаливании организма, предупреждении инфекционных заболеваний и действия ксенобиотических факторов окружающей среды.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ – длительное, прогрессирующее воспаление бронхов и бронхиол, характеризующееся волнообразным течением, сопровождающееся кашлем с выделением вязкой мокроты, одышкой и снижением толерантности к физической нагрузке.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Астма – это приступообразное удушье. В зависимости от механизма ее развития (патогенеза) астма бывает **бронхиальной и кардиальной**.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА – это хроническое заболевание дыхательных путей (преимущественно бронхов) с обратимым нарушением их проходимости (обструкцией), проявляющееся приступами удушья или астматическим статусом. В основе патологического процесса лежит гиперреактивность бронхов в ответ на действие различных раздражителей (аллергенов).

На современном этапе отмечается рост заболеваемости бронхиальной астмой, что связано с ростом в популяции хронических заболеваний легких, аллергизацией населения, воздействием ксенобиотических факторов (загрязнением воздушной среды, широким использованием антибиотиков, вакцин, сывороток и т.д.). На распространенность и форму бронхиальной астмы влияют климат и природные особенности региона. Заболеваемость составляет в среднем 1% всего взрослого населения, а в индустриально развитых странах достигает 7–8%.

Этиология и патогенез. Бронхиальная астма представляет собой этиопатогенетически неоднородное заболевание, относится к аллергическим заболеваниям и возникает при гиперчувствительности организма человека к аллергенам. Этиологические факторы условно подразделяются на экзогенные и эндогенные.

К экзогенным этиологическим факторам относятся:

- аллергизация населения на фоне урбанизации;
- загрязненность атмосферы;
- повсеместное внедрение химических веществ в агротехнику, промышленность и быт;

- широкое использование антибиотиков, вакцин, сывороток и др.;
- климатические и природные особенности регионов: холодный и сырой климат, обилие цветущих растений, запыленность и др.

Эндогенными этиологическими факторами бронхиальной астмы являются перенесенные человеком инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания, нарушения иммунной, эндокринной, нервно-психической, нейрогуморальной и других систем организма.

Различают две группы аллергенов: инфекционные и неинфекционные. Инфекционные *аллергены* представлены болезнетворными микроорганизмами. В таком случае бронхиальная астма возникает на фоне хронических заболеваний органов дыхания.

К неинфекционным аллергенам относятся:

- факторы животного происхождения: клещи и тараканы, перхоть и волос, шерсть и перо, чешуя рыбы;
- вещества растительного происхождения: пыльца цветущих растений (тополь, одуванчик, береза и др.);
- химические соединения: одеколон и духи, лаки и краски, латекс и др.;
- пищевые продукты: яйца, молоко, клубника.

В основе заболевания лежат различные специфические (иммунологические) и неспецифические (неиммунологические), врожденные или приобретенные патогенетические механизмы. Основным клиническим проявлением являются приступообразные нарушения бронхиальной проходимости (обратимая бронхиальная обструкция). При тяжелом течении возможно развитие астматического статуса.

Клиническая картина бронхиальной астмы разнообразна и может варьировать от слабо выраженных проявлений до тяжелых приступов удушья.

Признаками бронхиальной астмы являются:

- периодически возникающие приступы затрудненного или свистящего дыхания;
- эпизоды надсадного и удушливого кашля;
- кашель или затрудненное дыхание, или свистящие хрипы при физической нагрузке, изменениях погоды, контакте с раздражающими или загрязняющими веществами (поллютантами);
- затяжное течение простудных заболеваний (десять и более дней) с кашлем, тяжестью в груди и сухими свистящими хрипами.

Основным клиническим проявлением являются *астматические приступы*. Обычно они развиваются ночью и неожиданно, возможны предвестники в виде ощущения стеснения в груди и затрудненного дыхания. Во время приступа больной занимает вынужденное положение (сидя или стоя, опираясь руками), ощущает тревогу и страх. Дыхание нарушено: вдох короткий, выдох затруднен и уд-

линен, сопровождается свистящими хрипами. Заканчивается приступ отделением с кашлем небольшого количества слизистой, тягучей («стекловидной») мокроты. В сероватых комочках ее можно рассмотреть спирально закрученные завитки слизи (спирали Куршманна) и слепки мелких бронхов.

В начале заболевания приступы удушья непродолжительные – от нескольких минут до получаса. В дальнейшем они более продолжительны и упорны – затягиваются на целые сутки, иногда переходят в астматический статус.

В зависимости от характера течения выделяют легкую, среднюю и тяжелую *степени* бронхиальной астмы.

При *легком эпизодическом течении*: приступы удушья кратковременны и возникают не чаще 1–2 раз в неделю; ночные симптомы 2 раза в месяц или реже; в межприступном периоде самочувствие больного удовлетворительное; показатели функции внешнего дыхания составляют не менее 80% от нормальных.

При *легком персистирующем течении* бронхиальной астмы: приступы удушья 2 раза в неделю и чаще, но не ежедневно; обострения могут нарушать физическую активность и сон; ночные симптомы отмечаются чаще 2 раз в месяц; показатели функции внешнего дыхания не менее 80% от должных.

При *среднетяжелом течении* симптомы проявляются ежедневно; ночные симптомы проявляются чаще 1 раза в неделю; обострения нарушают физическую активность и сон; необходим ежедневный прием лекарственных препаратов; показатели функции внешнего дыхания составляют 60–80% от должных величин.

При *тяжелом течении* бронхиальной астмы: постоянные симптомы с частыми обострениями; частые ночные симптомы; физическая активность ограничена; показатели функции внешнего дыхания составляют менее 60% от должных.

Степень тяжести заболевания у одного и того же больного может варьировать (в сторону возрастания или убывания) на фоне лечения. Поэтому медицинские работники говорят не о стадии заболевания, а указывают фазу: обострения или ремиссии (стабилизации). При любой степени тяжести (даже легкой) заболевания возможны тяжелые (и даже угрожающие жизни) обострения.

В настоящее время выделяются следующие основные *формы бронхиальной астмы*:

- аллергическая;
- неаллергическая;
- смешанная.

Аллергическая бронхиальная астма возникает у людей с отягощенным семейным или личным аллергологическим анамнезом,

начинается обычно в детском возрасте. Для таких больных характерны: положительные кожные и провокационные пробы с неинфекционными аллергенами; повышение уровня общего и специфического IgE; наличие других аллергических проявлений (аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит).

При неаллергической бронхиальной астме сенсibilизация к определенному аллергену не выявляется. Заболевание начинается у взрослых людей, пусковым фактором и причиной обострений является острая респираторная вирусная инфекция.

При смешанной форме у больных имеются признаки как аллергической, так и неаллергической форм заболевания.

Для успешного **лечения** больного бронхиальной астмой составляется общая программа, включающая в себя такие моменты, как:

➤ Общеобразовательная программа (санитарное просвещение) для больного: овладение методами профилактики, повышающими качество его жизни; обучение самоконтролю; разработка плана самонаблюдения; ведение дневника, где дается оценка основным симптомам заболевания; усвоение правил пользования ингалятором (спейсером); индивидуальный контроль скорости выдоха с помощью портативного пикфлоуметра; направление в астма-школу и др.

➤ Оценка и мониторинг степени тяжести болезни.

➤ Исключение факторов, провоцирующих обострение болезни, или контроль над ними.

➤ Разработка индивидуальной схемы медикаментозного лечения.

➤ Разработка плана лечения обострения болезни, неотложная терапия при приступе удушья и (или) астматическом статусе.

➤ Диспансерное наблюдение.

Эффективность лечения во многом зависит от своевременности устранения контакта с аллергенами или снижения их влияния.

Неотложная помощь во время приступа бронхиальной астмы:

• Прекращение контакта с аллергеном и обеспечение притока свежего воздуха.

• Освобождение больного от стесняющей одежды.

• Для снятия легких приступов:

– эфедрин в таблетках по 0,025 г 3 раза в день или в инъекциях по 1 мл 5% раствора 1–2 раза в день;

– применение карманных ингаляторов (беротек, алуцент, вентолин, сальбутамол, изадрин и др.);

– отвлекающие процедуры во время приступа: применение банок, горчичников, горячих ручных и ножных ванн.

• Для снятия тяжелых приступов:

– введение симпатомиметиков;

- адреналин – 0,2–0,3 мл 0,1% раствора подкожно, эфедрин – 1 мл 5% раствора подкожно;
- 1 мл 0,1% раствора атропина (подкожно);
- ингаляционное введение симпатомиметика (беротек, алуцент, вентолин, сальбутамол);
- введение ксантиновых препаратов: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина внутривенно или 1–2 мл 24% раствора внутримышечно.

При отсутствии эффекта вводятся гормональные препараты (глюкокортикоиды) внутривенно: 125–250 мг гидрокортизона или 60–90 мг преднизолона.

В межприступном периоде медикаментозное лечение обязательно дополняется десенсибилизирующими и успокаивающими препаратами. Рекомендуется ультрафиолетовое облучение кожных покровов или другие средства физического воздействия, ослабляющие повышенную чувствительность организма.

Меры **профилактики** сводятся к оздоровлению окружающей среды, предупреждению инфекционных респираторных заболеваний и исключению других неблагоприятных факторов, способствующих перестройке организма.

ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ (ПНЕВМОНИЯ)

Пневмонией называется заболевание легких, характеризующееся воспалительным процессом в альвеолах, межуточной ткани и бронхиолах.

По длительности течения пневмонии подразделяют на:

- **острые;**
- **хронические.**

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ – группа острых малоконтагиозных болезней легких инфекционной природы, которые характеризуются воспалением альвеол, межуточной ткани и (или) сосудистой системы и протекают при отсутствии каких-либо других органных поражений.

Правомочным является деление острых пневмоний на первичные и вторичные. **Первичные** возникают внезапно в здоровых прежде легких и бывают обусловлены переохлаждением. **Вторичные** острые пневмонии формируются на фоне других заболеваний и патологических состояний.

Этиология и патогенез. Возбудитель – патогенная инфекция (пневмококк, стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, вирус гриппа, аденовирусы и др.). Существенное значение в возникновении патологического процесса в легких имеют условно-патогенные микроорганизмы (гноеродные кокки и грамотрицательные бактерии), постоянно персистирующие в дыхательных путях человека.

С учетом этиологического фактора первичные острые пневмонии делятся на:

- *бактериальные* (пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые, фридлендеровские, легионеллезные);
- *вирусные* (гриппозные, орнитозные, аденовирусные);
- *микоплазменные*;
- *пневмоцистные*;
- *риккетсиозные*;
- *паразитарные*;
- *грибковые*.

Развитию заболевания способствуют переохлаждение, переутомление, аллергия, интоксикации, снижение иммунитета, нарушение питания, хирургические операции и ранения, травмы, нарушение нормальных условий труда, быта, заболевания верхних дыхательных путей и лор-органов, хронические заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и др.

Наиболее распространены острые пневмококковые пневмонии. В зависимости от распространенности процесса и особенностей течения их подразделяют на 2 вида – крупозную и бронхопневмонию.

Крупозная пневмония (долевая, плевропневмония) протекает бурно, характеризуется внезапным началом заболевания и быстрым, почти одномоментным поражением целой доли легкого.

Бронхопневмония (дольковая, катаральная, очаговая пневмония) в отличие от крупозной развивается постепенно и, как правило, является осложнением предшествовавшей инфекции верхних дыхательных путей. Распространение патологического процесса происходит по схеме: эндобронхит–панbronхит–пневмонический фокус. При этом происходит быстрое, но не одновременное возникновение множественных воспалительных очагов в различных отделах легких.

Клиническая картина. Клиника острых пневмоний проявляется симптомокомплексами (синдромами) инфильтративного уплотнения легочной ткани, бронхиальной обструкции и эндогенной интоксикации.

Наиболее характерными жалобами при острых пневмониях являются кашель, выделение мокроты, боли в грудной клетке и одышка. В первые дни болезни кашель сухой, затем постепенно становится влажным, а затем полностью исчезает. Мокрота слизисто-гнойная, может содержать прожилки крови или быть ею равномерно окрашенной. При крупозной пневмонии на начальных стадиях (красного опеченения) мокрота имеет оттенок ржавого железа («ржавая»).

Боли в грудной клетке более характерны для крупозной пневмонии, при которой в патологический процесс вовлекается висце-

ральный листок плевры. Отличительной особенностью плевральных болей является их усиление при кашле и глубоком вдохе.

Одышка (субъективное ощущение нехватки воздуха) обусловлена мучительным кашлем и уменьшением дыхательной поверхности легких при уплотнении легочной ткани.

Отмечаются общая слабость, потливость, повышение температуры тела до 39–40°C, ухудшение аппетита вплоть до полной его потери (анорексия), тошнота, иногда рвота. У ослабленных больных и пожилых людей бывают расстройства сознания.

Диагностика. При осмотре выявляются цианоз кожных покровов, гиперемия щеки на стороне пораженного легкого, герпетические высыпания на крыльях носа и губах. Дыхание учащенное поверхностное. При плевропневмонии больной принимает вынужденное положение – лежит на больном боку либо прижимает руками грудную клетку на стороне поражения. Динамический осмотр грудной клетки позволяет обнаружить отставание грудной клетки в акте дыхания в области очага поражения. Аускультативные данные в месте воспаления разнообразны: жесткое, бронхиальное или ослабленное дыхание, влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы и крепитация.

В периферической крови больного острой пневмонией выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, лимфопения и эозинопения. При биохимическом исследовании сыворотки крови обнаруживаются признаки острой фазы воспаления (острофазовые показатели): повышение уровня глобулинов, увеличение содержания альфа-2- и гамма-глобулинов, СРП, сиаловых кислот, уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов.

Рентгенологическими признаками воспаления легких являются инфильтрация легочной ткани, появление в плевральной полости на стороне поражения плеврального выпота, реактивное увеличение тени корня легкого.

Лечение. Лечение больных острой пневмонией должно проводиться в стационарных условиях. В течение всего периода лихорадки предписывается строгое соблюдение постельного режима. Рекомендуется обильное питье (до 1,5–2 литров в сутки). Диета должна состоять из разнообразных, легкоусвояемых продуктов, содержащих достаточное количество белков, жиров, углеводов и микроэлементов. В острый период лихорадки рекомендуется питье слегка подкисленной или минеральной воды, фруктовых соков, витаминных настоев. В первые дни болезни питание состоит из бульонов, компотов и фруктов.

Лечебное питание больных пневмонией *направлено* на:

- ускорение купирования воспалительного процесса;
- дезинтоксикацию;

- стимуляцию иммунных свойств и общей реактивности организма;
- щажение органов кровообращения и пищеварительной системы;
- предотвращение негативных последствий фармакотерапии.

Противовоспалительный эффект диеты обеспечивается за счет уменьшения количества углеводов (до 200–250 г) и соли (до 6–7 г) на фоне увеличения содержания солей кальция. С целью дезинтоксикации рекомендуется введение достаточного количества витаминов (особенно аскорбиновой кислоты) и жидкости (до 1400–1700 мл).

В остром периоде (на фоне лихорадочного состояния больного) общую энергетическую ценность рациона существенно снижают (до 1500–1800 ккал), ограничивая потребление не только углеводов, но также белков (50–60 г) и жиров (30–40 г). Щажение органов пищеварения достигается назначением дробного питания (6–7 раз в сутки), а также приготовлением жидкой и хорошо измельченной пищи.

При гипертермическом синдроме в условиях постельного режима показана диета № 13 с механическим и умеренным химическим щажением.

Комплексное лечение больных острой пневмонией включает в себя:

- применение антибактериальных препаратов (с учетом чувствительности к ним возбудителя заболевания);
- повышающие иммунобиологическую реактивность организма средства;
- восстановление дренажной функции бронхов;
- физические методы лечения;
- лечебную физкультуру.

Больным с выраженными нарушениями функции внешнего дыхания (одышка, цианоз) показаны длительные ингаляции увлажненного кислорода. При наличии бронхоспастического синдрома назначают теофедрин либо эфедрин. Для повышения иммунобиологической реактивности и стимуляции рассасывания воспалительных очагов назначают аутогемотерапию, инъекции алоэ, стекловидного тела, дробные переливания крови, настойки женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника, витамины.

Широко применяется безаппаратная физиотерапия (горчичники; аппликации парафина, озокерита или лечебной грязи; полуспиртовые согревающие компрессы).

По мере улучшения общего состояния больного (после нормализации температуры тела) назначается коротковолновая диатермия, индуктотермия, УВЧ, электрофорез йода, алоэ, кальция хлорида, дионина.

Занятия лечебной физкультурой в остром периоде направлены на активизацию дыхания в здоровом легком и периферического кровообращения.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Общие признаки заболеваний органов кровообращения:

- **Сердцебиение** – это ощущение учащенных и усиленных сердечных сокращений. Здоровый человек не чувствует сокращений сердца. Сердцебиение может ощущаться при физической работе, нервном возбуждении, злоупотреблении алкоголем и кофе, при повышении АД, ревматических поражениях сердца, сердечно-сосудистой недостаточности и др.

- **Одышка** – это нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, сопровождающееся ощущением недостатка воздуха. Это один из признаков сердечной недостаточности, гипертонической болезни (ГБ), инфаркта миокарда, пороков сердца и т.д. Она связана со слабостью сократительной функции сердечной мышцы.

- **Отеки.** Возникают вследствие застоя крови в желудочках сердца, который распространяется через предсердия на венозную систему большого и малого кругов кровообращения. Проявляются вначале увеличением массы тела, а затем появлением отеков ног и туловища.

- **Цианоз** – это синюшное окрашивание кожи и слизистых оболочек от серовато-синего до сине-багрового темного цвета. Появляются при снижении содержания кислорода в крови (вследствие застоя венозной крови). Чаще цианоз более выражен на периферических частях тела: кончике носа, губах, пальцах рук и ног.

- **Боли в области сердца** (в левой половине грудной клетки). Внезапно возникшие острые боли за грудиной, отражающиеся в левую руку и лопатку, характерны при стенокардии.

- Колющие боли с неопределенной, непостоянной локализацией характерны при невротических заболеваниях.

- **Головокружение** – это ощущение потери равновесия. Наиболее распространенная причина – это острая или хроническая сосудистая недостаточность при артериальной гипертензии или гипотензии.

- **Головные боли** – проявляются при повышении АД и связаны с ухудшением питания головного мозга вследствие спазма мозговых сосудов.

- **Изменение АД.** Артериальное давление у здоровых молодых людей составляет 120/70 мм рт.ст. с колебаниями в 10 мм рт.ст., с возрастом АД увеличивается в среднем на 10 мм рт.ст. за каждое десятилетие, но минимальное давление не должно превышать 90 мм рт.ст.

- **Приступы удушья.**

- **Кровохарканье.**

АТЕРОСКЛЕРОЗ – хроническое заболевание артерий, характеризующееся отложением в сосудистой стенке плазменных липопротеинов и холестерина, приводящее к сложным структурно-клеточным изменениям с разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек. В результате происходит сужение просвета артерий и потеря их эластичности. Мужчины болеют в 4–6 раз чаще, чем женщины.

Основные факторы риска развития атеросклероза:

- артериальная гипертензия;
- дислипотеинемия (увеличение содержания в сыворотке крови липопротеинов очень низкой и низкой плотности и снижение содержания липопротеинов высокой плотности);
- курение;
- сахарный диабет;
- ожирение;
- мужской пол;
- генетическая предрасположенность к преждевременному атеросклерозу.

Предрасполагающими факторами также являются низкая физическая активность (гиподинамия) и пожилой возраст.

В развитии заболевания выделяют 2 периода:

- 1) начальный (доклинический) период;
- 2) период клинических проявлений.

В начальном периоде изменений в органах нет. Отмечаются неспецифические нервно-сосудистые нарушения (спазм сосудов), холестеринемия и дислипидемия.

Во втором периоде появляются признаки несоответствия между потребностью пораженных органов и тканей в кислороде и возможностью его доставки через измененные атеросклеротическим процессом сосуды. Сначала это происходит при чрезмерных физических нагрузках, в последующем – при незначительной нагрузке и даже в покое. Бессимптомное течение заболевания возможно до тех пор, пока просвет артерии не уменьшится до 70–75%.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС) или «коронарная болезнь сердца» – это группа заболеваний коронарных артерий сердца и миокарда, при которых наблюдается недостаточное поступление крови к сердечной мышце (ишемия). На ИБС приходится более 50% всех заболеваний сердца. Летальность от ишемической болезни сердца составляет 1/2 смертей сердечного происхождения.

Этиология. В возникновении ИБС ведущую роль играет атеросклероз коронарных (сердечных) сосудов, являющийся причиной несоответствия между потребностью миокарда в кровоснабжении и фактическим притоком крови по пораженной артерии. Термин

«ишемия» указывает на недостаточное питание, т.е. кровоснабжение сердечной мышцы, в результате чего в ней нарушаются метаболические процессы и энергообразование, снижается сократительная функция миокарда в зоне ишемии. Основное клиническое проявление ишемии миокарда – ангинозная боль, патогенетическим механизмом которой является превышение потребности миокарда в кислороде над возможностями его доставки. Поступление кислорода ограничивается из-за сужения просвета питающих сердечную мышцу артерий атеросклеротическими бляшками или из-за их спазма.

На развитие заболевания влияют физические и психические нагрузки (особенно у лиц пожилого возраста), состояние нервной системы, курение, алкоголизм, избыточное питание, гиподинамия (пониженная двигательная активность), стрессы (эмоциональное перенапряжение).

Факторы риска развития ИБС:

- Пожилой и старческий возраст больного.
- Принадлежность к мужскому полу.
- Повышенное содержание липидов в крови.
- Артериальная гипертензия.
- Курение.
- Сахарный диабет.
- Ожирение.
- Гиподинамия.
- Наследственная предрасположенность.
- Недостаточная жесткость питьевой воды.

Сочетание нескольких факторов риска у человека увеличивают вероятность развития атеросклероза и ИБС.

Клинические формы ИБС:

- Первичная остановка кровообращения (внезапная коронарная смерть).
- Стенокардия (грудная жаба).
- Инфаркт миокарда.
- Атеросклеротический (постинфарктный) кардиосклероз.
- Нарушение сердечного ритма.
- Сердечная недостаточность.

Стенокардия (*angina pectoris*, «грудная жаба») проявляется приступообразными загрудинными сжимающими, давящими или жгучими болями, возникающими при физической нагрузке или эмоциональном напряжении и сопровождающимися чувством страха смерти. Развитие болевого приступа может быть спровоцировано резкой сменой температуры окружающей среды (выход из теплого помещения на холод и т.п.). Продолжительность болевого приступа при стенокардии – от 2–3-х до 15–20 минут. Он отличается посте-

пенным нарастанием и быстрым прекращением боли. При уменьшении или прекращении нагрузки боль уменьшается либо проходит. Характерна иррадиация боли – почти всегда она отдает в левую руку по ульнарному краю к мизинцу, левую лопатку, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, левую половину лица и шеи. После приема нитроглицерина боль прекращается через 3–5, но не более чем через 10 мин.

Устойчивость больного к физической нагрузке зависит от погоды и времени суток. В холодную ветреную погоду больной без остановки может пройти значительно меньшее расстояние, чем в теплый день. Наиболее трудны для пациента утренние часы и дорога из дома на работу.

В начале заболевания больные чаще отмечают не боль, а чувство дискомфорта в груди (тяжесть, давление, стеснение), указывая на область грудины сжатой в кулак рукой (симптом «сжатого кулака»).

При атипичном течении заболевания пациент может жаловаться на одышку или удушье, изжогу или приступы слабости в левой руке вместо загрудинных болевых ощущений (эквивалент стенокардических проявлений). Характерным диагностическим признаком такого заболевания является положительный эффект нитроглицерина.

Клинические формы стенокардии:

1. **Впервые возникшая стенокардия** – с момента возникновения первого ангинозного приступа прошло менее 1 месяца.

2. **Стабильная стенокардия** – давность заболевания более 1 месяца, характерны стереотипные приступы болей в ответ на обычную для данного больного нагрузку.

Тяжесть стабильной стенокардии напряжения оценивается по определенным критериям и отражается в диагнозе функциональным классом:

- **Функциональный класс I** – обычная физическая нагрузка не вызывает ангинозные приступы. Они возникают лишь при чрезмерных нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе (*латентная стенокардия*).

- **Функциональный класс II** – небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при среднем темпе ходьбы (80–100 шагов в 1 мин) по ровному месту на расстояние свыше 500 м, при подъеме по лестнице выше одного этажа.

- **Функциональный класс III** – выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100–500 м, при подъеме на один этаж лестницы.

• *Функциональный класс IV* – резко выраженное ограничение физической активности. Стенокардия возникает в случаях ходьбы по ровному месту на расстояние менее 100 м и в случаях минимальных бытовых и эмоциональных нагрузок. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое.

3. *Прогрессирующая стенокардия* формируется на фоне стабильной. Характерны нарастающие по частоте, продолжительности и интенсивности ангинозные приступы. Переносимость большими физическими нагрузками резко уменьшается, эффект от приема нитроглицерина ослабевает.

4. *Спонтанная (особая) стенокардия* – приступы чаще возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. У большинства больных приступы развиваются в строго определенное время суток, чаще – ночью или в момент пробуждения.

К *нестабильной стенокардии* относятся:

- прогрессирующая стенокардия;
- впервые возникшая стенокардия с прогрессирующим течением;
- спонтанная стенокардия с неоднократно повторяющимися на протяжении суток приступами продолжительностью 10–15 минут и более, не купирующимися или ненадолго купирующимися нитроглицерином.

Диагностика стенокардии основывается на характерных жалобах и данных анамнеза. Для уточнения характера, клинической формы и функционального класса необходимо проводить электрокардиографическое (ЭКГ) исследование. Особенно информативны ЭКГ в условиях суточного мониторирования или нагрузочных и фармакологических проб: велоэргометрия, тредмил-тест («бегущая дорожка»), трехступенчатая проба и др. В сложных случаях проводятся стресс-эхокардиография, сцинтиграфия миокарда, селективная коронарография.

Дифференциальный диагноз между стенокардией и инфарктом миокарда: об инфаркте миокарда речь может идти в том случае, если приступ продолжается более 30 минут, характеризуется сильнейшей болью и не купируется приемом нитроглицерина.

Неотложная доврачебная помощь при приступе стенокардии:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- обеспечить физический и психический покой;
- лекарственные препараты: нитроглицерин, валидол, амилнитрит. Нитроглицерин применяют в таблетках по 0,0005 г под язык или 1–3 капли 1% спиртового раствора на кусочке сахара. Действие нитроглицерина проявляется через 1–2 минуты и длится 20–30 минут;

- погружение рук в горячую воду, а также применение горчичников на область сердца оказывает рефлекторное влияние на коронарные сосуды.

Лечение и профилактика стенокардии включает в себя следующие мероприятия:

- применение препаратов нитроглицерина (нитратов) пролонгированного действия (сустанг, сустонит, нитронг);
- лечение атеросклероза (липостабил);
- отказ от вредных привычек.

Препараты нитратов пролонгированного действия в настоящее время имеют различные формы: таблетки для приема внутрь, буккальные (прикрепляются на слизистую щек), трансдермальные (в виде лейкопластырей). Они назначаются с профилактической целью для больных с частыми приступами стенокардии. Лечение начинают с низкой разовой дозы, постепенно повышая ее до достижения клинического эффекта.

Распространенным побочным эффектом нитратов является распирающая головная боль, головокружение и резкое снижение давления при вставании. Во избежание головной боли при сублингвальном (под язык) приеме следует брать не целую таблетку, а ее небольшую часть либо одновременно принимать таблетку валидола. Побочные действия пролонгированных нитратов можно уменьшить одновременным приемом аспирина или парацетамола.

Внутривенное введение нитратов показано при лечении больных с нестабильной стенокардией.

По лечебному действию к нитратам близки корватон и сиднофарм.

Больные со стенокардией должны ежедневно получать аспирин (лучше в оболочке, растворяющейся в кишечнике) в дозе 100–325 мг. Пациентам с гастритом или язвенной болезнью в анамнезе дозы аспирина уменьшают до 50–80 мг в день.

Лечение стенокардии зависит от степени выраженности коронарной недостаточности (функционального класса – ФК). При ФК I медикаментозное лечение не проводится, достаточно упорядочения образа жизни, воздействия на факторы риска и профилактического приема небольших доз аспирина (80–100 мг в сутки). Эпизодические приступы стенокардии купируются приемом нитроглицерина. Пациентам с более выраженной коронарной недостаточностью (ФК II, ФК III, ФК IV) проводится терапия нитратами пролонгированного действия, β -блокаторами, антагонистами кальция. При неэффективности медикаментозной терапии решается вопрос о хирургическом лечении – реваскуляризации миокарда путем обходного шунтирова-

ния коронарных артерий или чрескожной внутрисосудистой коронарной ангиопластикой.

Инфаркт миокарда – это ишемическое поражение (некроз) сердечной мышцы, обусловленное острым нарушением коронарного кровообращения в основном вследствие тромбоза одной из коронарных артерий.

Образование тромба происходит вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки, нарушения целостности эндотелия сосуда. При этом в месте повреждения происходит адгезия тромбоцитов и формирование тромбоцитарной «пробки». Последующие наслаивания эритроцитов, фибрина и вновь тромбоцитов обеспечивают быстрый рост пристеночного тромба и полную окклюзию (закрытие просвета) артерии с формированием некроза.

Длительный спазм коронарных артерий, повреждая целостность эндотелия атеросклеротической бляшки и затрудняя кровоток, способствует процессу тромбообразования. Процесс необратимых повреждений с гибелью клеток начинается через 20–40 минут от момента окклюзии коронарной артерии. После чего возникают признаки ишемии на ЭКГ и клинические проявления.

Эта цепь последовательных событий, происходящих в результате коронарной окклюзии, получила название «*ишемический каскад*».

В *клиническом течении* типичного инфаркта миокарда выделяют 5 периодов:

1. Продромальный (прединфарктный) период продолжительностью от нескольких минут до 1–1,5 месяцев. Клинически проявляется симптоматикой нестабильной стенокардии: увеличение числа, продолжительности и интенсивности ангинозных приступов. В большинстве случаев отмечаются переходящие изменения ЭКГ, признаки электрической нестабильности миокарда.

2. Острейший период. Продолжительность его, как правило, составляет 1–3 часа. В этом периоде формируются клинические варианты инфаркта миокарда:

- *Ангинозный (status anginosus)* встречается в 90–95% случаев. Характеризуется интенсивной (давящей, жгучей, сжимающей, распирающей) болью за грудиной, не купирующейся нитроглицерином. Боль нарастает очень быстро, широко иррадирует в плечо, предплечье, ключицу, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), межлопаточное пространство. Продолжительность болевого приступа превышает 20–30 минут. Ангинозный приступ часто сопровождается возбуждением и чувством страха смерти.

- *Астматический вариант (status asthmaticus)* более характерен для больных с повторным инфарктом миокарда, тяжелой гипер-

тонической болезнью. Проявляется клиникой сердечной астмы или альвеолярного отека легких.

- *Гастралгический (абдоминальный) вариант.* Проявляется болью в подложечной области, тошнотой, рвотой, вздутием живота, напряжением мышц брюшной стенки. Симптомы, типичные для «острого живота», могут затруднить дифференциальную диагностику и отсрочить начало лечения.

- *Аритмический вариант* проявляется пароксизмальными нарушениями ритма, фибрилляцией желудочков, внезапной потерей сознания при полной атриовентрикулярной блокаде.

- *Церебральный вариант* может начинаться с симптомов динамического нарушения мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, двигательные расстройства и нарушение чувствительности).

3. Острый период продолжается около 10 дней. В это время окончательно определяются границы очага некроза и начинается формирование рубца. В результате всасывания в кровь продуктов некроза повышается температура тела. В анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Изменяются биохимические показатели крови: увеличение активности креатинфосфокиназы (КФК) и аспартатаминотрансферазы (АСАТ), увеличение содержание кардиоспецифичного белка миоглобина, повышение уровня тропонина (Т) и др.

4. Подострый период продолжается до 8 недель от начала ангинозного приступа и завершается формированием рубца. Смягчаются и исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома и сердечной недостаточности. В конце периода возможно развитие синдрома Дресслера.

5. Постинфарктный период продолжается до 6 месяцев. Окончательно консолидируется рубец. Сердечно-сосудистая система адаптируется к новым условиям функционирования. Высока вероятность возникновения стенокардии напряжения, повторного инфаркта миокарда, формирования хронической сердечной недостаточности.

В зависимости от объема поражения миокарда различается *крупно- и мелкоочаговый* инфаркт миокарда.

Диагноз инфаркта миокарда устанавливается на основании типичной клинической картины (ангинозного приступа), характерных изменений ЭКГ и изменений активности ферментов крови.

Электрокардиография позволяет подтвердить диагноз в 70–80% случаев. Основными ЭКГ-признаками острого инфаркта миокарда являются:

- появление патологического зубца Q или появление комплекса QS;

- формирование патологического комплекса *QRS*;
- смещение сегмента *ST* более чем на 2 мм в 2-х и более отведениях, вплоть до формирования монофазной кривой с последующим снижением сегмента *ST* и отрицательным зубцом *T*.

Диагноз «крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда» ставится при наличии патогномоничных изменений ЭКГ (патологического зубца *Q*, комплексов *QS* или *QrS*) и высокой активности ферментов даже при стертой или атипичной клинической картине.

Диагноз «мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда» ставится при исходном смещении (чаще повышении) интервала *ST* с последующим приближением к изолинии, формированием отрицательного зубца *T* и при наличии типичных изменений активности ферментов.

Осложнения инфаркта миокарда существенно отягощают его течение, определяют тяжесть заболевания и являются непосредственной причиной смерти больного.

Различают ранние и поздние осложнения инфаркта миокарда.

Ранние осложнения возникают в первые часы и дни с момента развития инфаркта. Таковыми являются кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрывы сердца, острые поражения желудочно-кишечного тракта, острая аневризма сердца, поражения сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости.

Поздние осложнения появляются в подостром периоде и периоде рубцевания. Это постинфарктный синдром (синдром Дресслера), хроническая аневризма сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.

К наиболее тяжелым осложнениям ИМ относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрыв миокарда, нарушения сердечного ритма.

Кардиогенный шок в большинстве случаев развивается в первые часы заболевания, тяжесть его определяется распространенностью зоны инфаркта миокарда.

Клинические проявления кардиогенного шока: лицо больного бледное с сероватым или цианотичным оттенком, кожа покрыта холодным липким потом; заторможенность либо отсутствие реакции на окружающее; АД резко снижается; пульс нитевидный; резкое уменьшение диуреза вплоть до анурии.

Формы кардиогенного шока:

- рефлекторный шок (обусловлен рефлекторными воздействиями, нарушающими сосудистый тонус и нормальную регуляцию кровообращения);

- истинный кардиогенный шок (формируется при резком снижении сократимости миокарда левого желудочка);
- ареактивный шок (отсутствие эффекта от применения средств патогенетической терапии шока);
- аритмический шок развивается (при тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости желудочковой пароксизмальной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде).

Острая левожелудочковая недостаточность проявляется клинически сердечной астмой и отеком легких (10–25%).

При обширных трансмуральных инфарктах миокарда в одном случае из пяти в первые недели развивается острая аневризма (истончение и выпячивание стенки) сердца. При развитии рубцовых изменений аневризма переходит в хроническую.

Чрезвычайно опасна тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей. При тромбоэмболии основного ствола легочной артерии больной мгновенно погибает.

Нарушения сердечного ритма представляют собой одно из наиболее частых осложнений инфаркта миокарда, отрицательно влияют на гемодинамику, нередко приводят к тяжелым последствиям (фибрилляции желудочков, резкое нарастание сердечной недостаточности, остановка сердца).

Разрыв сердца возникает при обширных трансмуральных инфарктах миокарда в остром периоде заболевания. При внешних разрывах развивается тампонада сердца (сдавливание вследствие истечения крови в околосердечную сумку) с летальным исходом в 100% случаев. При внутренних разрывах повреждаются межжелудочковая перегородка или папиллярные мышцы, нарушается гемодинамика, развивается сердечная недостаточность.

Постинфарктный синдром Дресслера – одновременное поражение перикарда, плевры и легких.

Неотложная доврачебная помощь:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- для купирования ангинозного приступа показан сублингвальный прием нитроглицерина (0,5 мг). Если болевой синдром сохраняется, артериальное давление не нарастает и нитроглицерин удовлетворительно переносится, препарат следует давать через каждые 5–10 мин до приезда скорой помощи (желательно не более 4-х раз) под контролем АД;
- необходимо разжевать аспирин (325 мг);
- к ногам больного положить грелки;
- обеспечить состояние полного покоя.

Лечение инфаркта миокарда включает в себя мероприятия, направленные на:

- купирование ангинозного приступа (обезболивание);
- ограничение зоны ишемического повреждения;
- лечение осложнений;
- восстановление или улучшение кровотока в зоне окклюзии коронарной артерии;
- психологическую и физическую реабилитацию.

Для снятия болевого приступа в большинстве случаев применяются наркотические анальгетики: 1 мл 2% раствора морфина или 1 мл 1–2% раствора промедола в комбинации с 0,5 мл 0,1% раствора атропина (подкожно).

Наиболее эффективным методом обезболивания при ангинозном приступе является нейролептаналгезия (НЛА) – сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола. Действие препарата, достигая максимума через 2–3 минуты, продолжается 25–30 минут.

Для ограничения размеров инфаркта проводится тромболитическая терапия и гемодинамическая разгрузка сердца (в т.ч. раннее назначение нитратов).

При *отеке легких* основная задача лечения сводится к разгрузке малого круга кровообращения. Больному придается сидячее положение в постели со спущенными ногами. Немедленно назначается сублингвально по 0,5 мг нитроглицерина каждые 5–7 минут до начала внутривенного капельного введения раствора нитроглицерина или нитропруссид натрия. Можно использовать аэрозольные формы нитроглицерина (аэросонит, нитроминт) и изосорбида динитрата (изокет, изомак).

Для уменьшения венозного притока к сердцу применяются быстродействующие мочегонные средства – фуросемид (лазикс) внутривенно. Обязательно применение наркотических анальгетиков и нейролептаналгезии.

Венозный возврат и гидростатическое давление в легочных капиллярах эффективно снижается путем наложения турникетов (жгутов) на бедра, что позволяет депонировать в каждой конечности до 300–400 мл крови. Турникеты накладывают в верхней трети бедра так, чтобы пережать вены, сохранив артериальный приток. С этой целью рекомендуют использовать стандартные тонометры, поддерживая давление в манжетах (предварительно их следует удлинить с помощью бинта) до 70–80 мм рт.ст. Во избежание повторения отека легких из-за быстрого поступления депонированной крови в общее кровообращение давление в турникетах-манжетах после купирования отека легких должно снижаться постепенно (в течение 10–15 минут).

Производится аспирация пены из полости рта и глотки с помощью электрического отсоса. Для разрушения пены в бронхах ис-

пользуется ингаляция кислорода с пеногасителями (антифомсилан и этиловый спирт). Эффективны ингаляции кислорода через носовые катетеры с 70–96% спиртом.

Лечение *кардиогенного шока* рефлекторного типа требует немедленного и полного купирования ангинозного приступа. Для увеличения притока крови к сердцу целесообразно придать нижним конечностям возвышенное положение (до 15–20°).

При аритмической форме наряду с этим необходимы экстренное восстановление синусового ритма и нормализация частоты сердечных сокращений. Наиболее эффективна электрическая стимуляция сердца. При отсутствии эффекта требуется безотлагательное проведение электроимпульсной терапии.

Эффективным методом лечения гиповолемического шока является быстрое (20 мл/мину и более) внутривенное введение низкомолекулярного декстрана (реополиглюкина, полиглюкин, реоглюман).

Реабилитация больных инфарктом миокарда должна начинаться с момента их поступления в реанимационное отделение. Пациенты нуждаются в психотерапевтическом воздействии – успокоении и ободрении, вселении веры в благополучный исход заболевания. При необходимости назначаются психотропные препараты (седуксен, фенозепам и др.).

Физическая реабилитация проводится с первых дней пребывания в стационаре (после снятия болевого синдрома и ликвидации осложнений). Объем физических упражнений и темп их наращивания определяются степенью тяжести инфаркта.

Доказано, что малоподвижный образ жизни (гиподинамия) приводит к замедленному развитию коронарных коллатералей, ухудшению метаболических процессов в миокарде, снижению интенсивности репаративных процессов. Поэтому в последние годы прослеживается тенденция ранней физической активизации больных и, соответственно, ранней выписки из стационара. В первые пять суток рекомендуется начинать тренировку малых мышечных групп.

Примерная схема активизации больных инфарктом миокарда с неосложненным течением ФК II:

- 1–2-е сутки – присаживание в постели;
- 3–4-е сутки – прием пищи, сидя в постели, и присаживание на стул рядом с кроватью;
- 5-е сутки – тренировка малых мышечных групп;
- 6-е сутки – ходьба по палате;
- 7–8-е сутки – выход в коридор;
- 9–10-е сутки – возможно выполнение велоэргометрического тестирования, по результатам которого определяется дальнейший режим активизации;

○ 14–16-е сутки – выписка из стационара и перевод в загородный санаторий для реабилитации.

Для больных с сопутствующей артериальной гипертензией сроки удлиняются на 1–2 дня.

Кардиосклероз (атеросклеротический, постинфарктный) – это одна из форм хронической ИБС, развивающаяся на фоне атеросклеротического процесса в коронарных артериях. Хроническая ишемия вызывает локальное или диффузное поражение сердечной мышцы (замещение кардиомиоцитов на мелкие соединительнотканые рубцы), приводит к прогрессирующей сердечной недостаточности или нарушениям ритма и проводимости. Диагноз постинфарктного кардиосклероза устанавливается перенесшим инфаркт миокарда больным после полного завершения процесса рубцевания (через 2–3 месяца после начала заболевания).

Нарушения сердечного ритма (аритмии) и проводимости (блокады сердца) – группа преходящих или постоянных расстройств ритма сердца, обусловленных нарушениями важнейших функций миокарда: автоматизма, возбудимости и проводимости. Чаще всего встречаются при ИБС, миокардитах, пороках сердца, гипертонической болезни, перикардитах. Наблюдаются также при эндокринной патологии (тиреотоксикоз), интоксикациях некоторыми лекарственными препаратами (гликозиды, катехоламины), острых инфекционных заболеваниях, анемиях, нарушениях электролитного баланса (особенно калиевого, кальциевого и магниевого). Возможно возникновение аритмий на фоне избыточного употребления кофе, алкоголя и никотина. У здоровых людей иногда ритм нарушается в ответ на физическую нагрузку или нервное напряжение.

Основные формы нарушений сердечного ритма:

➤ *Синусовая тахикардия* (частота сердечных сокращений в покое свыше 100 в 1 минуту при сохранении правильного синусового ритма). Причины – невроз, тиреотоксикоз, сердечная недостаточность, миокардиты, ревмокардиты, интоксикация, лихорадка, анемия.

➤ *Синусовая брадикардия* (замедление частоты сердечных сокращений реже 60 в 1 минуту при сохранении правильного синусового ритма). Причины – повышение тонуса блуждающего нерва или изменение функции синусового узла при инфаркте миокарда, увеличение внутричерепного давления при некоторых инфекционных (грипп, брюшной тиф) и эндокринных (гипотиреоз – микседема) заболеваниях. У спортсменов в покое частота ритма колеблется в диапазоне 40–45 ударов в 1 минуту.

➤ *Синусовая аритмия* – неправильный синусовый ритм с изменяющейся частотой. Физиологические колебания частоты сердечных сокращений обычно связаны с актом дыхания: при вдохе ритм

несколько учащается, при выдохе – урежается. Не зависящая от фаз дыхания аритмия указывает на вегетативную дистонию или сердечно-сосудистую патологию.

➤ *Экстрасистолия* – преждевременное сокращение всего сердца, предсердий или желудочков по отдельности, обусловленное возникающим вне синусового узла импульсом. В зависимости от места генерации внеочередного импульса различают *предсердные, желудочковые и исходящие из атриовентрикулярного соединения* экстрасистолы. Причинами данной патологии могут быть воспалительно-дистрофические и склеротические процессы в миокарде, поражения клапанного аппарата сердца, ИБС, интоксикация. Возможно возникновение экстрасистол при рефлекторных воздействиях из других органов (желчно- и мочекаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, колит и др.).

➤ *Пароксизмальные тахикардии* – приступы учащенного сердцебиения (140–220 в 1 минуту) с внезапным началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до часов и многих суток. Причины их развития аналогичны таковым при экстрасистолиях.

➤ *Мерцательная аритмия (мерцание и трепетание предсердий)* характеризуется возникновением очень частых (более 350 в 1 минуту) нерегулярных предсердных импульсов, приводящих к некоординированным сокращениям отдельных мышечных волокон.

➤ *Трепетание и фибрилляция желудочков*. Трепетанием называется частая регулярная деятельность желудочков (более 250 сокращений в 1 минуту), сопровождающаяся прекращением кровообращения. Мерцание (фибрилляция) – это частая и беспорядочная деятельность желудочков. Кровоток прекращается немедленно, возникают синкопальные (бессознательные) состояния и приступы Морганьи-Адамса-Стокса. В большинстве случаев это терминальное нарушение ритма у большинства больных при острой коронарной недостаточности или умирающих от тяжелых заболеваний.

➤ *Асистолия желудочков* – полная остановка желудочков, обусловленная отсутствием их электрической активности. В большинстве случаев это исход фибрилляции желудочков. На ЭКГ регистрируется прямая линия.

➤ *Синоатриальные (синаурикулярные) блокады* – нарушение проведения импульса от синусового узла к предсердиям. Наблюдаются при органических поражениях сердца (ИБС, миокардиты, кардиомиопатии), отравлениях (гликозидами, хинидином) и гипокалиемии.

➤ *Атриовентрикулярная блокада* – замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам. Причины идентичны другим нарушениям проведения.

➤ *Полная поперечная блокада (атриовентрикулярная блокада III степени)* – полное отсутствие проведения импульсов через атриовентрикулярное соединение от предсердий к желудочкам. Такая блокада может быть преходящей либо постоянной.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СЕРДЕЧНАЯ АСТМА, ОТЕК ЛЕГКИХ) развивается в тех случаях, когда давление крови в капиллярах легких превышает силы, удерживающие жидкость в сосудах. В результате чего происходит накопление жидкости в интерстиции с последующим выпотом в альвеолы и нарушение газообмена. Причиной такой патологии может быть левожелудочковая недостаточность любой этиологии: инфаркт миокарда, острый миокардит, митральный стеноз, интоксикации, тромбэмболия легочных вен и др.

Клиническая картина. Внезапно, чаще в ночное время, появляется кашель и развивается приступ острой нехватки воздуха (удушье), сопровождающийся чувством страха смерти. Больной покрывается холодным потом, принимает вынужденное сидячее положение, опираясь руками на что-либо, стремится подойти к открытому окну. Выражение лица страдальческое, кожа бледная, губы синюшные. Шейные вены набухают. Затруднен вдох (инспираторная одышка), число дыхательных движений учащается (30 и более в минуту). При кашле выделяется обильная жидкая пенистая мокрота розоватого цвета.

Грудная клетка расширена, надключичные и межреберные промежутки сглажены или выступают. При аускультации над нижними долями легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания. Рассеянные сухие хрипы свидетельствуют о бронхоспазме. Аускультативная картина в легких на протяжении одного приступа постоянно меняется. Тахикардия достигает 120–150 ударов в минуту, возможна тахиаритмия. АД в начале приступа повышено, но в процессе нарастания сосудистой недостаточности может резко снижаться. Тоны сердца прослушиваются с трудом из-за обилия хрипов и шумного дыхания.

Продолжительность приступа сердечной астмы варьирует от нескольких минут до нескольких часов.

Для тяжелого течения сердечной астмы характерны частые (несколько раз в сутки) приступы удушья, которые отличаются значительной продолжительностью и трудностью купирования. Велика вероятность развития альвеолярного отека легких, при котором жидкость выпотеваает в просвет альвеол и нарушается газообмен, что приводит к асфиксии.

Проводя дифференциальную диагностику с бронхиальной астмой, следует помнить, что при ней одышка имеет экспираторный ха-

рактар (резко затруднен выдох), на расстоянии слышны свистящие хрипы, стекловидная вязкая мокрота выделяется с большим трудом.

Развивающаяся на фоне инфаркта миокарда сердечная астма представляет собой так называемый астматический вариант инфаркта миокарда, протекающий без типичного болевого синдрома.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сосудистая недостаточность – это падение тонуса кровеносных сосудов, сопровождающееся резким снижением артериального давления. Она проявляется в виде **3-х клинических форм**:

- обморок;
- коллапс;
- шок.

Обморок (вазодепрессорное синкопальное состояние, вазовагальное или нейрокардиогенное синкопальное состояние) – наиболее легкая форма острой сосудистой недостаточности, проявляющаяся внезапной потерей сознания из-за острой ишемии мозга.

К обморочным состояниям склонны лица с лабильной вегетативной нервной системой, перенесшие тяжелое инфекционное заболевание. Нередко причиной синкопальных состояний являются стрессы, боль, вид крови, длительное стояние в очередях, пребывание в душных непроветриваемых помещениях, тепловой или солнечный удар.

Клиническая картина. Внезапно возникает резкая слабость, появляются головокружение, звон в ушах, тошнота, мелькание мушек или пелена перед глазами. Отмечается резкая бледность и похолодание кожных покровов, легкий цианоз губ. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. АД снижается. Эта обморочная реакция (*гипотимия*) предшествует потере сознания и падению больного. При потере сознания пульс может не прощупываться или быть нитевидным, АД резко снижается, дыхание становится поверхностным. Синкопальное состояние может продолжаться от 30-ти секунд до нескольких минут.

Медицинские работники проводят дифференциальную диагностику с истерическим и эпилептическим припадком, гипогликемией.

Неотложная помощь:

➤ уложить больного в горизонтальное положение так, чтобы ноги находились выше головы (30–40°) с целью улучшения кровоснабжения мозга;

- освободить от стесняющей одежды;
- обеспечить доступ свежего воздуха;
- обрызгать лицо холодной водой;
- дать понюхать ватку, смоченную нашатырным спиртом;
- при затянувшемся обморочном состоянии подкожно вводится кофеин или кордиамин;
- при симптоматических формах обморочных состояний осуществляется лечение основного заболевания.

Коллапс (нейропсихические и метаболические синкопальные состояния) – форма острой сосудистой недостаточности, наступающая в результате инфекционно-токсического или токсического повреждения вазомоторных центров, острой кровопотери, анафилактических осложнений, передозировки некоторых лекарственных средств и др.

Причинами коллапса могут быть заболевания сердца (инфаркт, пороки), тяжелые инфекционные заболевания, воспалительные процессы, пищевые отравления, кровопотери и пр. Внезапное падение сосудистого тонуса или значительная кровопотеря приводят к снижению артериального и венозного давления. При перераспределении крови в организме сосуды брюшной полости переполняются ею, сосуды мозга, сердца и других жизненно важных областей обедняются кровоснабжением.

Клиническая картина. Внезапно появляются слабость, озноб, головокружение. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Заостренные черты лица, глубоко запавшие глаза. Зрачки расширены. Пульс частый и малый. Артериальное и венозное давление снижается. Тоны сердца глухие, иногда аритмичны. Больной безучастен к окружающему, сознание затуманено. Возможен судорожный синдром. Объем циркулирующей крови уменьшается, развивается ацидоз, повышается показатель гематокрита. Температура тела понижена. Дыхание поверхностное, учащенное.

Неотложная помощь:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- уложить больного в постель без подушки, ноги и нижнюю часть туловища несколько приподнять;
- к конечностям прикладывают грелки;
- дать понюхать ватку, смоченную нашатырным спиртом;
- проветривание помещения;
- крепкий чай или кофе;
- для восстановления АД вводятся тонизирующие препараты (норадреналин, кофеин, кордиамин).

Дальнейшее лечение зависит от этиологического фактора: проводится дезинтоксикационная терапия, остановка кровотечения, противовоспалительное лечение и др. Внутривенно капельно вводятся гемодез, полиглюкин, реополиглюкин, прессорные амины. При отсутствии эффекта назначаются гормональные препараты. В случаях развития ацидоза внутривенно переливают раствор гидрокарбоната натрия.

Шок – наиболее тяжелая форма острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся прогрессирующим угнетением всех жизненных функций организма в результате остро наступающей недостаточности периферического кровообращения. При этом происходит расстройство капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ клеток различных органов.

В течении шока выделяют 2 фазы:

- *Эректильная фаза* (стадия возбуждения) продолжается от нескольких секунд до 10–20 минут. Больной многоречив и встревожен, взгляд беспокойный, гиперемия лица, психо-моторное возбуждение.

- *Торpidная фаза* (стадия торможения) характеризуется угнетением нервной системы, продолжается от нескольких часов до суток и более. Резко снижена реакция на боль. Выраженная бледность, кожа холодная, покрыта липким потом. Дыхание частое, АД снижено, пульс частый, нитевидный. Характерна жажда, сильная мышечная дрожь.

Гиповолемический шок развивается при потере крови (вследствие кровотечения), плазмы (при ожогах), жидкости и электролитов (при неукротимой рвоте и поносах).

Кардиогенный шок может возникать при различных поражениях сердца (инфаркте миокарда, митральном и аортальном пороках сердца, при операциях на сердце и др.).

Анафилактический шок – развивается в ответ на попадание в организм антигена белковой или небелковой природы (лекарственные препараты, в частности, антибиотики, рентгеноконтрастные препараты; яды насекомых при ужалении перепончатокрылыми). Выделяющиеся при этом биологически активные вещества (гистамин, брадикинин, серотонин и др.) повреждают сосудистую стенку с образованием отека и резко снижают АД.

Протекает анафилактический шок остро, особенно при парентеральном введении антигена. Почти мгновенно появляются характерные симптомы: головокружение, тошнота, онемение языка, губ, резко выраженный зуд кожи, чувство стеснения в грудной клетке. На фоне гиперемии кожи появляются высыпания типа крапивницы, отек Квинке, акроцианоз. Кожа покрывается холодным

потом. Дыхание шумное, свистящее из-за спазма гладкой мускулатуры бронхов. АД резко падает, иногда невозможно его определить. Тоны сердца глухие. В легких разнообразные сухие хрипы. При развитии отека легких с кашлем выделяется пенная мокрота розового цвета. Дыхание клокочущее, разнокалиберные влажные хрипы.

Выделяют 5 клинических *разновидностей лекарственного анафилактического шока*: типичный, гемодинамический, асфиктический, церебральный и абдоминальный.

Неотложная помощь при анафилаксии проводится на месте возникновения шокового состояния. При этом необходимо:

- Прекратить введение лекарства, вызвавшего шок.
- Уложить больного, повернув его голову в сторону.
- Ввести 1 мл 0,1% раствора адреналина в место инъекции лекарства, вызвавшего шок. Если АД через 10–15 мин не поднимается, ввести повторно еще 0,5 мл;
- Ввести преднизолон внутримышечно из расчета 1–2 мг/кг массы тела (или 4–20 мг дексаметазона, или 100–300 мг гидрокортизона) или антигистаминные средства типа циметидина, 300 мг внутривенно.
- При возникновении необходимости в реанимационных мероприятиях осуществляется закрытый массаж сердца, искусственное дыхание по способу «рот в рот», интубация или трахеостомия, искусственная вентиляция легких с помощью дыхательных аппаратов.

При отсутствии эффекта от обязательных противошоковых мероприятий интенсивная терапия должна проводиться в условиях специализированного отделения.

С целью профилактики анафилактического шока перед назначением лекарственных препаратов следует всесторонне обследовать больного, детально изучить его аллергологический анамнез. При этом нужно помнить, что повышенная чувствительность к лекарствам после перенесенного анафилактического шока сохраняется на долгие годы. Категорически запрещается вводить больным препараты, которые они не переносят. Лицам с отягощенным аллергоанамнезом лекарственные препараты назначаются строго по показаниям, в случае крайней необходимости. Проведение контактных лекарственных проб (на выявление аллергии) этим больным чрезвычайно опасно, т.к. при их постановке может развиваться анафилактическая реакция.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – мультифакториальное генетически обусловленное заболевание, характеризующееся стойким хроническим повышением систолического и диастолического артериального давления (ВОЗ, 1986). В клинической медицине вы-

деляют эссенциальную (первичную) гипертоническую болезнь и симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии.

Наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы является *гипертоническая болезнь*, составляющая 90–96% всех случаев артериальной гипертензии. В основе заболевания лежит невроз высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих артериальное давление. *Симптоматические артериальные гипертензии* возникают в результате первичного поражения почек, эндокринной системы, магистральных сосудов и др.

Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, характеризующееся стойким и длительным подъемом артериального давления выше 160/95 мм рт.ст., симптомами поражения сердца, мозга и почек при условии исключения вторичных (симптоматических) гипертензий. В возрасте от 50 до 60 лет гипертонической болезнью страдают до 55% людей.

Этиология. Предрасполагающими к развитию этого недуга факторами являются:

- нервно-психические перегрузки;
- изменение функции нервно-эндокринной системы, приводящее к повышению тонуса артерий;
- травмы головного мозга, сопровождающиеся артериальной гипертензией;
- наследственная предрасположенность к заболеванию;
- характер питания: избыточное поступление с пищей жиров животного происхождения, поваренной соли;
- вредные привычки, в особенности, курение.

Патогенез гипертонической болезни связан с нарушением центральной нервной регуляции периферического кровообращения. Раздражение, передающееся на подкорковые сосудо-двигательные центры, вследствие нервно-психического перенапряжения коры головного мозга, вызывает распространенный спазм артериол и повышение АД.

Клинические проявления ГБ на начальных этапах минимальны. В половине случаев гипертензия обнаруживается случайно при измерении артериального давления на приеме у врача либо при профилактических осмотрах. В начале заболевания отмечаются неярко выраженные и непостоянные симптомы: периодические головные боли, головокружения, раздражительность, нарушения сна, быстрая утомляемость. На фоне эмоциональных нагрузок могут возникать боли в сердце, уменьшающиеся после приема успокаивающих средств. Некоторые больные жалуются на сердцебиения, слабость, утомляемость, снижение работоспособности. Характерны жалобы

на нарушение зрения: мелькание «мушек», появление извитых линий и ощущение туманности перед глазами. При прогрессировании заболевания и возникновении стойких изменений в сетчатке глаз (кровоизлияние, дегенеративные процессы) возможны стойкие нарушения зрения вплоть до полной его утраты.

На более поздних этапах при прогрессировании заболевания больные предъявляют жалобы, обусловленные сопутствующим атеросклерозом с клиническими проявлениями ИБС, нарушения мозгового кровообращения, перемежающейся хромоты, поражений почек.

Клинически течение гипертонической болезни делится на **три стадии**:

➤ *I стадия.* Под влиянием внешних раздражителей (волнение, физическая нагрузка) АД на короткий срок повышается, сохраняется недолго, а затем самостоятельно нормализуется. Работоспособность на этой стадии не нарушена.

➤ *II стадия.* Ухудшается самочувствие. АД постоянно повышено. Больные часто жалуются на боли в области сердца, головокружение, сильные головные боли, тошноту. Нарастает нервная возбудимость. Могут возникать **гипертонические кризы** – приступы резкого повышения АД.

➤ *III стадия.* АД стойко повышено и плохо поддается снижению медикаментозными препаратами. Поражение коронарных артерий влечет за собой развитие ИБС и сердечной недостаточности. Наблюдается выраженная эмоциональная лабильность, неадекватность реакций, плохой сон, снижение памяти, потеря трудоспособности. У больных отмечается головная боль, тошнота, рвота, шум в ушах, сонливость, ухудшение зрения.

При гипертоническом кризе усиливается головная боль, тошнота, рвота, помрачнение сознания, потеря чувствительности отдельных участков тела, отсутствие движений в конечностях, сильные боли в области сердца, нарушение ритма сердца, приступы сердечной астмы. Криз может закончиться тяжелыми **осложнениями**: инсультом (кровоизлиянием в мозг) или инфарктом миокарда.

Классификация гипертонической болезни. В настоящее время наиболее распространена классификация ВОЗ, в соответствии с которой различаются 3 стадии гипертонической болезни. Отдельно выделяется *пограничная артериальная гипертензия* (АД в пограничной зоне 140–159/90–94 мм рт.ст.).

• *I стадия.* Нет изменений органов, обусловленных артериальной гипертензией (гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сетчатки, нефросклероз).

- *II стадия.* Есть изменения органов (сердце, почки, мозг, глазное дно), обусловленные артериальной гипертензией, но без нарушений их функций.

- *III стадия.* Есть изменения органов, обусловленные артериальной гипертензией, с нарушением их функции (сердечная недостаточность, кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва, хроническая почечная недостаточность, инсульт).

Имеется классификация артериальной гипертонии ВОЗ/МОАТ, учитывающая уровни повышенного АД в зависимости от степени гипертонической болезни:

	Систолическое давление	Диастолическое давление
Оптимальное АД	< 120 мм рт.ст.	< 80 мм рт.ст.
Нормальное АД	< 130 мм рт.ст.	< 85 мм рт.ст.
Высокое нормальное АД	130–139 мм рт.ст.	85–89 мм рт.ст.
Пограничная артериальная гипертония	140–159 мм рт.ст.	90–94 мм рт.ст.
Гипертония I степени (мягкая)	140–159 мм рт.ст.	90–99 мм рт.ст.
Гипертония II степени (умеренная)	160–179 мм рт.ст.	100–109 мм рт.ст.
Гипертония III степени (тяжелая)	> 180 мм рт.ст.	> 110 мм рт.ст.
Изолированная систолическая гипертония	> 140 мм рт.ст.	< 90 мм рт.ст.
Злокачественная гипертония	> 140 мм рт.ст.	> 120 мм рт.ст.

Диагноз гипертонической болезни устанавливается при условии исключения симптоматических артериальных гипертензий. Обязательными исследованиями являются: измерение АД на руках и ногах, ЭКГ, исследование глазного дна (офтальмоскопия), анализ мочи, биохимический анализ крови (уровни глюкозы, калия, мочевины и креатинина), ультразвуковое исследование почек, экскреторная урография.

Лечение гипертонической болезни направлено на предупреждение прогрессирования заболевания и профилактику осложнений. Начинать лечение следует как можно раньше, оно должно быть активным и длительным (на протяжении всей жизни человека). Курсовое лечение назначают только при I ст. гипертонической болезни.

Больным *предписывается*:

- отказ от курения;
- снижение избыточного веса тела;

- ограничение употребления поваренной соли, насыщенных жиров и алкоголя;
- регулярные физические нагрузки, двигательная активность;
- нормализация режима труда и отдыха с достаточным ночным сном;
- исключение ночных смен и т.п.

Показаниями к назначению медикаментозной терапии являются:

- отягощенная наследственность в отношении артериальной гипертензии, инфаркты миокарда, инсульты у родственников;
- повышение артериального давления ночью и утром, выраженная вариабельность (колебания показателей) артериального давления;
- наличие поражения органов-мишеней (сердце, сосуды, головной мозг, почки);
- выявление других основных факторов риска ИБС (гиперлипидемия, нарушение толерантности к углеводам, гиперурикемия).

В постоянном приеме препаратов, снижающих давление, нуждаются пациенты с высоким шансом развития инсульта и инфаркта миокарда (группа риска сердечно-сосудистых осложнений). Лечение назначается и корректируется врачом-терапевтом или кардиологом с учетом индивидуальных особенностей и типа кровообращения (гипо- или гиперкинетический), сопутствующей патологии. Самолечением заниматься ни в коем случае нельзя!

Неотложная доврачебная помощь при внезапном и резком повышении артериального давления (**гипертонический криз**):

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- обеспечить полный покой;
- положение тела – полусидя в постели;
- согреть стопы и голени с помощью грелок, горячей ножной ванны, горчичников на голени;
- для снятия АД – прием клофеллина сублингвально;
- для улучшения мозгового кровообращения – эуфиллин (лучше ввести внутривенно);
- при загрудинных болях – таблетка нитроглицерина под язык, валидол.

Лечение проводится с учетом клинического варианта криза, вызвавших его причин (феохромочитома, эклампсия, резкая отмена гипотензивных препаратов и др.) и особенностей течения (судорожный синдром, нарушение мозгового кровообращения). В большинстве случаев гипертонический криз сопровождается появлением или

усугублением патологической симптоматики со стороны сердца и головного мозга.

При **гипертоническом кризе I типа с нейровегетативными проявлениями** (возбуждение, дрожь, сердцебиение, частые позывы к мочеиспусканию, относительно большой прирост систолического АД с увеличением пульсового) неотложная терапия начинается с введения транквилизаторов – раствора диазепама (реланиума, седуксена), нейролептиков (дроперидола), β -адреноблокаторов (пропранолола или обзидана) на физиологическом растворе внутривенно медленно. Можно ввести внутривенно дибазол.

Дизэнцефальные кризы симпатико-тонического характера купируют внутримышечным введением пироксана. Эффективен также дроперидол, обладающий нейролептическим, β -адреноблокирующим и противорвотным действием.

При выраженных *общемозговых симптомах* (тошнота, рвота, заторможенность больного) и АД выше 200/120 мм рт.ст. внутривенно или внутримышечно вводят клонидин (клофелин) на физиологическом растворе.

При **гипертоническом кризе II типа с отечным синдромом** (вялость, сонливость, лицо бледное, веки отечны, нарастающая головная боль, тошнота, рвота, очаговые мозговые симптомы, относительно большой прирост диастолического АД с уменьшением пульсового) лечение начинают с приема под язык 10 мг нифедипина (адалата, коринфара, фенигидина) или 12,5–25 мг каптоприла (капотена, тензиомина). Эффективен также клонидин (клофелин, катапресан) сублингвально (0,15 мг), внутривенно или внутримышечно.

Для выведения из организма избытка жидкости назначается фуросемид (лазикс) 2–4 мл 1% раствора внутривенно медленно.

При *ишемической церебральной симптоматике* (головокружение, «онемение» лица, появление точек и мушек перед глазами, пошатывание в стороны), дополнительно назначают эуфиллин (5–10 мл 2,4% раствора внутривенно медленно). При повышении внутричерепного давления внутривенно вводят маннитол, либо фуросемид (лазикс).

При симптомах, указывающих на угрозу *отека мозга* (резкая головная боль, тошнота, рвота, зрительные расстройства), внутривенно капельно вводят нитропруссид натрия на физиологическом растворе.

При гипертоническом кризе, осложненном *острой левожелудочковой недостаточностью* (сердечная астма, отек легких), больной нуждается в нитратах, быстродействующих диуретиках, дроперидоле. При *судорожном синдроме* применяются диазепам внутри-

венно и магния сульфат внутривенно медленно или внутримышечно на 0,5% растворе новокаина.

Симптоматические артериальные гипертензии составляют 6–9% всех случаев повышения артериального давления и могут быть следствием первичного поражения почек, эндокринной системы, магистральных сосудов и пр.

- **Реноваскулярные артериальные гипертензии** развиваются при атеросклеротическом поражении почечных артерий и фиброзно-мышечной дисплазии почечных артерий.
- **Вазоренальная артериальная гипертензия** наблюдается у больных при вовлечении в патологический процесс устьев почечных артерий на фоне неспецифического аортоартериита (панартериита, болезни отсутствия пульса, синдрома Такаясу и др.).
- Симптоматическая почечная гипертензия **у больных хроническим гломерулонефритом** развивается вследствие активации системы ренин-ангиотензин, уменьшение способности почки вырабатывать вазодилататорные и натрийуретические субстанции, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды.
- Симптоматическая почечная гипертензия **у больных хроническим пиелонефритом** – наиболее распространенная форма в группе симптоматических артериальных гипертензий. Патогенез существенно не отличается от такового при гломерулонефрите. Заболевание протекает относительно доброкачественно.
- Симптоматическая артериальная **гипертензия при феохромоцитоме** (доброкачественная опухоль мозгового слоя надпочечников) обусловлена выбросом большого количества катехоламинов, что приводит к повышению периферического сопротивления.
- Симптоматическая артериальная **гипертензия при первичном альдостеронизме (синдром Конна)** связана с усиленной задержкой ионов натрия в почечных канальцах и накоплением интерстициальной жидкости.
- Артериальная гипертензия **при эндокринных заболеваниях** (синдром Иценко–Кушинга, тиреотоксикоз, гипотиреоз, акромегалия).
- **Гемодинамические артериальные гипертензии** (коарктация аорты, недостаточность аортального клапана) лечат хирургически.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

К числу наиболее типичных проявлений заболеваний желудочно-кишечного тракта относятся:

- **боли**, различающиеся по:
 - характеру: тупые и острые, ноющие и режущие; постоянные и приступообразные и т.д.;
 - локализации:
 - боли в эпигастральной области (при гастрите и язвенной болезни желудка);
 - боли в правом подреберье (при холецистите и гепатите);
 - боли в области пупка (при заболеваниях тонкого кишечника);
 - боли в правой подвздошной области (связаны с поражением слепой кишки, аппендикса);
 - боли в левой подвздошной области (при поражении сигмовидной кишки).
- **нарушение аппетита** является симптомом расстройства секреторной функции пищеварительных желез;
- **тошнота** – неприятные ощущения в подложечной области, сопровождающиеся обильным слюноотделением (при многих заболеваниях желудка);
- **рвота** – защитно-приспособительная реакция организма на раздражение слизистой оболочки желудка недоброкачественной пищей, ядовитыми веществами или проглоченными инородными телами. Обычно рвотные массы состоят из остатков пищи, слизи и желудочного сока. Если рвотные массы содержат алую кровь или имеют цвет «кофейной гущи» – это свидетельствует о наличии желудочного кровотечения;
- **отрыжка** – это выхождение воздуха из желудка в ротовую полость. Она может быть симптомом заболевания желудка, печени, желчного пузыря, кишечника и др.;
- **изжога** – это ощущение жжения в пищеводе, в нижнем его отделе. Она связана с забрасыванием кислого содержимого желудка в нижние отделы пищевода. Может возникать при гастрите, язвенной болезни, холецистите;
- **понос** – это опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс. Поносы возникают при воспалении слизистой оболочки кишки;
- **запор** – это хроническая задержка стула на время свыше 48-ми часов или ежедневное затрудненное опорожнение кишечника

(при заболеваниях желудка, желчных путей, почек, женских половых органов и др.).

ГАСТРИТ – воспаление слизистой оболочки желудка. Различают **острый** и **хронический** гастрит.

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ – полиэтиологическое воспаление слизистой оболочки желудка, вызываемое рядом экзо- и эндогенных раздражителей.

Этиология и патогенез.

Экзогенные факторы:

- погрешности в питании (недоброкачественная пища, переедание, особенно обильная еда на ночь; употребление алкоголя, острых приправ и др.);
- микробное обсеменение пищевых продуктов (пищевые токсикоинфекции, сальмонеллы, шигеллы, стафилококки и др.);
- аллергия к продуктам питания (яйца, грибы, ягоды и др.);
- отравление ядовитыми веществами или ядами;
- ожоги желудка концентрированными кислотами и щелочами;
- медикаментозные повреждения слизистой оболочки желудка (ацетилсалициловая кислота, кортикостероиды, пиразолоновые производные, сульфаниламиды, антибиотики, гликозиды и др.).

Эндогенные факторы:

- тяжелые инфекционные заболевания;
- аутоинтоксикация (почечная и/или печеночная недостаточность);
- распад тканей организма (ожоги, обморожение, облучение).

Клиническая картина зависит от формы и тяжести течения заболевания.

• При *остром экзогенном простом гастрите* больной жалуется на тошноту, рвоту непереваренной пищей со слизью и/или желчью, чувство «полноты» и боли в подложечной области, неприятный вкус во рту, общую слабость. При осмотре выявляются бледность кожных покровов, обложенность языка серым налетом, болезненность при пальпации в эпигастральной области. В тяжелых случаях возможно повышение температуры тела, диарея, снижение АД. Длительность заболевания около 5-ти дней.

• *Острый коррозивный гастрит* развивается на фоне воздействия концентрированных кислот или едких щелочей. В результате коагуляционного либо колликвационного некроза слизистой оболочки желудка возникают сильнейшие боли во рту, пищеводе и подложечной области. Характерна рвота слизью и кровью. В тяжелых случаях отмечаются признаки «острого» живота, шок. Течение заболевания в дальнейшем осложняется формированием рубцовых стенозов.

• *Флегмонозный гастрит* проявляется ознобом, неукротимой рвотой, сильной болью в эпигастрии, лихорадкой ремиттирующего

или гектического типа. Язык сухой. Живот вздут, резко болезненный в эпигастральной области.

Лечение.

- промывание желудка теплой водой или настоем ромашки;
 - кишечник освобождается очистительной клизмой и/или назначением солевого слабительного;
 - постельный режим;
 - обильное питье в первые 1–2 дня;
 - при сильных болях применяют болеутоляющие и спазмолитические средства;
 - при необходимости – кофеин, кордиамин подкожно;
 - строгое соблюдение диеты:
- в 1-е сутки – голодание, подкожно или через прямую кишку вводится 0,5–1,0 литр 5% раствора глюкозы;
 - на 2-й день – чай, отвар шиповника, слизистый суп, нежирный бульон;
 - с 3-го дня – молоко, сливки, манная и рисовая каши, кисель из некислых ягод;
 - затем больной переводится на диету № 1 или 2;
- при инфекционном поражении назначается антибактериальная терапия (цепорин, ампициллин, оксациллин, гентамицин и др.).

В подавляющем числе случаев острый гастрит заканчивается выздоровлением, однако при наличии сопутствующей патологии со стороны слизистой оболочки желудка или предрасполагающих факторов возможен его переход в хронический.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ – состояние, объединяющее различные по этиологии и патогенезу воспалительные или дисрегенераторные (очаговые или диффузные) поражения слизистой и подслизистой оболочек желудка с явлениями прогрессирующей атрофии, функциональной и структурной перестройки, с разнообразными клиническими признаками.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА) представляет собой язвенный процесс в верхнем отделе пищеварительных путей, в развитии которого важную роль играет кислотно-пепсиновый фактор. Это хроническое заболевание, характеризующееся возникновением язв на слизистой оболочке желудка или 12-перстной кишки, болями в подложечной области, сезонными обострениями и другими симптомами.

К пептическим язвам относятся не только хронические **язвы двенадцатиперстной кишки и желудка**, но и синдром Золлингера–Эллисона, в основе которого лежат гастринпродуцирующие опухоли (гастриномы).

Согласно статистическим данным, язвенной болезнью страдает 10–15% взрослого населения планеты, соотношение мужчин и женщин в группе больных составляет 4:1. В двенадцатиперстной кишке пептические язвы обнаруживаются в 3 раза чаще, чем в желудке.

Этиология. Основной причиной образования язв являются патогенные кислотоустойчивые микробы – *пилорические хеликобактерии*, проникающие в желудок вместе с пищей или недоброкачественной водой (питьевой). Немаловажное значение в развитии болезни играют нервно-психическое перенапряжение, нарушение режима питания, употребление грубой пищи, курение, злоупотребление алкоголем. Доказана наследственная предрасположенность к этой патологии: генетические маркеры отягощенности примерно в 3 раза чаще выявляются у кровных родственников больных по сравнению с общей популяцией.

Клиническая картина. Основной признак язвенной болезни – болевой синдром. Характер боли варьирует: от тупой ноющей до грызущая и жгучей. Имеется ее связь с приемом пищи: возникает через 1/2 или 1 час после еды (ранняя боль) либо спустя 2–3 часа (поздняя боль). У некоторых больных отмечаются ночные боли. Болевые ощущения обусловлены раздражающим действием кислого желудочного сока на пораженный участок слизистой и спастическим сокращением гладкой мускулатуры. Локализуются боли в эпигастриальной области (при язвенной болезни желудка) или справа от пупка (при язвенной болезни 12-перстной кишки), реже – в правом подреберье. При усилении боли человек принимает вынужденное положение: на боку с согнутыми и приведенными к животу ногами, сидя на корточках, коленно-локтевое положение и пр. Для купирования болевого синдрома некоторые пациенты принимают пищу либо питьевую соду. Боли носят сезонный характер, усиливаясь весной и осенью. Они могут продолжаться в течение нескольких дней, недель, месяцев.

Типичным проявлением язвенной болезни является также диспептический симптомокомплекс. Синдром желудочной диспепсии включает в себя изжогу, тошноту, рвоту, отрыжку и понижение аппетита. Больные отмечают общее недомогание, слабость, повышенную раздражительность, склонность к запорам.

При осмотре больного в фазе обострения заболевания выявляется снижение питания, признаки гипо- и авитаминоза. Кожные покровы бледноваты. Язык обложен беловатым налетом, а иногда и коричневым. При пальпации определяется болезненность и небольшое напряжение мышц передней брюшной стенки («субдефанс») в эпигастриальной области.

Осложнения язвенной болезни встречаются в 20% случаев.

Таковыми являются:

- желудочное кровотечение;
- перфорация;
- пенетрация;
- стенозирование;
- малигнизация.

Кровотечение из язвы отмечается в 10% случаев и является результатом эрозии сосудов. Его степень и исход зависит от диаметра поврежденного сосуда. В тех случаях, когда эрозии подвергается мелкий сосуд, явные признаки кровотечения отсутствуют. О небольшой кровопотере судят по положительной реакции кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена). Деструкция крупного сосуда приводит к массивному кровотечению. Кровотечение из желудочной язвы проявляется кровавой рвотой (обычно это рвота «кофейной гущей»), а из дуоденальной язвы – меленой (примесь крови в испражнениях – дегтеобразный кал). Чаше кровоточат язвы задней стенки желудка, постбульбарные, симптоматические и гормональные.

Перфорация (разрыв) язвы происходит примерно у 3% больных. Характерна внезапная «кинжальная» боль, заставляющей больного занять вынужденное положение с приведенными к животу ногами. При пальпации живота выявляется напряжение мышц передней брюшной стенки («доскообразный» живот). Появляется симптом раздражения брюшины Щеткина–Блюмберга (генерализованная боль при резком отдергивании руки от живота после надавливания на него). При рентгенографии брюшной полости обнаруживается скопление газа под правым куполом диафрагмы. Больной нуждается в экстренном хирургическом вмешательстве с ушиванием язвы или резекцией желудка.

При **пенетрации (прорастании)** язвы в соседние органы боли становятся постоянными, не исчезают после еды или приема антацидов, иррадиируют в спину или в верхние отделы живота.

При **стенозе** выходного отдела (привратника) боли обычно усиливаются, а не уменьшаются после еды и (или) сопровождаются рвотой. Различаются компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный стеноз. Градация их проводится по клинкорентгенологическим признакам. Характерным признаком этой патологии является «шум плеска», обусловленный скоплением жидкости или воздуха в растянутом желудке.

Малигнизации (озлокачествлению), в основном, подвержены язвы желудка. Признаками перерождения язвы в рак могут быть ноющие боли при отсутствии болезненности живота, ухудшение аппетита, отвращение к мясной пище, снижение массы тела, падение

жизненной активности, нарастающая анемия. Для уточнения диагноза необходима повторная фиброгастродуоденоскопия с биопсией.

Диагностика. Диагноз язвенной болезни устанавливается на основании характерных жалоб больного и анамнестических данных. Боли в эпигастрии, уменьшающиеся после еды или приема антацидов, позволяют предположить ПЯ. Учитываются объективные данные (вынужденное положение больного, болезненность в эпигастриальной точке и пилорoduоденальной зоне), гиперсекреция желудка, результаты рентгенологического и эндоскопического исследования.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается симптом «ниши» либо язва имеет вид кратера в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки. Более информативным методом инструментальной диагностики является эндоскопия, выявляющая язву в 90% случаев, а также дающая возможность определить ее характер, размеры, форму и точную локализацию.

Результаты гистологического исследования множественных (5–6 из краев и дна язвы) биоптатов позволяют определить окончательный диагноз.

Лечение больных язвенной болезнью направлено на:

- купирование болевого синдрома;
- эпителизацию язвы.

Достижению этих целей помогает строгое соблюдение диеты и адекватная медикаментозная терапия.

В лечении язвенной болезни **лечебному питанию** принадлежит главенствующая роль. Оно направлено на оптимизацию процессов заживления язвы при непосредственном механическом щажении слизистой оболочки; подавлении желудочной секреции; снижении рефлекторной возбудимости, тонуса и перистальтики пораженного органа; стимуляции репаративных процессов.

Лечебный эффект достигается назначением щадящих (в механическом, термическом и химическом отношении) диет – № 1а, 1б и 1.

Должны быть исключены: грубая пища; жареные блюда; содержащие грубую растительную клетчатку овощи и фрукты (капуста, огурцы, крыжовник, финики); богатые соединительной тканью продукты (жилистое мясо, хрящи, кожа птиц, рыбы, сало и др.); термически неиндифферентная (горячая и холодная) пища; оказывающие выраженное стимулирующее влияние на желудочную секрецию продукты (соленья, копчености, маринады, соки и отвары из овощей и фруктов, мясные бульоны, грибные и рыбные отвары, газированные напитки, кофе, какао, горчица, лук, хрен, перец, уксус и другие пряности).

В фазе обострения диетотерапию начинают с максимально щадящей (пища в жидком или желеобразном виде) диеты № 1а и

строго придерживаются ее в течение 10–15 дней. Затем назначают диету № 1б, в которой пища дается в полужидком (кашицеобразном, пюреобразном) виде, с последующим переводом больного на минимально щадящую диету № 1 (в протертом виде).

Благодаря адекватности механической обработки пищи происходит щажение слизистой оболочки, снижается моторика и угнетается секреторная функция желудка. Этому способствуют также частое (5–6 раз в сутки) дробное питание и уменьшение энергетической ценности рациона (диеты № 1а и 1б).

Требуется повышать содержание в пищевом рационе витаминов.

Больным язвенной болезнью желудка с нормальной и пониженной желудочной секрецией в течение 1,5–2 месяцев назначают свежий капустный сок (по 1 стакану 3 раза в день до еды), содержащий необходимый для регенерации эпителия «противоязвенный фактор» (витамин U).

Диеты № 1 больной должен придерживаться до 6-ти месяцев, однако при хорошем самочувствии через 2–3 месяца допускается прием сладких мягких фруктов (сливы, яблоки) и овощей (помидоры) в непротертом виде. Переход к рациональному питанию должен быть постепенным с соблюдением регулярности питания, а также ограничением острой, грубой, пряной, горячей и холодной пищи. Алкоголь исключается.

При проведении противорецидивного лечения (весна, осень) назначается щадящее питание (диеты № 1б и 1) на 3–4 недели.

При осложненном течении заболевания, сопровождающемся профузным желудочным кровотечением прием пищи исключается на 1–2 суток. После остановки кровотечения позволителен прием жидкой холодной пищи (до 200 мл в сутки молока, киселя, желе, сливок) столовыми ложками. Постепенно добавляют сметану, сырые яйца, сливочное масло, слизистые супы и переводят больного на диету № 1а.

При небольших кровотечениях назначается *диета Мейленграхта*, включающая достаточное количество белков, с повышенным содержанием аскорбиновой кислоты и филлохинонов. Показана жидкая, пюреобразная и измельченная пища (сливочное масло, молоко, сливки, сметана, яйца всмятку, пюреобразная говядина, рыба, протертая рисовая и манная каши, овощные пюре, протертые супы, кисели, чай). В первые сутки калораж рациона составляет 8374 кДж (2000 ккал), затем постепенно увеличивается. Этот рацион предупреждает разрушение образовавшегося в поврежденном сосуде тромба, ускоряет восстановление сил больного, устраняет явления малокровия, нормализует перистальтику, позитивно сказывается на психике больного.

Для лечения постгеморрагической анемии следует назначать достаточное по энергетической ценности питание: повышенное до 140–150 г количества полноценных белков, ограничением до 60–70 г жира. Рацион обогащают железом, медью, марганцем, кобальтом, аскорбиновой кислотой, ниацином, фолатином и цианокобаламином. В меню вводят гематоген, блюда из печени и дрожжей.

Медикаментозная терапия.

Для лечения пептических язв предложено много различных препаратов, различных по составу и форме. Их подразделяют на 6 основных групп:

- *антацидные и адсорбирующие* средства уменьшают пептическую активность желудочного сока (натрия гидрокарбонат, кальция карбонат, магния карбонат, магния окись, алмагель, фосфалюгель, маалокс, алюминия гидрохлорид, гастал и др.);

- *противосекреторные* средства уменьшают кислотность желудочного сока (омепразол, ранисан, гистак, зантак, ранисан, гистак, зантак, ранитаб, гастрोцепин, арбинак и др.);

- *цитопротекторные* средства защищают клетки эпителия слизистой оболочки от повреждающих агентов за счет образования защитной пленки, повышения продукции слизи и бикарбонатов, нормализации процессов регенерации и микроциркуляции (де-нол, вентер);

- *репаративные* активизируют процесс заживления дефекта слизистой (солкосерил и др.);

- *противохеликобактерные* (пилорический хеликобактер чувствителен к препаратам висмута, офлоксацину, фуразолидону, метронидазолу и некоторым другим антибиотикам);

- *центрального (кортиковисцерального) действия* (эглонил, догматил, синекван, соли лития и др.).

Широкое распространение получило **местное лечение**, при котором с помощью эндоскопа проводят лазерное облучение язвы, обкалывание ее краев различными лекарственными субстанциями, заклеивание. Такое лечение особенно эффективно при резистентных язвах.

При отсутствии признаков кровотечения и малигнизации показаны местные тепловые процедуры (грелка, подушка, припарки, диатермия, аппликации парафина, озокерита).

Показания к хирургическому лечению можно классифицировать как абсолютные и относительные.

К **абсолютным** показаниям относятся:

- перфорация язвы;
- злокачественное перерождение желудочной язвы;
- пенетрация язвы, не поддающаяся консервативной терапии;

- субкомпенсированный и декомпенсированный рубцовый пилородуоденальный стеноз;
- непрекращающееся под влиянием лекарственной терапии и лазерной коагуляции массивное кровотечение из язвы.

Относительным показанием является отсутствие эффекта от фармакотерапии (незаживление язвы и частые повторные язвообразования).

Прогноз язвенной болезни, как правило, благоприятен: 30% язв рубцуются без последующих рецидивов, у 70% больных зажившие язвы рецидивируют в течение 1–2-х лет.

Профилактическое лечение направлено на предупреждение рецидивирования пептических язв. Его следует проводить всем больным длительное время (от 6-ти месяцев до 3-х лет). Больным рекомендуется принимать по 1 таблетке кваматела на ночь.

Для *первичной профилактики* пептических язв следует придерживаться правил рационального питания, соблюдая режим и строго контролируя качество принимаемой пищи. При длительном приеме противовоспалительных средств принимать меры профилактики возможности развития гастродуоденальных изъязвлений.

Вторичная профилактика заключается в излечении от пилорического хеликобактериоза и продолжительном приеме одного из базисных средств (ранитидин, фамотидин, квамател, пантопразол, сукралфат, гастрोцепин) в половинной лечебной дозе. Для эрадикации пилорического хеликобактера предложены «тройная» (де-нол, ампициллин, метронидазол в течение 10–14 дней) или «двойная» (пантопразол и ампициллин) терапии. Противопоказано курение.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ – это острые или хронические дефекты в желудке или двенадцатиперстной кишке, развивающиеся как осложнение других заболеваний. К их числу относятся:

- **стрессовые язвы** – возникают при инфаркте миокарда, шоке, тромбоэмболии легочной артерии, обширных ожогах, мозговых расстройствах, после тяжелых операций и травм, при сепсисе и облучении;

- **лекарственные язвы** – образуются на фоне приема салицилатов, пиразолоновых производных, кортикостероидов, индометацина, резерпина, цитостатиков и др.;

- **сопутствующие (вторичные) язвы** при таких хронических заболеваниях, как цирроз, гепатит, панкреатит, недостаточность кровообращения, атеросклероз, гипертоническая болезнь, пневмония, эмфизема легких, пневмосклероз, хроническая почечная недостаточность;

- **эндокринные язвы** (синдром Золлингера–Эллисона, гиперпаратиреоз).

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ. Причинами желудочно-кишечных кровотечений могут стать более ста состояний, которые принято разделять на 2 группы:

- связанные с заболеваниями желудка и кишечника (с выделением язвенных и неязвенных);
- вызванные другими болезнями.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев (50–60%) причиной гастродуоденальных кровотечений являются хронические и острые язвы малой кривизны, задней стенки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, постбульбарные, симптоматические и гормональные язвы. Кровотечение возникает на фоне обострения. Оно может провоцироваться физическим перенапряжением, значительными отрицательными эмоциями, курением, приемом крепких спиртных напитков, некоторых лекарственных средств по поводу других болезней (ацетилсалициловой кислоты, преднизолона и др.).

Половина массивных кровотечений неязвенной природы является осложнением геморрагического эрозивного гастрита, локализующегося преимущественно в пилородуоденальной зоне, сочетающегося с эрозивным дуоденитом. Тяжелые массивные кровотечения, связанные с портальной гипертензией, обусловлены циррозом печени. Часто причиной гастродуоденальных кровотечений бывают злокачественные опухоли желудка и кишечника с распадом или изъязвлением.

В ряду причин массивных желудочно-кишечных кровотечений выделяют также синдром Маллори–Вейса (разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка, вызванный повторяющейся рвотой), грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы, неспецифический язвенный колит, туберкулез желудка и кишечника, болезнь Крона, геморрой, тромбоцитопатии, геморрагический васкулит, узелковый периартериит, острые и хронические лейкозы, лимфогранулематоз, гипо- и апластические анемии, ангиоматоз, гипертоническую болезнь и атеросклероз.

Клиническая картина.

Основными объективными признаками желудочно-кишечного кровотечения являются *кровавая рвота* и *дегтеобразный стул*.

Цвет рвотных масс зависит от локализации патологического процесса, количества истекшей крови и кислотности желудочного сока. При желудочном кровотечении умеренной или средней степени тяжести рвотные массы имеют цвет кофейной гущи. При профузных (сильных) кровотечениях в рвотных массах обнаруживается неизменная кровь. При локализации патологического процесса в 12-перстной кишке или нижележащих отделах кишечника кровавая рвота может вообще отсутствовать.

Указание на окраску кала помогает провести дифференциальную диагностику в отношении локализации источника кровотечения:

- дегтеобразный стул характерен для геморрагии из верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- кал темно-вишневого цвета бывает при умеренном кровотечении из нижних участков тонкой кишки и восходящего отдела (правой половины) толстой кишки;
- примесь алой крови в каловых массах бывает в тех случаях, когда патологический очаг расположен в дистальном отделе толстой кишки;
- капельки крови на обычном кале являются признаками геморроидального кровотечения или трещины ануса.

Всасываясь, продукты распада крови, оказывают токсическое действие на организм человека, в результате чего повышается температура тела, появляются общее недомогание, слабость, головная боль, вздутие живота. На массивную кровопотерю указывает картина остро развивающегося малокровия: резкая общая слабость, мелькание мушек перед глазами, головокружение, шум в ушах, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный липкий пот, жажда, тошнота, тахикардия, падение АД.

Диагностика желудочно-кишечных кровотечений базируется на жалобах больного, признаках острого малокровия, данных анамнеза и проявлениях основного заболевания. Обязательными методами исследования являются эзофагогастродуоденоскопия, ректоромано- и колоноскопия, рентгенологическое исследование желудка и кишечника, определение показателей гемоглобина и эритроцитов в периферической крови в динамике, определении объема циркулирующей крови (ОЦК).

Различают *три степени тяжести кровопотери*:

- *Легкая (I)*: дефицит ОЦК не превышает 15% (в среднем 750 мл), частота пульса – от 90 до 110 в минуту, некоторое снижение АД, содержание гемоглобина – выше 80 г/л, эритроцитов – более 3×10^{12} г/л.

- *Средняя (II)*: дефицит ОЦК до 30% (в среднем 1500 мл), частота пульса 110 и больше в минуту, АД ниже 80 мм рт.ст., падение уровня гемоглобина до 65 г/л.

- *Тяжелая (III)*: уменьшение ОЦК более чем на 30% (свыше 1500 мл), картина геморрагического коллапса или шока.

Прогноз зависит от величины кровопотери, характера основного заболевания, своевременности и интенсивности лечения.

Неотложная доврачебная помощь при желудочно-кишечном кровотечении:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- строгий постельный режим и абсолютный покой;

➤ пузырь со льдом или холодной водой на эпигастральную область;

➤ для повышения свертываемости крови применяют коагулянты (раствор викасола, глюконат кальция внутримышечно).

Лечение проводится в хирургическом стационаре. Начинается с консервативных мероприятий:

➤ внутривенно 10 мл гипертонического раствора натрия хлорида;

➤ внутримышечно – 2–3 мл викасола;

➤ переливание 100–150 мл одногруппной крови;

➤ в течение 2–3 дней после кровотечения больному не дают пищу и разрешают пить только охлажденную минеральную воду без газов.

Рекомендуемый комплекс гемостатических лечебных мероприятий включает:

➤ строгий постельный режим в течение 10–14 дней с последующей постепенной активизацией больного;

➤ применение пузыря со льдом на область кровотечения;

➤ голод в первые несколько суток с последующим переходом на диету Мейленграхта;

➤ внутривенное капельное переливание свежей донорской крови в объеме 250–500 мл и нативной плазмы;

➤ вливание фибриногена до 3–4 г/сутки;

➤ внутривенно аминокaproновая кислота и/или для снижения фибринолиза;

➤ внутримышечно викасол, способствующий выработке в печени факторов свертывания крови;

➤ дицинон, стимулирующий адгезивно-агрегационную активность тромбоцитов и оказывающий положительное влияние на стенку сосудов внутрь.

Широкое распространение в последнее время получила коагуляция кровоточащих сосудов лазером, остановка кровотечений и гемостатические мероприятия, осуществляемые через эндоскоп.

При отсутствии эффекта от консервативных терапевтических мероприятий проводится хирургическое лечение.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит – это воспаление желчного пузыря. По течению болезни различают **острый** и **хронический** холециститы. В большинстве случаев возникает после образования камней в желчном пузыре и чаще у женщин зрелого и пожилого возраста.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Этиология и патогенез. Основной причиной острого воспаления желчного пузыря является проникновение в него инфекцион-

ного агента (кишечной, синегнойной палочки, стафилококка, энтерококка и др.) восходящим, гематогенным или лимфогенным путями. Предрасполагают к развитию заболевания нарушение оттока желчи и повреждение слизистой оболочки пузыря в результате холелитиаза, папиллита, рубцового стеноза, опухоли, нарушения кровообращения при завороте желчного пузыря и перегибе шейки его, забрасывание ферментов поджелудочной железы (ферментативный холецистит), аномалия сосудов и их поражение. В большинстве случаев отток желчи затрудняется при ущемлении камня в шейке пузыря, пузырном или общем желчном протоке.

Морфологические *формы острого холецистита*:

- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно с появления в правом подреберье сильных нестерпимых болей, отдающих в правое плечо и ключицу, реже – в подвздошную область и поясницу. В большинстве случаев для купирования болевого синдрома требуются наркотические анальгетики. Характерна рвота, иногда – с примесью желчи. Язык суховат, обложен серым налетом. Живот вздут, резко болезненный и напряженный в правом подреберье. Выявляются резко положительные желчнопузырные симптомы (Кера, Мерфи, Лепене, Ортнера, Гаусмана, Харитоновы и др.). При затрудненном оттоке желчи наблюдается желтуха. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Аппетит отсутствует, сухость во рту и жажда. Проявлениями интоксикации являются резкое ухудшение общего состояния, головная боль, лихорадка, тахикардия и гипотония. В анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Течение и исход. Продолжительность заболевания варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев. Исходом могут быть полное выздоровление, переход в хроническую форму, развитие осложнений.

Катаральный холецистит в большинстве случаев заканчивается выздоровлением, флегмонозный приводит к распространению воспаления на брюшину и переходу в гангренозный. Лечение гангренозного холецистита затруднено из-за низкой эффективности антибактериальной терапии, довольно быстро развиваются осложнения.

Осложнения острого холецистита: эмпиема, водянка, перфорация желчного пузыря с развитием перитонита, острый панкреатит, сращения между желчным пузырем и другими органами, пузырно-кишечные свищи, восходящий холангит, абсцесс печени, поддиафрагмальный абсцесс.

Диагноз устанавливается на основании клинических признаков (жалобы, данные анамнеза и объективного исследования). Характерными показателями интоксикации являются выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево и ускорение СОЭ, повышение уровня сахара, α -амилазы и других панкреатических ферментов в крови.

Неотложная помощь:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- введение наркотических анальгетиков (морфин, промедол) и спазмолитических средств (папаверин, но-шпа);
- выпить стакан теплого чая.

Лечение больных острым холециститом проводится в хирургическом стационаре. Начинается с консервативных мероприятий:

- антибиотики широкого спектра действия (тетрациклинового ряда, олететрин, сигмамицин, ампициллин, рифампицин, канамицин) парентерально в достаточной дозировке;
- антиспастические и анальгезирующие препараты;
- дезинтоксикационная терапия;
- постельный режим;
- холод на живот (иногда лучше переносится умеренное тепло);
- диетотерапия (голод на сутки – разрешают только чай, теплую негазированную минеральную воду, на следующий день – щадящая диета № 5а).

При остром холецистите и холангите лечебное питание аналогично таковому при обострении хронических воспалительных поражений желчного пузыря и желчных путей (см. ниже).

Показания к операции:

- подозрение на перфорацию, гангрену или флегмону пузыря;
- тяжелая интоксикация;
- отсутствие улучшения от антибактериальной терапии в течение 2–3 суток;
- присоединение панкреатита.

Профилактика острого холецистита заключается в устранении нарушений оттока желчи, предупреждении образования камней в желчном пузыре и своевременном оперативном лечении желчно-каменной болезни.

ХРОНИЧЕСКИЙ БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ – хроническое рецидивирующее воспаление желчного пузыря.

Этиология и патогенез. Хронический некалькулезный холецистит в большинстве случаев вызывается условно-патогенной микрофлорой. В развитии патологического процесса большую роль играют сенсibilизация к аутомикрофлоре, дискинезия желчевыводящих путей и застойные явления в них, изменения физического состава и химических свойств желчи, характер питания.

Клиническая картина напоминает таковую при холелитиазе (желчно-каменной болезни), однако при нем не бывает сильных приступов желчной колики. Характерна длительная ноющая в правом подреберье, отдающая в правое плечо, лопатку и ключицу, усиливающаяся при физической нагрузке, подъеме тяжести, тряской езде, после приема жирных и жареных блюд, острых закусок, холодных и газированных напитков, вина и пива. Отмечается горечь во рту, отрыжка, тошнота, рвота, понос. Характерны невротические расстройства. При обострении процесса температура повышается до субфебрильных цифр. При ощупывании живота выявляется болезненность в области желчного пузыря, особенно на вдохе (симптом Кера и другие желчнопузырные симптомы).

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и данных анамнеза. Проводится дуоденальное зондирование, при котором можно выявить дискинетические расстройства. Отделение мутной с хлопьями желчи, примеси слизи, цилиндрического эпителия и клеточного детрита свидетельствуют о воспалительном процессе. Инструментальные (УЗИ) и рентгенологические исследования (холецистография) позволяют определить снижение интенсивности тени желчного пузыря, аномалии развития пузыря, дискинетические расстройства, описать форму, размеры и положение пузыря, обнаружить конкременты и отключенный желчный пузырь.

Лечение хронического холецистита проводится в амбулаторных условиях и в санатории. При отсутствии эффекта от лечения показана госпитализация в гастроэнтерологическое отделение больницы.

Основной лечебный фактор при лечении таких больных – диета.

Диетотерапия строится с учетом фазы заболевания (обострение или ремиссия) и состояния других органов системы пищеварения.

При хронических воспалительных поражениях в период выраженного обострения заболевания вначале целесообразно на 3–4 дня назначение противовоспалительного варианта диеты № 5. В нем предусматривается ограничение энергетической ценности рациона за счет белков и жиров и уменьшение количества соли. В течение 3–4 дней повышается энергетическая ценность рациона до 2920 ккал, содержание белков от 50 до 100 г, жиров – от 40 до 80 г и углеводов – от 250 до 450 г. Пища принимается 6 раз в сутки в протертом виде с исключением механических и химических раздражителей.

При менее выраженном обострении может быть назначена кратковременно (на 3–5 дней) диета № 5а. В дальнейшем, по мере улучшения самочувствия больного, лечебное питание осуществляется в пределах лечебной диеты № 5.

Рекомендуется употребление богатых белком продуктов с содержанием большого количества кальция (творог, сыр). Введение

молока, молочных продуктов (творога, кефира, простокваши), тощей говядины, нежирных сортов рыбы, сыра, соевой муки, пшена и гречневой крупы обеспечивает поступление в организм достаточного количества липотропных факторов (холин, метионин и пр.), предупреждает жировую дистрофию печени.

Из меню исключают жиры животного происхождения (бараний, говяжий, утиный, сало), свинину и другие жирные сорта мяса и рыбы, которые плохо переносятся больными и могут вызывать приступы желчной колики. Животные жиры богаты холестерином, введение которого следует ограничить с целью профилактики камнеобразования в желчных путях. Противопоказаны богатые холестерином продукты: яичный желток, мозг, печень, сердце и пр. Вредны жареные в масле блюда (рыба, мясо, мучные изделия, овощи), которые усиливают боль и раздражают паренхиму печени за счет токсических продуктов, образующихся при жарении (акролеин).

В фазе выраженного обострения заболевания проводится ограничение поступления жиров до 50–70 г в сутки.

Больным рекомендуют употреблять достаточное количество жидкости (1,5–2 л). Лечебные минеральные воды «Ессентуки № 17», «Трускавецкая», «Ново-Ижевская», «Донецкая» и другие стимулируют желчеотделение и способствуют промыванию желчных путей.

При запорах целесообразно включение в меню больных стимулирующих опорожнение кишечника молочнокислых продуктов, чернослива, свеклы, клетчатки (фруктов и овощей), меда. Такой рацион способствует выведению из организма холестерина.

Запрещены: экстрактивные вещества (рыбные и мясные бульоны, грибные отвары и т.д.), какао, сдобное и слоеное тесто, жирные кремы, кислые ягоды и фрукты (крыжовник, красная смородина, клюква, антоновские яблоки), орехи, острые, соленые, маринованные блюда, копчености, многие пряности и приправы (перец, горчица, крепкий уксус), спиртные и газированные напитки.

Больным с избыточным весом полезно проведение 1 раз в неделю разгрузочных дней (огуречных, творожных и др.).

Медикаментозная терапия при обострениях хронического холецистита включает в себя:

- антибиотики (ампициллин, тетрациклин, левомицетин и др.);
- сульфаниламидные (сульфадиметоксин, сульфапиридазин) и нитрофурановые (фуразолидон, фурагин, фурадонин) препараты;
- желчегонные холеретического (лиобил, дехолин, холагон, аллохол, холензим, никодин, циквалон, оксафенамид) и холецистокинетического (олиметин, холагол, ксилит, сорбит) действия;

– при болях холинолитики (атропин, метацин, белладонна, платифиллин) и спазмолитики (папаверин, эуфиллин, но-шпа, никошпан и др.).

Эффективным лечебным мероприятием являются повторные дуоденальные зондирования и терапевтические тюбажи с ксилитом, сорбитом, карловарской солью и др.

Большое значение в активной терапии хронического холецистита играет ЛФК, гимнастика сочетается с аутомассажем кишечника.

Физиотерапевтические процедуры оказывают тепловое, спазмолитическое, седативное действие, усиливают желчеобразование и желчеотделение.

Хирургическое лечение показано при упорном течении заболевания с явлениями перипроцесса, спаек, деформаций, а также при наличии конкрементов.

Профилактика. Частое и дробное питание с достаточным количеством белков, жиров и обогащенное растительной клетчаткой, активный образ жизни, физкультура. Своевременное и рациональное лечение острого холецистита, заболеваний желудка и кишечника, очаговой инфекции, аллергозов, невротических и обменных нарушений, острых кишечных инфекций, глистных и протозойных инвазий.

ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (холелитиаз, калькулезный холецистит) – это обменное заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся образованием желчных камней (конкрементов) в желчном пузыре, реже – в желчных протоках.

Холелитиаз является одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, в 3 раза чаще поражающим женщин по сравнению с мужчинами.

Этиология и патогенез.

Причинами развития холелитиаза являются:

- наследственные особенности обмена липидов;
- обменные заболевания (ожирение, диабет, атеросклероз, подагра);
- нарушения гормонального (беременность) и нейрогенного характера с ухудшением опорожнения желчного пузыря;
- уменьшение всасывания желчных кислот в терминальном отделе тонкой кишки;
- заброс сока поджелудочной железы и воспалительный процесс в желчевыводительной системе;
- потребление высококалорийной пищи с дефицитом пищевой клетчатки;

- застой желчи в результате длительного голодания, нерегулярного или редкого приема пищи;
- малоподвижный образ жизни;
- запоры;
- панкреатит;
- атония и расширение желчного пузыря;
- гемолитические анемии;
- цирроз печени;
- растительная диета и диета с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот, мобилизующих холестерин из жировых депо;
- прием эстрогенов, мисклерона, контрацептивных средств.

Клиническая картина. Характерным клиническим проявлением желчно-каменной болезни являются приступы **желчной колики**, сменяющиеся периодами полного или частичного благополучия. Приступ проявляется внезапными болями в правом подреберье или подложечной области, носящими нестерпимый характер и отдающими в правое плечо и правую лопатку. Болевой приступ продолжается часами, реже – несколькими днями, сопровождается тошнотой, рвотой, подъемом температуры тела до 38–39°C. Болевой синдром купируется лишь инъекциями наркотиков, холинолитиков или спазмолитиков. Больной обеспокоен. Во рту ощущается неприятный горький вкус. Иногда желчная колика сопровождается транзиторной (кратковременной) желтухой, потемнением мочи, обесцвечиванием кала. В тяжелых случаях возможно развитие механической желтухи.

Возникновение желчной колики провоцируется погрешностями в диете, физическим или нервным напряжением и другими факторами. Непосредственной причиной может быть:

- обильная жирная (сало, яйца, баранина, свинина, пирожные и др.), жареная и острая пища;
- употребление алкоголя;
- работа в согнутом положении (мытьё пола, стирка);
- езда в тряском транспорте;
- подъем тяжестей;
- психическое перенапряжение.

Частота и интенсивность приступов могут варьировать. В некоторых случаях заболевание протекает латентно, без бурной симптоматики.

Во время приступа живот несколько напряжен, болезнен при пальпации в правом подреберье (пузырная точка). Симптомы Кера, Лепене, Ортнера, Мерфи, Гаусмана, Харитоновы, Ионаша положи-

тельны. В межприступном периоде живот обычно мягкий, патологические симптомы не выявляются.

Осложнения желчно-каменной болезни:

- обтурация (закрытие) камнем общего или печеночного желчного протока с развитием желтухи;
- закупорка пузырного протока с появлением водянки желчного пузыря;
- перфорация (разрыв) желчного пузыря с развитием желчного перитонита; образование пузырно-кишечного свища;
- холецистопанкреатит, холангит и вторичный билиарный цирроз печени.

Диагностика желчно-каменной болезни при наличии типичных приступов желчной колики не составляет труда. Следует учитывать факторы риска и данные лабораторно-инструментального исследования. На вероятность наличия холелитиаза указывает женский пол, возраст после 40 лет, частые роды в анамнезе, избыточный вес. При дуоденальном зондировании выявляется большое количество кристаллов холестерина и крупинок билирубината кальция в дуоденальном содержимом, низкий холатохолестериновый коэффициент.

Основным доказательством желчно-каменной болезни являются данные ультразвукового исследования (УЗИ) и рентгенографии желчного пузыря.

На эхограмме желчный пузырь выглядит как овальное эхонегативное пространство, его стенки утолщены, «расслаиваются». В негомогенной полости видны ограниченные участки с высоким эхо (камни), позади которых определяется акустическая тень с вершиной, обращенной к камню. Рентгенологический метод исследования выявляет камни в желчном пузыре и протоках, нарушение продвижения желчи в двенадцатиперстную кишку, изменения диаметра протоков (расширение, сужение), отключенный желчный пузырь.

Неотложная помощь при приступе печеночной колики:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- ввести атропин, платифиллин, папаверин, но-шпу, дибазол, эуфиллин или анальгин внутримышечно;
- выпить стакан теплого чая;
- на область правого подреберья кладут грелку;
- погружают больного в теплую ванну;

Лечение. Приступ желчной колики может быть купирован введением спазмолитических средств (атропина, платифиллина, папаверина, но-шпы, дибазола, эуфиллина, анальгина). При сильных

болях появляется потребность в наркотических анальгетиках. При лихорадке назначаются антибактериальные средства.

В первые несколько суток после приступа больному рекомендуют голод, потом – диета № 5 с ограничением жиров (вареные овощи, творог, каша, отварная рыба или мясо и т.д.).

Питание должно соответствовать диете № 5, обогащенной солями магния, растительной клетчаткой и витаминами. Для этого используют хлеб из пшеничных отрубей, большое количество овощей (свекла), фруктов, гречневой и овсяной крупы, пшена.

В процессе **консервативного лечения** применяют препараты желчных кислот (хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой), изготавливаемых из желчи крупного рогатого скота. При приеме внутрь они быстро и почти полностью всасываются в подвздошной кишке и включаются в энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот (кишечник, кровь воротной вены, печень, желчный пузырь). Эти лекарства затрудняют всасывание холестерина в тонкой кишке, уменьшают его синтез в печени, увеличивают объем секретируемой желчи, повышают холатохолестериновый коэффициент и снижают литогенность желчи. Полное растворение камней происходит в 50% случаев, частичное – еще в 30%.

Для коррекции высокой литогенности желчи показаны желчегонные средства растительного происхождения (бессмертник, пижма, мята, кукурузные рыльца, плоды шиповника и др.) в виде настоев 3 раза в день перед едой.

Широко применяется метод экстракорпоральной ударно-волновой **литотрипсии** (*дробление конкрементов*) с назначением хено- и урсодезоксихолевой кислот за 1–2 недели до и в течение 3 месяцев после нее.

Показаниями к **хирургическому лечению** являются:

- повторные приступы желчной колики;
- упорный болевой синдром;
- вовлечении в процесс поджелудочной железы.

Экстренное хирургическое вмешательство необходимо при:

- наличии признаков перитонита;
- деструктивных формах острого холецистита;
- эмпиеме желчного пузыря;
- обтурационной желтухе, продолжающейся более 2-х недель.

Лечебное питание назначается с той же целью, что и при хронических воспалительных заболеваниях желчных путей. Проводится аналогичным образом, тем более, что желчно-каменная бо-

лезнь обычно сочетается с воспалительными поражениями желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Проводят разгрузочные дни. Ограничение поступления в организм холестерина осуществляется путем исключения богатых им продуктов: яичный желток, мозги, печень, жирные сорта мяса и рыбы, бараний и говяжий жиры, сало и т.д. Снижению уровня холестерина в крови и выведению его из организма способствуют богатые солями магния продукты.

Растворимость холестерина ухудшается при сдвиге реакции желчи в кислую сторону, избытке солей кальция, понижении содержания желчных кислот. Следует помнить, что сдвигу реакции желчи в кислую сторону способствуют мучные и крупяные блюда. При желчно-каменной болезни их употребление следует ограничить. Ощелачиванию желчи способствует прием растительной пищи и щелочных минеральных вод («Боржоми», «Поляна Квасова» и др.).

Для устранения и профилактики повреждения паренхиматозной ткани показано применение диеты, содержащей достаточное количество полноценных белков (мясо, рыба, творог, яичный белок и т.п.), растительных масел (подсолнечного, оливкового, кукурузного), легкоусвояемых углеводов (сахар, мед, варенье и т.д.), витаминов (филлохиноны, группы В, аскорбиновая кислота) и липотропных факторов (холин, мелюкин и др.).

Необходимость повышенного введения ретинола в организм обусловлена тем, что при его дефиците усиливается слущивание эпителия желчных ходов, а это благоприятствует процессу образования кристаллизационного центра желчи.

Понизить концентрацию желчи помогает употребление достаточного количества жидкости.

Профилактика холелитиаза. Для уменьшения вероятности камнеобразования необходимо заниматься предупреждением и лечением дискинезий желчевыводящих путей и холециститов (см. выше). Активный образ жизни (гимнастика, занятия спортом, верховая езда, прогулки), частое дробное питание и применение желчегонных средств уменьшают застой желчи. При наследственной предрасположенности к желчно-каменной болезни следует придерживаться рационального питания с ограничением жирной и высококалорийной пищи, вводя в меню достаточное количество растительной клетчатки в рационе.

БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – это заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина, характеризующееся нарушением обмена белков, жиров и углеводов.

Различают **2** основные *клинические формы* сахарного диабета:

- **инсулинзависимый** сахарный диабет (ИЗСД), или СД I типа;
- **инсулиннезависимый** сахарный диабет (ИНЗСД), или СД II типа.

Этиология и патогенез.

Инсулинзависимый сахарный диабет развивается у людей с генетической предрасположенностью к этому заболеванию. При контакте с β -тропными вирусами (коровой краснухи, эпидемического паротита, моноклеоза, гепатита и др.) на фоне местного поражения β -клеток (инсулита) иницируется аутоиммунный процесс с образованием цитотоксических антител к β -клеткам. В результате происходит деструкция β -клеток, создается абсолютный дефицит инсулина. Иногда развитие ИЗСД может происходить без внедрения вирусов в β -клетку и вирусемии. В таких случаях аутоагрессия начинается самопроизвольно, первичным антигеном становится непосредственно β -клетка. На практике такой клинический вариант ИЗСД сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями (витилиго, гломерулонефрит, аутоиммунный тиреоидит и пр.).

Инсулиннезависимый сахарный диабет является следствием относительного дефицита инсулина, в основе которого также лежит наследственность (наследуется аутосомно-доминантно или рецессивно по 11-й аутосоме или X-хромосоме). Предрасполагающими к развитию заболевания *средовыми факторами* для таких людей являются:

- нерациональное питание;
- гиподинамия;
- ожирение;
- стрессовые ситуации;
- возраст;
- длительное лечение медикаментозными средствами (тиазидными мочегонными, центральными симпатолитиками, адреномиметиками, цитостатиками, глюкокортикоидами).

Дефицит инсулина (как абсолютный, так и относительный) приводит к нарушению метаболизма жиров, белков и углеводов.

Клиническая картина. Клинические проявления сахарного диабета подразделяются на 2 группы:

- I группа клинических проявлений обусловлена явной декомпенсацией процесса и включает в себя полиурию (увеличение количества отделяемой мочи – 6 и более литров в сутки), полидипсию (сильнейшую жажду), похудание и кожный зуд. При отсутствии адекватного лечения заболевание прогрессирует вплоть до развития диабетического кетоацидоза, гиперосмолярной или молочнокислой комы.

- II группа проявлений – следствие длительного течения сахарного диабета в состоянии де- или субкомпенсации. Она включает в себя поздние осложнения (ангиопатии и нейропатии), развивающиеся в результате избыточного образования и отложения в сосудистых стенках глюкуронов, гликопротеидов и иммуноглобулинов, а также при других метаболических нарушениях.

Наиболее серьезными среди них являются генерализованные поражения сосудов глазного дна (диабетическая ретинопатия), почек (диабетическая нефропатия), ангиопатии нижних конечностей, мозга и коронарных артерий.

Среди причин слепоты населения развитых стран мира одной из основных является диабетическая ретинопатия. Доказано также, что при сахарном диабете увеличивается частота катаракт и воспалительных поражений глаз. Диабетическая нефропатия, поражающая 30–50% больных сахарным диабетом, приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Синдром «диабетической стопы», диагностируемый у 50–70% больных, является причиной ампутации нижних конечностей.

Поражение коронарных и церебральных сосудов во многом определяет прогноз. Атеросклероз коронарных сосудов, и как его следствие ИБС, при сахарном диабете встречается в 2–3 раза чаще по сравнению с общей популяцией. У таких больных ИБС проявляется в более молодом возрасте (30–40 лет), мужчины и женщины болеют одинаково часто. Распространены безболевого формы ИБС и инфаркта миокарда, что увеличивает риск внезапной смерти и кардиогенного шока.

Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1985):

A. Клинические классы.

Сахарный диабет:

1. Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД).
2. Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНЗСД):
 - а) у лиц с нормальной массой тела;
 - б) у лиц с ожирением.

3. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания (СДНП).

4. Другие типы сахарного диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами:

- 1) заболевания поджелудочной железы;
- 2) болезни гормональной этиологии;
- 3) состояния, вызванные приемом лекарственных средств или воздействием химических веществ;
- 4) аномалии инсулина или его рецепторов;
- 5) генетические синдромы;
- 6) смешанные состояния.

Нарушенная толерантность к глюкозе.

- а) у лиц с нормальной массой тела;
- б) у лиц с ожирением;
- в) связанная с определенными состояниями и синдромами.

Сахарный диабет беременных (СДБ).

Б. Классы повышенного риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития сахарного диабета):

- 1) предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе;
- 2) потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Диагностика. Разработаны основные диагностические критерии инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета.

Диагностические критерии ИЗСД:

1. Гликемия натощак неоднократно выше 6,7 ммоль/л (как правило, выше 12–15 ммоль/л).
2. Гликозурия. Возможна кетонурия.
3. Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) менее 80 нмоль/л и С-пептида – менее 0,1 нмоль/л.
4. Повышены уровни гликозилированного гемоглобина (более 9%) и фруктозамина (более 3 ммоль/л).
5. Высокие титры антител к островковым клеткам.

Диагностические критерии ИНЗСД:

1. Гликемия натощак неоднократно выше 6,7 ммоль/л.
2. При проведении пищевой нагрузки или теста на толерантность к глюкозе гликемия превышает 11 ммоль/л. Критерии теста на толерантность к глюкозе:
 - у здоровых – глюкоза крови менее 5,5 ммоль/л натощак и 7,8 ммоль/л через 2 часа после нагрузки;
 - при сахарном диабете – натощак глюкоза крови более 6,7 ммоль/л, а через 2 часа после еды – более 11,1 ммоль/л.

При выявлении промежуточных результатов устанавливается диагноз нарушенной толерантности к глюкозе.

Тест проводится на диете без ограничений в рационе углеводов (не менее 150 г/сутки) в состоянии физического и психического покоя.

3. При фракционном исследовании мочи выявляется гликозурия, преимущественно в дневных порциях.

4. Уровни ИРИ и С-пептида в пределах нормы.

5. Уровни фруктозамина и гликозилированного гемоглобина повышены.

Для диагностики диабетической ретинопатии проводится офтальмологическое обследование больного: определение остроты зрения, осмотр роговицы, радужной оболочки и передней камеры глаза при помощи щелевой лампы, измерение внутриглазного давления, биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела при помощи щелевой лампы, исследование глазного дна.

Достоверным критерием диабетической нефропатии является микроальбуминурия – потеря альбумина с мочой, превышающая нормальные значения, но не определяемая общепринятыми методами и составляющая 30–300 мг/сут.

Синдром диабетической стопы выявляется при осмотре (цвет, деформация, отеки, состояние ногтей, гиперкератозы, трофические язвы и т.д.), неврологическом обследовании и оценке состояния артериального кровотока (УЗИ сосудов с использованием доплеровского аппарата, термография, реовазография, ангиография).

Лечение. Лечение больных сахарным диабетом направлено на предотвращение развития и прогрессирования поздних осложнений, приводящих к инвалидизации.

Критерии компенсации.

ИЗСД считается компенсированным при:

- поддержании нормальных параметров развития (для детей и подростков) или массы тела для взрослых;
- гликемии натощак 5,0–6,0 ммоль/л и не более 10,0–10,5 ммоль/л в течение дня;
- отсутствии гипогликемических реакций и HbA_{1c} не более 7,5 %.

Компенсация ИНЗСД характеризуется:

- нормальной массой тела (индекс массы тела < 26 кг/м²);
- гликемией натощак < 7,8 ммоль/л и в течение дня не более 10,0 ммоль/л; артериальным давлением не выше 140–160/80–95 мм рт.ст.;
- HbA_{1c} не более 8%;
- нормальными показателями липидного обмена (триглицериды < 2,2 ммоль/л, холестерин < 6,5 ммоль/л).

Лечение ИЗСД базируется на адекватной физиологической заместительной терапии препаратами инсулина различной длитель-

ности действия (животными или биосинтетическими генно-инженерными человеческими). Оптимальной методикой является сочетание пролонгированных препаратов для создания базальной инсулинемии и препаратов короткого действия для обеспечения посталиментарной гипергликемии (методика «базис-болюс»). При этом пациенты нуждаются в регулярном контроле гликемии в домашних условиях с помощью глюкометров и тестовых полосок для экспресс-анализа глюкозы крови.

Лечение больных ИНЗСД включает в себя диетотерапию, физические нагрузки и медикаментозную терапию. Принципы диетотерапии заключаются в определении калорийности пищи исходя из должной массы тела пациента, ограничении в рационе легкоусвояемых углеводов, животных жиров, при сохранении физиологического соотношения белков, жиров и углеводов, и включении грубоволокнистой клетчатки в количестве не менее 20 г в сутки. При появлении артериальной гипертензии рекомендуется ограничение соли. При отсутствии компенсации на фоне рациональной диеты и физических нагрузок используется медикаментозное лечение – препараты сульфаниламочевины, бигуаниды, ингибиторы α -глюкозидазы, инсулин и др.

КОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Диабетическая кетоацидотическая кома – одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета, возникает в результате нарастающей недостаточности инсулина в организме. Нарушение углеводного обмена влечет за собой неполное сгорание жиров и накопление недоокисленных продуктов жирового обмена (ацетон, ацетоуксусная кислота и др.), развивается кислотное отравление организма – ацидоз. Кетоацидоз более характерен для инсулинзависимой формы, но иногда может развиваться и у больных инсулиннезависимым диабетом (при стрессах и сопутствующих заболеваниях, приводящих к декомпенсации).

Причиной развития кетоацидоза может быть:

- недостаточное введение инсулина (неправильный расчет суточной дозы или неадекватное распределение ее в течение суток);
- смена препарата инсулина;
- нарушение техники введения инсулина;
- прекращение инсулинотерапии;
- увеличение потребности организма в инсулине на фоне сопутствующих заболеваний, беременности, травмы, хирургических вмешательств, нервных или физических перенапряжений;

– нарушение диеты, особенно злоупотреблением жирной пищей.

Известны случаи, когда диагноз сахарного диабета впервые устанавливается пациенту в состоянии кетоацидоза.

Клиническая картина. В большинстве случаев диабетический кетоацидоз развивается медленно, в течение нескольких суток на фоне декомпенсации сахарного диабета.

При умеренном кетоацидозе у больного ухудшается аппетит, снижается работоспособность, развивается мышечная слабость. Беспокоят головные боли. Характерны диспептические явления (тошнота, диарея). Нарастают полиурия и полидипсия. Отмечается сухость кожных покровов, языка и слизистой оболочки полости рта. Появляется легкий запах ацетона изо рта. При объективном исследовании обнаруживается гипотония мышц, тахикардия и/или аритмия, тоны сердца приглушены. Иногда отмечается боль в животе, может пальпироваться увеличенная и болезненная печень.

Биохимическое исследование крови позволяет выявить увеличение содержания сахара (гипергликемию) до 18–20 ммоль/л, глюкозурию (сахар в моче), кетонемию до 5,2 ммоль/л и кетонурию (кетоновые тела в моче). Незначительная гиперкалиемия (за счет выхода калия из клетки) – до 5,5 ммоль/л.

Больные с первой стадией диабетического кетоацидоза должны быть госпитализированы в эндокринологическое отделение. Следует изменить диетический режим, исключить из рациона жиросодержащие блюда и продукты. Разрешается прием легкоусвояемых углеводов, фруктовых блюд, соков, меда. В меню вводят овсяные отвары, каши, кисели. Для подавления кетогенеза общее количество углеводов увеличивают до 60–70% (вместо 50%). Коррекция гипергликемии осуществляется инсулином короткого действия (моносинсулин, илетин Р, актрапид) дробными дозами не реже 5–6 раз в сутки внутримышечно или подкожно. Назначают щелочные минеральные воды (боржоми), очистительные клизмы с 3% раствором гидрокарбоната натрия. Такой комплекс терапевтических мероприятий позволяет вывести больного из диабетического кетоацидоза первой стадии.

Вторая стадия – прекоматозное состояние. Общее состояние больного резко ухудшается. Мышечная слабость прогрессирует настолько, что пациент не может самостоятельно передвигаться. Быстро нарастают жажда и полиурия. К тошноте присоединяется упорная рвота, возникают и усиливаются боли в животе, часто отмечается боль в сердце. Появляется заторможенность. При осмотре выявляется резкая сухость кожи и слизистых оболочек, покраснение

лица. Язык сухой, малинового цвета или обложен бурым налетом, резкий запах ацетона изо рта.

Тонус мышц понижен. Глазные яблоки мягкие из-за снижения их тонуса. Дыхание редкое, глубокое, шумное (дыхание Куссмауля). Частый слабый пульс, тахикардия, артериальная гипотензия. Тоны сердца глухие. Снижение моторики кишечника вплоть до атонии.

Варианты прекоматозного состояния:

- сердечно-сосудистая (коллаптоидная) форма – на первый план выступают явления сосудистого коллапса с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью;

- желудочно-кишечная (абдоминальная, псевдоперитонеальная) форма – преобладают диспептические явления и боли в животе, имитирующие картину «острого живота»;

- почечная форма – основными являются дизурические явления с выраженным мочевым синдромом;

- энцефалопатическая форма протекает с клинической картиной острого нарушения мозгового кровообращения, которая обусловлена недостаточным кровоснабжением мозга, интоксикацией, мелкоточечными кровоизлияниями.

Гликемия достигает 20–30 ммоль/л, сопровождается выраженной полиурией и повышением осмолярности плазмы до 320 мосм/л. Существенно нарушается водно-электролитный баланс: гипонатриемия (меньше 120 ммоль/л), гипокалиемия (меньше 4 ммоль/л).

При отсутствии адекватного лечения в течение 1–2 часов развивается **кетоацидотическая кома**.

Для нее характерно полное отсутствие сознания. Дыхание шумное (Куссмауля), резкий запах ацетона изо рта и в палате. Кожа и слизистые оболочки сухие, цианотичные, черты лица заостренные. Тонус мышц и глазных яблок резко снижен, зрачки сужены. Отсутствуют сухожильные, периостальные и кожные рефлексы. Пульс нитевидный, артериальная гипотензия. Нарушение ритма сердца. Язык сухой, обложен бурым налетом, живот слегка вздут, брюшная стенка напряжена. Печень увеличена, плотная наощупь. Гипотермия. Мочеиспускание произвольное, возможна олиго- или анурия.

Гликемия превышает 30 ммоль/л. Осмолярность плазмы повышена до 350 и более мосм/л. Нарастает дефицит натрия, хлоридов и калия, увеличивается гиперазотемия. Кислотно-щелочное состояние характеризуется прогрессирующим ацидозом (рН снижается до 7,1 и менее), резко уменьшаются резервная щелочность (30%) и гидрокарбонаты крови. Увеличивается содержание молочной кислоты до 1,6 и более ммоль/л.

Лечение прекоматозного состояния и кетоацидотической комы. Находящийся в прекоматозном состоянии или коме больной нуждается в экстренной госпитализации в отделение реанимации для проведения *интенсивного лечения*, включающего следующие компоненты:

- инсулинотерапия;
- регидратация;
- коррекция электролитного баланса;
- восстановление кислотно-щелочного состояния;
- коррекция сердечно-сосудистых расстройств;
- устранение фактора, вызвавшего кетоацидоз.

Успех лечения определяется своевременностью начала интенсивной терапии, состоянием сердечно-сосудистой системы, почек, возрастом больного и причиной, вызвавшей кетоацидоз.

Гиперосмолярная гипергликемическая кома – острое осложнение сахарного диабета, в основе которого лежит дегидратация, гипергликемия и гиперосмолярность.

Развитию гиперосмолярной комы способствуют:

- длительный прием мочегонных препаратов, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов;
- острые кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой и диареей (гастроэнтерит, панкреатит, пищевая интоксикация);
- обширные ожоги;
- массивные кровотечения;
- гемодиализ или перитонеальный диализ;
- избыточное употребление углеводов;
- введение гипертонических растворов глюкозы.

Гиперосмолярная кома чаще наблюдается у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом при недостаточном либо несвоевременно начатом лечении.

Клиническая картина комы характеризуется нарастающей полиурией, выраженной полидипсией, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, снижением тургора кожи и подкожной клетчатки. Отмечается гипертермический синдром. Дыхание поверхностное, учащенное. Тахикардия, экстрасистолия. Артериальное давление снижается.

Для гиперосмолярной комы типичны неврологические расстройства: сопор, галлюцинации, менингеальные признаки, эпилептоидные припадки, гемипарезы, параличи. Выявляются патологические рефлексy (Бабинского, Россолимо) и вестибулярные расстрой-

ства. При прогрессировании почечной недостаточности появляются олигурия и азотемия.

Клинические симптомы развиваются медленно, в течение нескольких дней, постепенно приводя к стадии гиповолемического шока. На фоне прогрессирующей гиперкоагуляции возможны тромбозы сосудов.

Гиперлактацидемическая кома – острое осложнение сахарного диабета, обусловленное накоплением в организме молочной кислоты. Развитию лактат-ацидоза способствуют:

- инфекционные и воспалительные заболевания;
- массивные кровотечения;
- острый инфаркт миокарда;
- хронический алкоголизм;
- тяжелые физические травмы;
- хронические заболевания печени;
- недостаточность функции почек;
- прием бигуанидов.

Кома развивается очень быстро. Клинические признаки обусловлены нарушением кислотно-щелочного равновесия. Ведущим синдромом является прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность, обусловленная ацидозом. Предвестниками комы являются диспептические расстройства, боли в мышцах, стенокардические боли. В дальнейшем по мере нарастания ацидоза больной ощущает в животе боли, имитирующие хирургические заболевания. Нарастает одышка, развивается коллапс, присоединяется дыхание Куссмауля (из-за ацидоза). Нарушается сознание (сопор и кома) из-за гипотонии и гипоксии мозга.

Причинами **гипогликемических состояний и гипогликемической комы** у больных сахарным диабетом могут быть:

- передозировка вводимого инсулина или сульфаниламидных гипогликемических таблетированных препаратов;
- нарушение режима питания (несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина либо прием пищи с недостаточным количеством углеводов);
- повышенная чувствительность к инсулину;
- алкогольная интоксикация;
- хроническая почечная недостаточность;
- физическое переутомление, сопровождающееся повышенной утилизацией глюкозы;
- прием некоторых лекарственных средств (салицилатов, сульфаниламидных препаратов, адреноблокаторов).

Клиническая картина.

Развитию гипогликемической комы предшествует *гипогликемия*, в течении которой выделяют 5 стадий:

- *I стадия* обусловлена гипоксией клеток коры головного мозга. Возможны как возбуждение, так и подавленность больного. Характерны беспокойство, изменение настроения, головная боль. При объективном обследовании выявляется влажность кожных покровов, тахикардия. Чувство голода испытывают не все больные.

- *II стадия* с поражением субкортикально-диэнцефальной области. Типичными проявлениями являются неадекватное поведение, манерность, двигательное возбуждение, мышечная дрожь, сильная потливость, гиперемия лица, тахикардия, артериальная гипертензия.

- *III стадия* – гипогликемия обусловлена нарушением функциональной активности среднего мозга. Характеризуется резким гипертонусом мышц, эпилептиформным судорожным синдромом (тонико-клонические судороги), расширением зрачков. Появляются патологические симптомы Бабинского. Выраженная влажность кожных покровов (гипергидроз), тахикардия и повышенное артериальное давление.

- *IV стадия* – нарушение функций, регулируемых верхними отделами продолговатого мозга (**собственно кома**).

Клинические признаки гипогликемической комы:

- отсутствие сознания;
- повышение сухожильных и периостальных рефлексов;
- повышенный тонус глазных яблок, зрачки расширены;
- кожные покровы влажные, температура тела нормальная или слегка повышена;
- дыхание обычное, запах ацетона отсутствует;
- тоны сердца усилены, пульс учащен, артериальное давление повышено или в пределах нормы.

- *V стадия* – нарастание гипергидроза и вовлечение в процесс регулирующих функций нижней части продолговатого мозга. Коматозное состояние прогрессирует: рефлексы отсутствуют, тонус мышц снижается, потоотделение прекращается. Возможны нарушения дыхания центрального генеза, падение артериального давления и нарушение ритма сердца.

Угрозу для жизни больного представляет отек мозга, сопровождающий гипогликемию. Признаками отека мозга являются менингеальные симптомы, рвота, повышение температуры тела, нарушения дыхания и ритма сердца.

Ближайшими последствиями гипогликемических состояний, развиваются в течение нескольких часов, могут быть гемипарезы и гемиплегии, афазия, инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения.

Отдаленные последствия развиваются через несколько дней, недель или месяцев. Проявляются энцефалопатией, эпилепсией, паркинсонизмом.

Лабораторные критерии. Гипогликемическая реакция наблюдается при гликемии от 3 и менее ммоль/л. У некоторых больных клинические проявления гипогликемии могут появляться при показателях глюкозы крови 5–7 и более ммоль/л в случаях нарушения утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы.

Лечение.

Вне стационара (на догоспитальном этапе) для купирования гипогликемии рекомендуется:

- На I стадии гипогликемического состояния прием пищи с углеводами, входящими в обычный рацион питания больного.

- На II стадии гипогликемии показаны легкоусвояемые углеводы (сладкий чай, фруктовый сироп, компот с сахаром, конфеты, варенье). Быстрый прием пищи, содержащей сахарозу и фруктозу, позволяет предотвратить прогрессирование гипогликемического состояния и нормализовать уровень гликемии и общее состояние больного.

- При III стадии гипогликемии необходимо немедленное внутривенное введение 40% раствора глюкозы. Больной нуждается в госпитализации для предупреждения ранних последствий гипогликемии и коррекции сахароснижающей терапии.

- Лечение IV и V стадий (гипогликемическая кома) должно проводиться в реанимационном отделении или палате интенсивной терапии.

Двухкомпонентная **профилактика гипогликемических состояний** у больных сахарным диабетом:

- назначение адекватной сахароснижающей терапии инсулином или таблетированными препаратами с учетом функционального состояния печени и почек;
- распределение углеводов в пищевом рационе в соответствии с эффектом разворачивания действия сахароснижающих препаратов, правильная регламентация физических нагрузок в течение дня.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Заболевания органов мочевыделения сопровождаются сравнительно небольшим количеством признаков. Некоторые из них могут длительное время протекать бессимптомно, лишь изменения в моче свидетельствуют об имеющейся патологии. При исследовании мочи определяют ее количество, цвет, прозрачность, плотность, химический состав. В среднем за сутки человек выделяет около 1,5 литров мочи. Суточное количество мочи в норме колеблется от 800 мл до 1800 мл. При заболеваниях почек количество выделяемой мочи и ее состав претерпевают изменения, по которым можно судить о характере патологического процесса.

К числу **основных симптомов** заболеваний почек и мочевыводящих путей относятся:

- **Боли в области поясницы** (при остром нефрите, мочекаменной болезни, пиелонефрите и др.) и над лобком (при цистите). Для почечно-каменной болезни характерны приступы почечной колики.
- **Нарушения диуреза** (процесса образования и выделения мочи).
- **Полиурия** – увеличение диуреза, для взрослого человека – свыше 1800 мл за сутки.
- **Поллакиурия** – учащенное мочеиспускание, обычно сопровождающее полиурию.
- **Олигурия** – выделение малого количества мочи – менее 500 мл мочи в сутки у взрослых (при остром воспалении почек, наличии камней или опухолей почек, нарастании отеков и др.).
- **Анурия** – прекращение поступления мочи в мочевой пузырь (при некоторых отравлениях, закупорке мочеточников или мочеиспускательного канала конкрементами при мочекаменной болезни).
- **Никтурия** – преобладание ночного диуреза над дневным.
- **Дизурия** – затрудненное и болезненное мочеиспускание.
- **Протеинурия** – выделение белка с мочой как следствие повышения проницаемости капилляров почечных клубочков. Нормальная утренняя моча, как правило, не содержит белка, наличие его – это явление патологическое. Почечная протеинурия свидетельствует о поражении почек, при острых нефритах количество белка в моче достигает 3–6⁰/₁₀₀, а при нефрозах может достигать до 5–10⁰/₁₀₀.
- **Гематурия** – это выделение с мочой крови. Эритроциты в моче могут появляться при нефритах, инфекционных заболеваниях, токсических заболеваниях, токсических поражениях, опухолях, туберкулезе почек, почечно-каменной болезни и других поражениях

мочевыводящих путей. Происхождение крови определяется путем постановки трехстаканной пробы.

- **Почечные отеки тела.** Избыточное содержание соли в тканях способствуют задержке воды и развитию отеков. Развиваются при нарушении функции выделения воды и соли. Перед появлением почечных отеков, видимых глазом, в организме задерживается до 4–6 л воды, так называемые скрытые отеки. В это время человек быстро набирает массу тела. Почечные отеки начинаются на лице, в области век, после чего может быстро отекать все тело. Отеки данного типа мягкие, водянистые, подвижные.

- **Повышение АД (гипертензия)** – один из признаков воспаления почек (нефрита).

- **Изменения со стороны глазного дна.** При этом могут возникать кровоизлияния в сетчатку, отек сетчатки и соска зрительного нерва, появляться белые пятна на месте отека, что сопровождается расстройством зрения.

- От большого количества мочекислых солей (уратов) моча приобретает **кирпичный цвет**.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ОСТРЫЙ НЕФРИТ) – диффузное воспалительное заболевание почек инфекционно-аллергического происхождения с преимущественным поражением клубочков.

Этиология. В подавляющем большинстве случаев исходной *инфекцией* является стрептококковая. Заболевание развивается после ангины или обострений хронического тонзиллита, отита, гайморита, скарлатины, фурункулеза и др. В ряде случаев ОГН может быть следствием пневмонии, ревматизма, бактериального эндокардита, малярии и др. Установлено этиологическое значение некоторых вирусов (гепатита В, герпеса, краснухи, инфекционного мононуклеоза, аденовирусов). Причиной острого гломерулонефрита могут быть неинфекционные факторы: повторные введения сывороток и вакцин, воздействие ряда лекарственных препаратов, а также некоторых токсических веществ – алкоголя, органических растворителей, ртути, лития и др. Предрасполагающим фактором является переохлаждение, особенно воздействие влажного холода, у лиц, сенсибилизированных стрептококковой или другой инфекцией.

Клиническая картина. Заболевание проявляется симптомами, объединяемыми в 3 синдрома – отечный, гипертензивный и мочевой.

При типичном (классическом) варианте острого гломерулонефрита выражены все признаки заболевания, при атипичном (стертом) – внепочечные признаки (отеки, гипертензия) отсутствуют ли-

бо слабо выражены, выявляется умеренный или минимальный мочевого синдром.

В типичных случаях заболевание начинается остро, развивается бурно. Началу его предшествует ангина, обострение хронического тонзиллита, фарингит или другая очаговая стрептококковая инфекция. Больной жалуется на головную боль, слабость, общее недомогание, снижение аппетита, боли в области сердца и поясницы, учащенное и болезненное мочеиспускание. Выявляются одышка, тахикардия, олигурия и изменение цвета мочи (типа «мясных помоев»), отеки. Отмечается бледность кожных покровов, одутловатость лица. При явлениях острой (чаще левожелудочковой) сердечной недостаточности в тяжелых случаях больные принимают вынужденное сидячее или полусидячее положение в постели. Наблюдаются цианоз губ, акроцианоз, дыхание учащенное и глубокое, затрудненное.

Отеки в большинстве случаев являются первым проявлением острого нефрита. Для них характерны быстрое возникновение (в течение нескольких часов, суток) и повсеместность распространения (на лице, туловище, конечностях). В тяжелых случаях свободная жидкость скапливается в брюшной и грудной полостях (асцит, гидроторакс), а также в околосердечной сумке (гидроперикард). Возможны скрытые отеки, выявляемые путем систематического взвешивания больных, контроля количества выпитой жидкости и выделенной в течение суток мочи. При благоприятном течении заболевания отеки исчезают к концу второй недели от начала заболевания.

Ранним признаком острого нефрита является и гипертензия. Обычно АД повышается умеренно: до 140–160 мм рт.ст. систолическое и до 95–110 мм рт.ст. диастолическое. Однако эти показатели могут быть и более высокими – 220/115–230/130 мм рт.ст. и больше. При благоприятном течении процесса АД нормализуется через 2–3 недели, при неблагоприятном – гипертензия сохраняется длительно.

Отличительным признаком является брадикардия, возникающая в первые дни заболевания и сохраняющаяся в течение 1–2 недель. Сужение артерий глазного дна выявляется в 5–10% случаев, при тяжелом течении заболевания и высокой стойкой гипертензии происходят точечные кровоизлияния в сетчатке глаза.

В первые дни заболевания у большинства больных наблюдается олигурия (до 400–500 мл/сутки), затем она сменяется полиурией. Выраженная олигурия или анурия, продолжающаяся более чем 1–3 суток, представляет собой угрозу развития острой почечной недостаточности.

Протеинурия и гематурия наиболее информативны, ярко отражают динамику заболевания, его активность, течение, процесс вы-

здоровления. Степень выраженности протеинурии варьирует от 1 г/л и меньше до 16–30 г/л и больше. Эти показатели выше в начале заболевания, затем потеря белка с мочой уменьшается и полностью исчезает (в интервале от 2–4 недель до 1–3 месяцев). При затянувшемся течении протеинурия сохраняется в течение 1–1,5 лет. Гематурия (эритроцитурия) в начале заболевания обычно проявляется в виде микрогематурии (от 5–15 до 50–100 эритроцитов в поле зрения), реже – в виде макрогематурии (моча цвета «мясных помоев»).

В периферической крови в начале заболевания может наблюдаться небольшой лейкоцитоз ($9-12 \times 10^9$ /мл) с лимфоцитопенией. Обнаруживается эозинофилия. Увеличение СОЭ (до 20–50 мм/ч) является показателем активности патологического процесса.

При биохимическом исследовании крови у больных с олигурией обнаруживается небольшая гиперазотемия, которая держится недолго и с нарастанием диуреза исчезает. Уровень общего белка в пределах нормы и лишь в редких случаях снижается до 60 г/л и меньше.

При атипичном, латентном начале и течении острого нефрита единственным диагностическим признаком заболевания является умеренно или слабо выраженный мочевого синдром в виде микропротеинурии и микрогематурии.

Осложнения острого гломерулонефрита:

- **Эклампсия** встречается менее чем в 1% случаев. Проявляется сильной головной болью на фоне резкого подъема АД (180/110–220/120 мм рт.ст.), внезапной потерей сознания и судорогами (вначале тоническими, затем клоническими). Глазные яблоки скошены, закатываются, зрачки расширены, изо рта выделяется пенная мокрота, окрашенная в розовый цвет из-за прикусывания языка. Брадикардия до 60–50 уд/мин. Судороги продолжаются от нескольких секунд до 2–3 минут, могут повторяться несколько раз в сутки. Придя в себя, больной не может вспомнить, что с ним произошло. Отмечается заторможенность, вялость, сонливость. В редких случаях возможна агрессивность и психомоторное возбуждение: больной способен выброситься из окна. Летальные исходы эклампсии обусловлены кровоизлияниями в головной мозг. При abortивных формах эклампсии потери сознания и судорог нет, отмечаются подергивание отдельных мышц, преходящий амавроз, головная боль.

- **Острая сердечная недостаточность** развивается при внезапном повышении АД и увеличении объема циркулирующей крови, что приводит к увеличению нагрузки на левый желудочек. ОПН, осложняющая иногда ОГН с бурным и тяжелым течением, по клинической картине не отличается от таковой, обусловленной другими причинами.

Диагноз в типичных случаях не представляет трудностей. При стертых формах требуется детальное обследование: тщательный сбор анамнеза, использование клиничко-лабораторных, биохимических, рентгеноурологических, радиоизотопных и специальных методов исследования, определение состояния функции почек.

Прогноз. Летальность при остром гломерулонефрите (0,1% случаев) обусловлена острой сердечной и острой почечной недостаточностью. Выздоровление наступает у 50% взрослых пациентов. При благоприятном течении выздоровление происходит в течение первых 2–4 недель либо в первые 2–3 месяца, иногда затягивается до 1–1,5 лет. Сохранение мочевого синдрома после 1,5 лет от начала заболевания свидетельствует о его трансформации в хронический гломерулонефрит. Причинами такого исхода могут быть: запоздалые диагностика и госпитализация больных острым нефритом, поздно начатая и неадекватно проводимая терапия, особенности клинического варианта и морфологического типа гломерулонефрита. После полного выздоровления у 2–3% больных отмечаются повторные заболевания острым гломерулонефритом.

Неотложная помощь при эклампсии:

- вызвать скорую медицинскую помощь;
- обеспечить больному полный покой, звуко- и светоизоляцию;
- кровопускание (0,5% массы тела);
- внутривенное введение 10 мл 25% раствора сульфата магния и 40–60 мл 40% раствора глюкозы;
- противосудорожные средства (хлоракон, аминазин).

Лечение. Лечение острого гломерулонефрита должно проводиться в условиях нефрологического либо терапевтического отделения больницы.

В обязательном порядке предписывается ***постельный режим*** продолжительностью не менее 2–4 недель.

Особое значение в лечении больных острым нефритом приобретает ***диетотерапия***, направленная на: щажение почек, коррекцию нарушений водно-солевого обмена; противовоспалительное и десенсибилизирующее действие; нормализацию артериального давления; профилактику или уменьшение степени недостаточности кровообращения.

На фоне предписываемого больному постельного режима показано снижение энергетической ценности рациона питания за счет белков, жиров и в меньшей степени углеводов. При этом происходит уменьшение нагрузки на почки, облегчается деятельность сердечно-сосудистой системы, что имеет значение при артериальной гипертензии и отежном синдроме.

Противовоспалительный и десенсибилизирующий эффект диетотерапии можно оптимизировать посредством ограничения в рационе натрия, что способствует фиксации кальция в тканях. Избыток ионов натрия способствует задержке воды в организме, повышая гидрофильность тканей и увеличивая осмотическое давление. В меню должны быть представлены богатые кальцием продукты (молоко, творог и др.).

Больные нуждаются во введении достаточного количества калия, оказывающего непосредственное депрессорное действие на сосуды и способствующего вытеснению натрия и воды из организма. Калий улучшает сократительную функцию миокарда, поэтому незаменим при лечении сопутствующей недостаточности кровообращения. Необходимость в его поступлении диктуется и применением мочегонных препаратов, способствующих его выведению с мочой (дихлотиазид, фуросемид и др.). Источником калия для человека являются продукты растительного происхождения (овощи, фрукты, ягоды).

Рацион должен в полной мере обеспечивать больного витаминами.

В первых дни болезни (1–2) целесообразно назначение режима голода и жажды, обеспечивающего максимальную функциональную разгрузку почек и сердечно-сосудистой системы. Это способствует снижению артериального давления, уменьшению отеков и явлений недостаточности кровообращения. В последующие 1–3 дня прибегают к разгрузочным диетам (картофельная, арбузная, огуречная, тыквенная, сахарная) с ограничением свободной жидкости до 350–450 мл. После чего больному на 5–8 дней назначается диета № 7а с последующим переходом на диеты № 7б (6–7 дней) и № 7. Увеличение энергетической ценности рациона и количества вводимых нутриентов осуществляется постепенно.

Лечебные столы № 7а и 7б почти бессолевые: пищу готовят без добавления поваренной соли. Диета № 7 предусматривает выдачу больному на руки 3–5 г соли для подсаливания отдельных блюд. Вкусовые качества рациона можно улучшить путем использования различных специй (лавровый лист, слабый раствор уксуса, ванилин, тмин, корица и др.), фруктовых соков или сладких продуктов (мед, сахар, варенье).

Запрещены содержащие эфирные масла приправы (хрен, редька, лук, чеснок, горчица) в связи с тем, что они раздражают почки и могут усиливать альбуминурию и гематурию. *Исключаются* богатые солью продукты: сельдь, консервы, маринады, соленья и т.д.

Соблюдая диеты № 7б и 7, больной должен каждые 7–10 дней проводить разгрузочные дни по методу «зигзагов». Стол № 7 можно отменить только после исчезновения гематурии и альбуминурии.

Ограничений в диете целесообразно придерживаться в течение длительного времени после перенесенного острого гломерулонефрита. Больному следует избегать алкогольных напитков, богатых солью продуктов, маринадов, копченостей, горчицы, чеснока, щавеля, шпината, хрена, редиса, укропа и петрушки.

Симптоматическая *медикаментозная терапия* направлена на ликвидацию основных внепочечных проявлений гломерулонефрита (отеков, гипертензии, сердечной недостаточности). В качестве гипотензивных средств целесообразно применять препараты раувольфии (резерпин, раунатин и др.), особенно в сочетании с салуретиками (гипотиазидом, фуросемидом, урегитом, верошпироном), гемитон, клофелин, адельфан, бринердин, кристепин. При незначительном повышении давления эффективны дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин (внутрь или внутримышечно).

Для ликвидации отеков применяют мочегонные средства: гипотиазид, фуросемид, лазикс внутрь либо парентерально, урегит, альдактон. При длительном приеме диуретиков необходимы препараты калия (калия оротат, панангин, аспаркам, хлористый калий) либо продукты, богатые ионами калия (сухофрукты, изюм, урюк, рис, неочищенный картофель и др.).

При острой сердечной недостаточности применяются сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), эуфиллин внутривенно, мочегонные (лучше лазикс внутримышечно или внутривенно), кровопускание.

При эклампсии требуются гипотензивные и седативные препараты, а также способные воздействовать на отек мозга (эуфиллин, дибазол, лазикс, маннитол, сернокислая магнезия, гексоний или пентамин, аминазин, концентрированный раствор глюкозы) средства. Выполняются микроклизмы из хлоралгидрата (0,5–1 г в 100 мл воды). В тяжелых случаях проводятся люмбальная пункция, кровопускание.

Необходимы также противогистаминные средства (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил), аскорбиновая кислота, рутин, препараты кальция.

С учетом стрептококковой этиологии острого гломерулонефрита в течение первых 10–14 дней показано назначение антибиотиков, не оказывающих нефротоксического действия (пенициллин, оксациллин, эритромицин, олеандомицин), в оптимальной терапевтической дозе. Противопоказаны сульфаниламиды, не рекомендуются препараты нитрофуранового ряда.

Средствами патогенетической медикаментозной терапии (в связи с иммунным генезом) являются глюкокортикостероидные гормоны (преднизолон и др.), иммунодепрессанты (имуран, циклофосфамид, лейкеран) и антикоагулянты (гепарин, фенилин).

Долечивание остаточных явлений и затянувшихся форм острого нефрита рекомендуется проводить в санаторно-курортных условиях: санатории нефрологического профиля с климатом пустынь имеются в Туркменистане (Байрам-Али) и Узбекистане (Ситораи-Махи-Хаса), а приморские климатические курорты – на Южном берегу Крыма («Запорожец», «Энергетик», «Киев»).

Профилактика острого гломерулонефрита заключается в проведении мероприятий, направленных на предупреждение и тщательное лечение острых и обострения хронических очагов стрептококковой инфекции (ангины, хронического тонзиллита, фарингита и др.). Следует избегать переохлаждения организма, соблюдать осторожность при повторных введениях сывороток, лекарственных препаратов и вакцин пациентам, в анамнезе которых есть указания на аллергические реакции и патологические изменения в моче.

ПИЕЛИТ. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелитом называется воспаление почечной лоханки инфекционного происхождения, **пиелонефритом** – воспалительный процесс в почках и почечных лоханках. В лоханки инфекция может попадать гематогенным (нисходящим) или урогенным (восходящим), реже – лимфогенным, путями с последующим распространением на всю почку. Поражения почечной лоханки без поражения паренхимы почек практически не бывает.

ПИЕЛОНЕФРИТ – это одно- либо двухстороннее воспалительное заболевание почек инфекционной природы с преимущественным поражением межуточной (интерстициальной) ткани и обязательным вовлечением в патологический процесс почечных лоханок и чашечек.

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения пиелонефрита является бактериальная инфекция (кишечная палочка, стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла и псевдомонас, энтерококк, стрептококк и др.). Источником инфекции могут быть кариозные зубы, небные миндалины при хроническом тонзиллите, гнойные очаги при фурункулезе и мастите, панариции, остеомиелите. Причиной развития заболевания может быть холецистит, а также воспалительные процессы в органах мочевого (уретрит, цистит) и половой (простатит, аднексит) сферы, в клетчатке таза (парапроктит). Существует вероятность инфицирования в ходе инструментальных исследований (катетеризации мочевого пузыря, цистоскопии, ретроградной пиелографии и др.).

Предрасполагающими факторами являются:

- аномалии развития мочевыводящих путей и конкременты (камни) в них;

- аденома предстательной железы;
- патологические рефлюксы (лоханочно-мочеточниковый, пузырно-мочеточниковый и пузырно-уретральный) с нарушением нормального пассажа мочи;
- сахарный диабет;
- туберкулез;
- гиповитаминоз;
- заболевания печени;
- у женщин – беременность;
- длительное употребление оральных контрацептивных препаратов.

Пиелонефрит может быть:

- односторонний и двусторонний;
- первичный и вторичный;
- острый и хронический.

Возникновению вторичного пиелонефрита предшествуют функциональные или органические изменения в мочевых путях с нарушением пассажа мочи (конкременты, аденома предстательной железы, аномалии развития, рефлюксы и др.). При первичном пиелонефрите у больного подобных заболеваний в анамнезе нет.

Раздел II

ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ТРАВМАХ

ЛЕКЦИЯ № 7

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. АНТИСЕПТИКА И АСЕПТИКА

Современная хирургия охватывает большое количество хирургических специальностей: общую хирургию, травматологию (учение о повреждениях), нейрохиргию (учение о заболеваниях и повреждениях нервной системы), онкологию (учение об опухолях), урологию (учение о заболеваниях и повреждениях мочеполовых органов) и др. Следует отметить, что на долю хирургических болезней приходится примерно 15–20% всех заболеваний.

Виды медицинской (хирургической) помощи: первая медицинская, первая врачебная и специализированная помощь.

Первая медицинская помощь оказывается пораженным непосредственно в очаге поражения самим населением в порядке само- и взаимопомощи, санитарными постами (СП), санитарными дружинами (СД) и личным составом немедицинских формирований Гражданской обороны. Ее основные задачи:

- обеспечить все необходимое для ликвидации угрозы, возникшей для жизни пострадавшего (улучшение или восстановление сердечной и дыхательной деятельности, временная остановка кровотечения и т.п.);
- предупредить возможные осложнения инфекцией раны и др.;
- обеспечить максимально благоприятные условия для транспортировки пострадавшего.

От качества первой медицинской помощи в огромной степени зависят последующее течение травмы и ее исход.

Характер и объем первой медицинской помощи зависят от многих обстоятельств и прежде всего от вида, размера и тяжести самого повреждения, а также от условий и обстановки, в которых оказывается эта помощь. Она включает наложение асептической повязки на поврежденную поверхность тела, остановку кровотечения, иммобилизацию конечностей при переломе костей специальными или импровизированными шинами, проведение искусственного дыхания, закрытого массажа сердца и др.

Первую врачебную помощь оказывает врачебный персонал отряда первой медицинской помощи (ОПМ) и сохранившихся в очаге поражения лечебно-профилактических учреждений, являющихся первым этапом медицинской эвакуации. Она состоит во введении антибиотиков, противостолбнячной сыворотки и анатоксина, болеутоляющих средств, проведении противошоковых мероприятий, переливании крови и кровезаменителей, перевязке сосудов, устранении или предупреждении асфиксии и других неотложных мероприятий. После оказания первой врачебной помощи пострадавших (за исключением нетранспортабельных) эвакуируют в больницы загородной зоны.

Специализированную медицинскую помощь оказывают пораженным квалифицированные специалисты (хирурги, травматологи, нейрохирурги, отоларингологи, офтальмологи и др.) в стационарных учреждениях медицинской службы Гражданской обороны. В этих больницах пораженным оказывают специализированную медицинскую помощь в полном объеме – от хирургической обработки ран и выведения пораженных из шокового состояния до сложнейших операций.

АНТИСЕПТИКА И АСЕПТИКА

Хирургическая инфекция и ее опасность

Раневая инфекция – микробы, попадающие в рану и проникающие через нее в организм раненого или больного, и вызывающие те или иные местные или общие осложнения. Как правило, микробы попадают в рану извне и могут вызывать различные гнойные осложнения ран и заболевания: столбняк, газовую гангрену, флегмону и т.д.

До середины XIX века смертность от гнойного заражения после ампутации конечности достигала 90%. В 1867 году Дж. Листер доказал, что нагноения случайных и операционных ран вызываются попаданием в рану из окружающей среды разнообразных микробов, и предложил использовать для борьбы с ними 2–5% раствор карболовой кислоты. Он разработал принципы антисептики.

Виды раневой инфекции, пути проникновения ее возбудителей в рану

По типам дыхания все микроорганизмы делятся на три группы:

- *аэробные микробы*, живущие и развивающиеся только в присутствии кислорода;
- *анаэробные микробы*, существующие только в бескислородной среде;
- *факультативные анаэробные микробы*, способные существовать как в присутствии кислорода, так и без него.

В зависимости от характера микробов выделяют следующие **виды раневой инфекции:**

• **Гнойная (гноеродная) инфекция.** Возбудители: стафилококки, стрептококки, диплококки, гонококки, кишечная и тифозная палочки, синегнойная палочка и некоторые другие. Гноеродные микробы в большом количестве находятся на окружающих нас предметах, в воздухе и особенно в гное, кале и т.д. Если они попадают в организм человека, то при наличии особых, предрасполагающих условий могут вызвать появление и развитие самых разнообразных острогнойных заболеваний. Если они попадают на раневую поверхность, то возникает ее нагноение с возможным дальнейшим распространением инфекции.

• **Анаэробная инфекция.** Возбудители: микробы, вызывающие при попадании в рану развитие столбняка, палочка злокачественного отека, анаэробной флегмоны и гангрены, бацилла, растворяющая ткань. Анаэробные микробы встречаются главным образом в унавоженной земле, поэтому загрязнение ран землей особенно опасно.

Попадание в организм человека происходит различными путями:

1) при контакте с любым предметом, на поверхности которого имеются микробы (контактная инфекция). Это самый частый и самый важный вид раневой инфекции;

2) при попадании в рану слюны или слизи при разговоре, кашле, чихании (капельная инфекция);

3) при попадании микробов в рану из воздуха (воздушная инфекция).

• **Специфическая инфекция.** Возбудители: палочка Леффлера (дифтерия раны), гемолитический стрептококк (раневая скарлатина) и др.

Источники заражения раны микроорганизмами:

• **Экзогенный источник**, когда инфекция попадает в организм из внешней среды:

– из воздуха – воздушная инфекция;

– с предметов, соприкасающихся с раной – контактная;

– со слюной и слизью, выделяемой персоналом при разговоре и кашле – капельная;

– с предметов, оставляемых в тканях, например, шовный материал и тампоны – имплантационная.

• **Эндогенная инфекция** находится в организме больного (на коже, в дыхательных путях, кишечнике) и может быть занесена в рану непосредственно во время операции или после нее по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Для быстрого и беспрепятственного размножения микробов необходимы определенные условия: ослабление организма человека кровопотерей, облучением, охлаждением и другими факторами. В других условиях действуют защитные силы организма и патологический процесс не развивается.

АНТИСЕПТИКА

АНТИСЕПТИКА – это комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уничтожение микробов в ране или организме в целом.

Виды антисептики:

- **Механическая антисептика** заключается в очищении раны от микробов и нежизнеспособных тканей (промывание гнойных полостей, иссечение краев и дна раны в ранние сроки для удаления попавших в нее микробов).

- **Физическая антисептика** включает физические методы, при помощи которых в ране создаются условия, препятствующие жизни и размножению микробов. Например, наложение гигроскопической ватно-марлевой повязки, применение подсушивающих порошков, гипертонических растворов, высушивание раны с помощью воздуха, облучение ее ультрафиолетовыми лучами.

- **Химическая антисептика** предусматривает использование химических веществ, называемых антисептиками и обладающих бактерицидным и бактериостатическим действием. Антисептические средства, кроме губительного воздействия на микроорганизмы, в большинстве случаев оказывают и патологическое действие на ткани.

- **Биологическая антисептика** основана на использовании группы препаратов, воздействующих не только на микробную клетку или ее токсины, но и на регуляторы, повышающие защитные силы организма. К таким препаратам относятся антибиотики, бактериофаги, антитоксины, вводимые обычно в виде сывороток (противостолбнячная, противогангренозная), протеолитические ферменты.

- **Смешанная антисептика** – самый распространенный в настоящее время вид антисептики, включающий одновременное применение нескольких ее видов. Например, при ранении проводится первичная хирургическая обработка раны (механическая антисептика) и вводится противостолбнячная сыворотка (биологическая антисептика).

В зависимости от метода применения антисептических средств различают общую и местную антисептику:

- **Общая антисептика** состоит в насыщении организма антисептическим средством (антибиотики, сульфаниламиды).

- **Местная** предусматривает локальное (вблизи очага поражения) применение антисептиков.

Антисептические вещества

Противомикробными называются лекарственные средства, которые применяются для борьбы с болезнетворными микробами.

Виды противомикробных средств:

- *бактериостатические*, препятствующие размножению бактерий;
- *бактерицидные*, вызывающие гибель бактерий;
- *спороцидные*, вызывающие гибель спор микробов;
- *вирулицидные*, вызывающие гибель вирусов и т.д.

Чаще всего одни и те же противомикробные вещества в зависимости от концентрации оказывают и бактерицидное, и бактериостатическое воздействие.

По токсичности для макроорганизма и возможности использования на практике противомикробные средства подразделяют на:

- *Дезинфицирующие* (от фр. des – приставка, означающая устранение, и лат. infectio – заражение) – противомикробные вещества, которые применяются для уничтожения возбудителей болезней во внешней среде (в жилых помещениях, на предметах ухода за больными, одежде, в экскрементах и т.д.).

- *Антисептические* – лекарственные вещества, которые применяются для обеззараживания кожи и слизистых оболочек, полостей тела, ожоговых поверхностей и иных повреждений.

- *Химиотерапевтические* – противомикробные и противопаразитарные вещества, которые оказывают бактериостатическое, бактерицидное или противопаразитарное действие на болезнетворные микробы и паразиты во внутренних средах организма и малотоксичны для человека.

Деление противомикробных средств на антисептические и дезинфицирующие условно и зависит от их концентрации и экспозиции воздействия.

Антисептические вещества:

- *Спиртовой раствор йода (5–10%)* применяется для дезинфекции операционного поля и кожи рук, смазывания краев раны, прижигания мелких ссадин и ран.

- *Йодоформ* оказывает выраженное дезинфицирующее действие. Препарат подсушивает рану, очищает ее и уменьшает разложение. Назначается в виде присыпки, 10% мази.

- *Раствор Люголя* состоит из чистого йода и йодида калия, растворенного в спирте или воде. Применяется для стерилизации кетгута, промывания гнойных полостей.

- *Хлорамин Б* обладает антисептическим действием, основанным на выделении свободного хлора. Используется 2% раствор для обеззараживания рук, стерилизации резиновых перчаток, кате-

теров, дренажных трубок, для лечения инфицированных ран, обработки кожи при поражении отравляющими веществами кожно-нарывного действия.

– *Перекись водорода* (3% раствор) хорошо очищает рану от гноя, остатков погибших тканей за счет большого количества кислорода, который образуется при соприкосновении перекиси с тканями и кровью. Обладает кровоостанавливающим действием, используется для промывания ран, полостей, полосканий, тампонады носа.

– *Гидроперит* – комплексное соединение перекиси водорода с мочевиной. Выпускается в таблетках. Для получения 1% раствора в 100 мл воды растворяют 2 таблетки перекиси водорода. Является заменителем перекиси водорода.

– *Калия перманганат (марганцовокислый калий)* – дезинфицирующее и дезодорирующее средство. В 0,1–0,5% растворе используется для промывания зловонных ран, в 2–5% растворе как дубящее средство для лечения ожогов.

– *Спирт этиловый, или винный*, оказывает дезинфицирующее, подсушивающее и дубящее действие. Применяется 96% раствор для обработки рук, операционного поля, стерилизации режущего инструментария и аппаратуры, шовного материала, приготовления противошоковых растворов.

– *Бриллиантовый зеленый* – анилиновые красители. Используются как антисептическое средство в виде 0,1–1% спиртового раствора при ожогах и гнойничковых поражениях кожи.

Сульфаниламидные препараты оказывают выраженное бактерицидное действие на гноеродные микробы. В отличие от антисептиков первой группы почти не влияют на организм. Плохо растворимы в воде.

– *Стрептоцид* выпускается в порошках, таблетках по 0,3 и 0,5 г, в виде 5% линимента и 10% мази.

– *Стрептоцид растворимый* – эффективнее стрептоцида, внутривенно вводится 2–10% раствор (20–30 мл) или внутримышечно и подкожно 1% раствор (50 мл).

– *Норсульфазол* активнее стрептоцида, особенно при стафилококковой микрофлоре, назначают по 0,5–1,0 г 4–6 раз в сутки.

АСЕПТИКА

АСЕПТИКА (от греч. а – отрицание и septicus – гнойный) – это система профилактических мероприятий, направленных на уничтожение микроорганизмов, в целях предупреждения возможности их попадания в рану, ткани и органы при хирургических операциях, перевязках и других лечебно-диагностических манипуляциях.

Способы асептики:

- **Стерилизация** материала, инструментов, приборов и др.:

а) паром под давлением *в автоклавах* стерилизуют операционное белье и перевязочный материал в течение 45 минут при 2 атм (134°). Операционное белье и перевязочный материал рыхло укладывают в специальные металлические барабаны (биксы) или в двойные плотные матерчатые мешки и помещают в паровой стерилизатор. Стерильность хирургического белья и перевязочного материала сохраняется в течение 2–3 суток. Перевязочный материал в фабричной упаковке дольше сохраняет свою стерильность;

б) металлический инструментарий чаще всего стерилизуют *в кипятильниках (стерилизаторах)*, которые представляют собой металлическую коробку с крышкой, в которую вставляют решетчатый лоток-сетку. Инструменты погружают в кипящую воду, которая в стерилизаторе должна полностью покрывать инструменты. Кипятят в течение 45 минут. Резиновые перчатки, дренажные резиновые, латексные и полихлорвиниловые трубки, катетеры, капроновые сетки стерилизуют кипячением в воде в течение 15 минут. Резиновые и синтетические изделия нельзя кипятить вместе с инструментами, так как последние при этом почернеют;

в) стерилизация инструментария сухим жаром *в сухожаровых стерилизаторах* в течение 40 минут при 180° или в течение 60 минут при 160°. Стерилизовать металлический инструментарий в паровом стерилизаторе не рекомендуется;

г) «холодным» способом стерилизуют режущий инструментарий (скальпели, ножницы, шовные иглы, ампутационные ножи), так как он от кипячения тупится. Сроки стерилизации инструментария: а) в спирте – 30 минут; б) в тройном растворе – 3 часа; в) в растворе диоксида 1:1000 – 5 минут; г) в растворе роккала 1:1000 – 30 минут; д) в 0,02% водном растворе хлоргексидина биглюконата – 30 минут. Для быстрой стерилизации инструментарий погружают в 0,5% спиртовой раствор на 2 минуты.

Инструменты, снабженные оптической системой (гастроскопы, цистоскопы, торакокопы), стерилизуют обмыванием каждой части прибора раствором окисианистой ртути 1:1000 с последующим обтиранием спиртом, не касаясь оптики, и физиологическим раствором.

- Специальная **обработка рук хирурга** и операционной сестры.

а) *способ Спасокукоцкого–Кочергина*: руки, чистые в бытовом отношении, поочередно моют до верхней трети предплечья в двух порциях 0,5% раствора нашатырного спирта по 3 минуты, затем насухо вытирают стерильным полотенцем и в течение 5 минут обрабатывают салфеткой, смоченной 96° спиртом;

б) *комбинированный способ* широко применяется в больницах и клиниках. Руки моют теплой проточной водой двумя стерильными

щетками с мылом, по 5 минут каждой щеткой. Щетки стерилизуют кипячением в течение 20–30 минут в обычной воде. Вначале намыленной щеткой моют концы пальцев и ногтевые ложа, затем ладонные и тыльные поверхности, постепенно переходя на предплечье. Первой щеткой моют руки до локтя, второй – до верхней трети предплечья. Касаться руками окружающих предметов нельзя, поэтому щетки и мыло держат в руках. После мытья руки поочередно обрабатывают в двух порциях 0,5% раствора нашатырного спирта, налитого в тазик, и вытирают стерильным полотенцем, а затем протирают салфеткой, смоченной 96° спиртом, в течение 3 минут.

- **Соблюдение приемов** обращения со стерильными предметами в ходе операции, обследования и других манипуляций.

- Проведение **специальных санитарно-гигиенических мероприятий** в лечебном учреждении.

Контроль стерилизации осуществляют, используя вещества, имеющие определенную температуру плавления: бензойную кислоту (122°), порошок серы (117°), антипирин, амидопирин (110°), резорцин (119°), мочевины (132°). Пробирку с одним из этих веществ помещают в середину барабана. Если порошок в пробирке расплавляется и превращается в аморфную массу, значит, стерилизация протекала в нормальных условиях.

ЛЕКЦИЯ № 8

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ. РЕАНИМАЦИЯ

Попытки снизить болевые реакции при операциях предпринимались с незапамятных времен. Однако большинство методов и средств, предпринимаемых с этой целью, были не просто эффективны, а порой опасны для здоровья больных.

В 1846 г. была проведена первая операция под эфирным наркозом (удаление зуба) американским студентом Мортоном. Н.И. Пирогов широко применял эфирный наркоз в военно-полевых условиях.

Средства для наркоза относятся к группе веществ, воздействующих на центральную нервную систему (ЦНС), угнетая ее функции.

Все **обезболивающие вещества** можно разделить на следующие основные группы:

- **наркотические**, вызывающие обезболивание временным выключением сознания;

- **анальгезирующие**, снимающие боль без потери сознания воздействием на кору и подкорковые центры головного мозга;

• **местноанестезирующие** (от греч. anaesthesia – потеря болевой чувствительности), устраняющие болевую чувствительность воздействием на нервные окончания.

В зависимости от места приложения действия обезболивающих средств различают **местную анестезию** и **общее обезболивание (наркоз)**.

Врачи, занимающиеся обезболиванием, – *анестезиологи*, средний медицинский персонал – *анестезисты*.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ – это обратимая утрата болевой чувствительности в определенных областях тела под влиянием химических, физических или механических средств. При этом сознание больного сохраняется. В основе местной анестезии лежит подавление возбудимости периферических рецепторов и блокада проводимости нервных импульсов в ЦНС.

Метод местного обезбоживания начал широко применяться в хирургии после открытия местноанестезирующих веществ группы кокаина (русский ученый В.Н. Анреп, 1880) и особенно его синтетических заменителей – новокаина (Эйнхорн, 1905), дикаина, лидокаина и др.

Виды местной анестезии:

• **Поверхностная анестезия** достигается блокадой чувствительных нервных окончаний кожи и слизистых оболочек:

- *анестезия смазыванием* – смазывание определенного участка слизистой оболочки раствором кокаина, дикаина, ксикаина;
- *анестезия охлаждением* – осуществляется распылением струи хлорэтила или другого быстро испаряющегося вещества.

• **Инфильтрационная (пропитывающая) анестезия** применяется для обезбоживания кожи и глубже лежащих тканей, путем послойного их насыщения анестезирующим раствором с помощью инъекций.

• **Регионарная (региональная)** предусматривает выключение болевой чувствительности в определенной области тела, которая может находиться далеко от места введения анестезирующего раствора:

- *проводниковая анестезия* – анестезирующее вещество вводится в нерв, нервные сплетения и окружающую их клетчатку;
- *внутрисосудистая анестезия* – анестезирующее вещество поступает непосредственно в вену или артерию;
- *внутрикостная анестезия* – анестетик вводится в губчатое вещество кости, возможны только на конечностях;
- *спинномозговая анестезия* – обезболивающий раствор вводят в субарахноидальное пространство спинного мозга. В настоящее время используется крайне редко;
- *перидуральная анестезия* – анестезирующий раствор вводится в перидуральное пространство (узкая щель, расположенная в спинномозговом канале).

Основные медикаменты, применяющиеся для местного обезболивания:

- *Кокаин* – алкалоид растительного происхождения, применяется главным образом для поверхностной анестезии конъюнктивы и роговицы глаз (1–3% растворы), слизистых оболочек рта, носа, гортани, бронхов (2–5% растворы). Для уменьшения всасываемости и увеличения продолжительности действия на 1 мл раствора кокаина добавляют одну каплю 0,1% раствора адреналина. Высшая разовая и суточная доза для взрослых – 0,03 г.

- *Новокаин* по активности местноанестезирующего действия несколько слабее кокаина, однако менее токсичен, не вызывает эйфории и привыкания. В растворах 0,25–0,5% концентрации широко применяется для местной анестезии, которую обеспечивает в течение 30–60 мин. Для увеличения продолжительности действия и замедления рассасывания при местной анестезии на 2–5–10 мл раствора новокаина добавляют по капле 0,1% раствора адреналина. Высшая разовая доза при приеме внутрь – 0,25 г, суточная – 0,75 г. Для инфильтрационной анестезии высшая разовая доза при первом введении – не более 1,25 г, в дальнейшем в течение каждого часа операции – не более 2,5 г при использовании 0,25% раствора (т.е. 1000 мл).

- *Дикаин* по анестезирующей активности и продолжительности действия значительно превосходит кокаин и новокаин. Однако и по токсичности превышает кокаин в 2 раза, а новокаин в 10 раз. Применяется главным образом для поверхностной анестезии. Превышение дозы при неосторожном использовании вызывает возбуждение ЦНС, которое быстро сменяется параличом и смертью от остановки дыхания. Максимальная разовая доза дикаина для взрослых при поверхностной анестезии – 0,09 г. Детям до 10 лет анестезия дикаином противопоказана.

- *Анестезин* в отличие от других местноанестезирующих веществ малотоксичен. В связи со слабой растворимостью в воде используется только для поверхностной анестезии. Применяется в виде 5–10% мазей, присыпок при кожных заболеваниях, сопровождающихся зудом. При болях в желудке, морской и воздушной болезнях, рвоте у беременных принимается внутрь в порошках, таблетках или микстурах (для взрослых по 0,3 г 3–4 раза в день). При некоторых заболеваниях прямой кишки (геморрой, трещины, зуд и др.) анестезин назначают в суппозиториях по 0,05–0,1 г. Детям в зависимости от возраста назначают по 0,02–0,25 г.

- *Хлорэтил* – летучая жидкость со специфическим запахом, огнеопасна, кипит при температуре 12–13°C. При резорбтивном действии она вызывает наркоз в течение 1–2 мин, пробуждение наступает через 2–3 мин после прекращения ингаляций. Обладает ма-

лым диапазоном между наркотизирующей и токсичной дозами, поэтому для продолжительного наркоза не применяется. Используется для кратковременного наркоза (рауш-наркоз) и местного обезболивания. Выпускается в специальных ампулах по 30 мл.

- *Лидокаин* – белый кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде, обладает сильным местноанестезирующим действием. В отличие от новокаина оказывает более глубокое и продолжительное действие. В малых концентрациях (до 0,5%) по токсичности существенно не отличается от новокаина. Используется для местной анестезии. Лидокаин обладает также и выраженным антиаритмическим эффектом и применяется при экстрасистолии и тахикардии.

ОБЩЕЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ЕГО ВИДЫ

Наркоз (от греч. narcosis – оцепенение) – это искусственно вызываемый глубокий сон с потерей сознания и болевой чувствительности, вызываемый наркотическими средствами. К наркотикам наиболее чувствительна кора головного мозга и наиболее устойчив продолговатый мозг.

В зависимости от путей введения наркотического вещества различают:

- **ингаляционный наркоз**, при котором наркотические вещества вводят в газовой смеси через дыхательные пути. В зависимости от способа введения выделяют:

- 1) *масочный наркоз*, который проводится с помощью наркозных аппаратов, которые позволяют дозировать на каждую ингаляцию необходимый состав смеси наркотизирующих паров или газов с воздухом либо кислородом. Эта смесь поступает в дыхательные пути через специальную маску, которая накладывается на рот и нос.

- 2) *интратрахеальный наркоз*, когда смесь поступает в дыхательные пути через интубационную трубку, вводимую в трахею.

- 3) без наркозного аппарата *с помощью маски Эсмарха*, покрытой двумя слоями марли, на которую капают летучий жидкий наркотик;

- **неингаляционный наркоз** – наркотические вещества вводят в вену, подкожно, внутримышечно. Применяют при кратковременных операциях, когда не требуется расслабления скелетной мускулатуры. Используются нелетучие наркотические вещества (гексенал, оксибутират натрия и др.);

- **комбинированный наркоз** – использование совместно ингаляционных и неингаляционных путей введения наркотических веществ.

В зависимости от числа вводимых наркотических веществ:

- **однокомпонентный наркоз** достигается введением в организм одного наркотического вещества широкого спектра действия;

• **комбинированный наркоз** достигается введением в организм нескольких наркотических веществ. Он может дополняться введением *миорелаксантов*, расслабляющих скелетные мышцы, и *ганглиоблокаторов*, блокирующих передачу возбуждения на органы и ткани через узлы (ганглии) вегетативной нервной системы.

Чаще применяют комбинированный наркоз в различных сочетаниях наркотиков, миорелаксантов и ганглиоблокаторов.

Эфир для наркоза – бесцветная прозрачная летучая легковопламеняющаяся жидкость со специфическим запахом. Пары тяжелее воздуха, в смеси с воздухом и кислородом взрывоопасны. Подлежит хранению в темном прохладном месте, так как под воздействием света разлагается. Выпускается в герметично закрытых флаконах из оранжевого стекла вместимостью 100 и 150 мл. Обладает высокой наркотической активностью. Проявляет местное, резорбтивное и рефлекторное действие, которое выражается в раздражении слизистых оболочек дыхательных путей, появлении кашля, изменении частоты дыхания и сердечного ритма, угнетении функций ЦНС.

В течении ингаляционного наркоза различают четыре стадии, которые при эфирном наркозе все хорошо выражены.

Стадии ингаляционного наркоза:

1. **Стадия аналгезии без потери сознания.** Продолжается 1–3 минуты без потери сознания, потеря болевой чувствительности с сохранением температурной и тактильной. После наркоза он теряет память на события, которые происходили в это время. Наркоз, доведенный только до фазы оглушения, называют *рауш-наркозом*. Он используется при проведении болезненных перевязок и кратковременных операций (вскрытие абсцессов, флегмон, панарициев).

2. **Стадия возбуждения.** Потеря сознания с появлением речевой и двигательной активности (возбуждения), тонус мышц повышается. Больной становится говорливым, смеется, пытается встать со стола. Пульс и дыхание учащаются, артериальное давление иногда повышается на 70–100 мм рт.ст. Болевая чувствительность обостряется, все рефлексы усиливаются, что иногда вызывает в конце стадии появление рвоты. Состояние «алкогольного опьянения».

3. **Стадия хирургического наркоза.** Наступает после исчезновения признаков возбуждения и позволяет проводить хирургические вмешательства. Эту стадию подразделяют на четыре уровня, которые различаются глубиной угнетения функций ЦНС и соответственно ослабленностью тонуса мышц, ослаблением или исчезновением рефлексов, частотой дыхания и пульса, повышением или понижением артериального давления и т.д.

Агональная стадия. Исчезновение всех рефлексов, полное расслабление мышц, что ведет к остановке дыхания и параличу

сердца. Наступает вследствие передозировки эфира. Такой уровень недопустим.

4. **Стадия пробуждения.** Введение наркотика прекращают несколько ранее окончания операции. Пробуждение идет в обратном порядке – третья, вторая, первая стадии.

Основные медикаменты для проведения общего обезболивания:

- *Фторотан* – бесцветная прозрачная летучая жидкость со специфическим запахом. Не горит, в смеси с кислородом не взрывается. Выпускается в хорошо упакованных флаконах оранжевого стекла вместимостью 50 и 250 мл. Фторотан по силе наркотической активности превосходит эфир в 3–4 раза, поэтому его часто применяют в смеси с эфиром или закисью азота и кислорода. К отрицательным свойствам фторотана необходимо отнести угнетающее действие на сердечно-сосудистую систему (снижение артериального давления, аритмия, брадикардия).

- *Азота закись* – бесцветный газ со сладковатым вкусом и слабым специфическим запахом. Выпускается в жидком виде в металлических баллонах. Применяется в смеси с кислородом в соотношении 4:1, которая безвредна для организма. Ингаляции закиси азота без кислорода в течение 20 с вреда человеку не приносят. Закись азота может вызвать только поверхностный наркоз и используется для обезболивания родов и при кратковременных хирургических операциях.

- *Барбитураты* (тиопентал-натрий и гексенал) широко применяются в качестве вводного наркоза (20–30 мл 2% раствора), который при необходимости можно углублять и продолжать ингаляционным наркотиком. Из отрицательных свойств барбитуратов следует отметить неблагоприятное воздействие на функцию печени и почек, угнетение сердечной деятельности, способность вызывать некроз тканей при попадании под кожу.

- *Кетамин (калипсол)* – белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. При внутримышечном и внутривенном введении оказывает общее анестезирующее и анальгезирующее действие. Применяется в качестве вводного и основного наркоза.

Подготовка к наркозу

Различают **общую подготовку** к наркозу и специальную медикаментозную подготовку – **премедикацию**.

Общая подготовка включает предварительную санацию полости рта, опорожнение кишечника и желудка, нормализацию водного и электролитного балансов, нормализацию кровообращения. Перед наркозом состояние больного оценивают при возможности по

следующим показателям: артериальное и центральное венозное давление, частота и характер дыхания, ЭКГ, объем и состав циркулирующей крови и мочи, содержание электролитов в крови и моче, кислотно-щелочное равновесие и т.д. При выраженных нарушениях гемодинамики проводят мероприятия, устраняющие их.

Премедикация решает следующие задачи:

- снятие психоэмоциональной напряженности перед операцией, облегчение введения в наркоз и более легкий выход из него;
- устранение волнения больного: вызывает сонливость, снижает секрецию бронхиальных желез и слюны;
- предупреждение появления патологических рефлексов со стороны сердечно-сосудистой системы (аритмии), которые могут возникать под влиянием наркотиков, миорелаксантов и со стороны внутренних органов, на которых проводится операция.

Наиболее распространенные *средства премедикации*:

1) амитал-натрий 0,2 г на ночь, промедол 10–20 мг и атропин 0,7 мг внутримышечно за 40–50 мин до начала наркоза;

2) диазепам 10–15 мг внутрь на ночь, повторно седуксен 5–10 мг внутримышечно за 1 ч до наркоза, таламонал 1,5–2 мл и атропин 0,5–0,7 мг внутримышечно за 30 мин до наркоза.

После премедикации больному не разрешают вставать с постели и доставляют в операционную на каталке.

Уход за больными после наркоза

Выведение из наркоза начинается с прекращения введения в организм наркотика. Однако и после восстановления сознания у больного в течение нескольких минут и даже часов (в зависимости от вида и продолжительности наркоза) сохраняются угнетение дыхания, адинамия, мышечная слабость и другие остаточные последствия наркоза, которые требуют специального ухода за больными. Все усилия медицинского персонала направляются на восстановление нормальных функций и предупреждение осложнений:

➤ Дополнительное введение наркотических анальгетиков (морфин, промедол) для снятия послеоперационных болей. В первые часы после наркоза до появления выраженных глотательных рефлексов больным не разрешается поднимать голову, чтобы не вызвать западания языка.

➤ Не следует прерывать послеоперационный сон больных.

➤ При необходимости введение противорвотных средств (аминазин, этаперазин).

Осложнения наркоза

Осложнения при наркозе, особенно эфирном, могут возникать как во время наркоза, так и в послеоперационный период. Это зависит от способа проведения, состояния больного, опытности анестезиолога и т.д.

- **Асфиксия** – состояние нарастающего удушья, связанное с резким недостатком кислорода в организме. Причины: спазм гортани, попадание рвотных масс в дыхательные пути, передозировка наркотического вещества.

- **Остановка дыхания и сердца.** Причины: как правило, передозировка наркотических веществ. В таких случаях следует немедленно прекратить наркоз и операцию и приступить к реанимации (оживлению).

РЕАНИМАЦИЯ

РЕАНИМАЦИЯ – мероприятия, которые направлены на восстановление резко нарушенных или потерянных важнейших жизненных функций организма в целях оживления больного. Проводится при терминальных состояниях организма.

Терминальные состояния – это этапы умирания организма под воздействием патологических процессов, резко угнетающих деятельность жизненно важных органов и систем. Таковыми являются:

- **Преагональное состояние** характеризуется нарушением функций ЦНС: сознание больного затемнено, кожные покровы бледные. Развиваются нарушения периферического кровообращения, кислородное голодание. Дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный или не выявляется. Глазные рефлексy не утрачены.

- **Агональное состояние** – потеря сознания, рефлексy отсутствуют. Артериальное давление не выявляется, пульс едва определяется на сонной артерии, дыхание аритмичное, тоны сердца глухие еле выявляются. Агония может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и затем переходит в клиническую смерть.

- **Клиническая смерть** – полная остановка дыхания и кровообращения. Клетки головного мозга сохраняют жизнеспособность после остановки сердца в течение 5–7 минут. Затем в головном мозге наступают необратимые изменения. В период (фазу) клинической смерти возможно восстановление жизненных функций организма.

При недостаточности или несвоевременности медицинской помощи наступает **биологическая смерть**, или истинная смерть организма (трупные пятна, помутнение роговицы, трупное окоченение).

Комплексный метод оживления включает массаж сердца, искусственное дыхание, внутривенные или внутриартериальные переливания крови и полиглюкина.

КРОВОТЕЧЕНИЯ. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И ЕЕ ЗАМЕНИТЕЛЕЙ

КРОВОТЕЧЕНИЕ, геморрагия (греч. haima – кровь и rhagos – разорванный, прорванный) – прижизненное истечение крови из кровеносных сосудов вследствие нарушения их целостности. Сильное кровотечение и большая потеря крови в результате ранений или во время хирургических операций может привести к гибели больного.

По происхождению различают кровотечения:

- **травматические**, вызванные механическим повреждением сосудистой стенки;
- **нетравматические**, связанные с патологическими изменениями сосудистой стенки.

По времени возникновения выделяют:

- **первичное кровотечение** – если наступило в момент повреждения и является непосредственным результатом травмы;
- **вторичное кровотечение** – если возникло через некоторый промежуток времени после повреждения или произведенной остановки кровотечения.

По месту излияния:

- **наружное** – кровь изливается наружу через повреждения кожи или видимой слизистой оболочки;
- **внутреннее** – кровь изливается в ткани или полости;
- **кровоизлияние** – скопление крови, излившейся из сосудов в полости организма или ткани.

Классификация кровотечений в зависимости от характера поврежденного сосуда:

- **Артериальные кровотечения.** Из раны выбрасывается фонтанирующая струя ярко-алой крови. Если не остановить кровотечение при повреждении крупных артериальных сосудов, смерть наступает в течение нескольких минут.

- **Венозное кровотечение.** Медленное вытекание из раны крови темного цвета. Степень опасности венозного кровотечения зависит от величины и расположения поврежденного сосуда. Например, повреждение крупных вен шеи или грудной клетки может привести к эмболии (закупорке) сосудов сердца и мозга.

- **Смешанное кровотечение** встречается при одновременном ранении артерии и вены и характеризуется совокупностью отмечен-

ных выше признаков. Большинство кровотечений относится к смешанному типу.

- **Капиллярное кровотечение** возникает при повреждении мельчайших сосудов кожи, слизистых оболочек, мышц. Кровоточит вся раневая поверхность. Склонно к самопроизвольной остановке.

- **Паренхиматозные кровотечения** являются разновидностью капиллярных кровотечений. Возникают при повреждении печени, почек, селезенки, легких. Кровеносные сосуды этих органов не спадаются, поэтому кровотечения обильны и продолжительны.

Опасность кровопотери у детей и взрослых

Масса крови у взрослого человека составляет 1/13 веса тела, т.е. около 5 л. Объем циркулирующей крови (ОЦК) зависит от массы тела, возраста человека и приблизительно определяется по формуле: $ОЦК = \text{масса тела} \times 50$. Потеря 35–50% (2–2,5 л) объема циркулирующей крови приводит к смерти. Потерю 400–500 мл крови организм взрослого здорового человека компенсирует самостоятельно за счет:

- спазма периферических сосудов;
- мобилизации ее из «депо» – селезенки, печени, сосудов кишечника;
- лучшего насыщения крови кислородом;
- учащения и углубления дыхания и т.д.

Для ребенка такая потеря может стать смертельной, а для годовалого ребенка смертельна потеря уже 200 мл крови. Плохо переносят кровопотерю истощенные, голодные, усталые, пожилые люди. У детей недостаточно развит компенсаторный механизм. У пожилых и ослабленных он не достаточно эффективно функционирует.

Степени кровопотери:

- *легкая* – переносится относительно легко, до 500 мл 10–15% объема крови в сосудах. Частота пульса 90 уд/мин, артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Полное восстановление объема потерянной крови в течение 1–2 суток;

- *средней тяжести* – появляются выраженные функциональные изменения в организме, 1000 мл 15–20% – потеря крови. Пульс равен 100 уд/мин, артериальное давление 110/70–90/60 мм рт.ст. Нормализации кровообращения способствует срочное переливание кровезамещающих растворов;

- *тяжелая степень* кровопотери (20–30%) до 1500 мл, свыше 1500 – *массивная*. Пульс равен 130 уд/мин, систолическое артериальное давление 80/60 мм рт.ст. Требуется срочное переливание крови.

Способы временной и окончательной остановки кровотечения

Основным средством искусственной остановки кровотечения служат *механические приемы*:

➤ Придание конечности возвышенного положения приводит к остановке кровотечения из капилляров и мелких вен.

➤ Давящая повязка эффективна при небольших кровотечениях в местах, где мягкие ткани лежат на костях тонким слоем.

Техника выполнения:

- обработать йодом кожу вокруг раны;
- на рану наложить стерильную марлевую салфетку;
- на нее туго свернутый ком ваты;
- произвести тугое бинтование.

➤ Фиксация конечности в состоянии максимального сгибания или разгибания в суставе позволяет остановить артериальные кровотечения из ран, расположенных у основания конечности. Так:

- артерии предплечья сдавливаются максимальным сгибанием конечности в локтевом суставе;
- артерия бедра – максимальным прижатием бедра к животу;
- артерия голени – сгибанием в локтевом суставе;
- при кровотечении из подключичной артерии согнутые в локтях руки отводят максимально назад и фиксируют их между собой повязкой.

➤ Пальцевое прижатие артерий – предварительный способ остановки кровотечения. Используется до накладывания жгута или при его замене, при операциях на конечностях. Артерию прижимают одним или несколькими пальцами, ладонью или кулаком выше места повреждения, или ниже – на шее и голове в точках, где артерия приближена к кости.

➤ Тампонада раны используется для остановки кровотечения из носа и влагалища, при ранениях печени. В таких случаях раневую полость туго заполняют стерильным тампоном и закрепляют давящей повязкой.

ПОНЯТИЕ О ГРУППАХ КРОВИ И РЕЗУС-ФАКТОРЕ

В 1893 г. русский ученый И.И. Мечников и его ученики установили, что в сыворотке и красных кровяных шариках (эритроцитах) крови содержатся особые и различные вещества, которые при определенном сочетании вызывают склеивание эритроцитов. В 1903–1907 гг. Ландштейнер и Янский установили, что в зависимости от наличия или отсутствия этих веществ всех людей по свойствам крови можно разделить на четыре группы, поэтому при переливании крови следует учитывать ее группу. Группа крови каждого

человека отличается постоянством и не меняется с возрастом или болезнью.

Агглютиногены – крупномолекулярные вещества белковой природы, сосредоточенные главным образом на поверхности форменных элементов крови (эритроцитах). Существуют три качественно различных агглютиногена, обозначаемых латинскими буквами – А, В, О.

Агглютинины – особые белки, которые относятся к гамма-глобулинам и содержатся в сыворотке крови. Их два вида – α и β .

Реакция агглютинации – склеивание эритроцитов в результате соединения агглютининов сыворотки крови с одноименными агглютиногенами, с последующим их растворением (гемолизом).

Кровь всех людей делится на **четыре основные группы** в зависимости от содержания в ней агглютининов и агглютиногенов.

Первая группа – О (I): в эритроцитах содержится агглютиноген О, в плазме оба агглютинина – α , β .

Вторая группа – А (II): в эритроцитах содержится агглютиноген А, в плазме агглютинин β .

Третья группа – В (III): в эритроцитах содержится агглютиноген В, в плазме агглютинин α .

Четвертая группа – АВ (IV): в эритроцитах содержится агглютиногены А, В, в плазме агглютининов нет.

При вливании крови агглютинироваться могут только эритроциты перелитой крови сывороткой пострадавшего.

Правило Оттенберга: агглютинины, содержащиеся в плазме вводимой крови, сильно разводятся в крови больного и не оказывают никакого влияния на его эритроциты.

Обратная агглютинация возможна в случае введения больших количеств крови сильно обескровленному больному.

Резус-фактор

В эритроцитах большинства людей кроме агглютиногенов А и В содержится еще и агглютиноген – Rh (резус-фактор). Кровь таких людей резус-положительна (Rh⁺). У 12–13% людей резус-фактор (Rh) отсутствует, их кровь резус-отрицательная (Rh⁻).

По отношению к резус-фактору естественных агглютининов нет. Они вырабатываются в результате иммунизации лиц с резус-отрицательной группой крови, что происходит при переливании им резус-положительной крови или при беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом.

Если резус-принадлежность неизвестна, переливают только (Rh⁻) – кровь.

Показания и противопоказания к переливанию крови

Показания к переливанию крови (гемотрансфузия):

- острая кровопотеря;
- шок;
- терминальное состояние;
- при подготовке к тяжелым операциям;
- при лечении вялотекущих воспалительных процессов;
- замедленном сращении костей.

Противопоказания: тяжелые заболевания ССС, легких, печени, почек, эндокардит, тромбофлебит, острый гепатит, бронхиальная астма, кровоизлияние в мозг, черепно-мозговые травмы.

Пробы на совместимость

Постановка проб обязательна при переливании каждой новой ампулы крови.

- Групповая совместимость. Подбор одногруппной или совместимой по группам крови донора и реципиента.
- Проба на индивидуальную совместимость (нет агглютинации).
- Биологическая проба. Перед переливанием всей дозы вначале струйно вводят небольшие количества крови (3 раза по 25 мл с интервалом в 3 мин) и определяют реакцию больного.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И ПЛАЗМОЗАМЕНЯЮЩИХ РАСТВОРОВ

Виды переливания крови:

- **прямое переливание крови** – непосредственное введение крови из вены донора в вену реципиента с помощью специальной аппаратуры;
- **непрямое переливание крови** – кровь от донора предварительно консервируется, а затем используется для переливания. Консервирование крови осуществляется с помощью стабилизирующих (цитрат натрия), консервирующих (глюкоза, сахароза) растворов. Условия хранения консервированной крови: температура +4 (до 6–8°C). Продолжительность хранения до 30 дней. Недостатки прямого переливания крови – потеря кровью некоторых лечебных свойств, изменение ее свертываемости, наличие в ней стабилизаторов.

По месту введения различают следующие **виды непрямого переливания крови:**

- **Внутривенное переливание крови** – через любую вену. У взрослых чаще используют вены локтевого сгиба и подключичную. У детей грудного возраста – лобную и височную вены головы.

Способ введения: струйный и капельный.

• **Внутриартериальное переливание крови** проводят при шоке, острой массивной кровопотере, в агональном состоянии, при явлениях клинической смерти.

Способ введения – струйный. ВПК – лучевая или заднеберцовая артерии.

Артерию обнажают разрезом и пунктируют иглой по направлению к сердцу. Игла соединена с системой. Кровь нагнетается в артерию со скоростью 100–150 мл/мин под давлением 160–180 мм рт.ст., поддерживаемым резиновым баллоном.

• **Внутрикостное переливание** – переливание в костный красный мозг губчатых костей. Часто применяют у детей: при невозможности перелить кровь в вену. Переливают в грудину, лодыжку голени, верхний метафиз большеберцовой кости.

Обратное переливание крови (реинфузия). Для переливания используется собственная кровь больного, излившаяся в серозные полости (грудную, брюшную). Переливание внутривенное. Разновидностью обратного переливания крови является обменно-замещающее переливание крови. Состоит в кровопускании и переливании консервированной крови небольшими порциями.

Осложнения при переливании крови

Гемотрансфузионные реакции – протекают обычно без нарушения функции жизненно важных органов, чаще всего бывают кратковременными и проходят в ближайшие часы без специального лечения. Признаки: повышение температуры тела от 1°C до 2,5°C, озноб, сыпь на коже, бледность покровов, боли в животе.

Осложнения:

• *гемотрансфузионный шок* – при переливании несовместимой или инфицированной крови; чувство стеснения в груди, головная боль, боли в животе и пояснице, озноб;

• *острое расширение сердца* – результат слишком быстрого переливания крови или кровозаменяющих жидкостей характерны: чувство стеснения в груди, затрудненное дыхание, цианоз губ и лица;

• *воздушная эмболия* – при введении в вену вместе с кровью воздуха; больные беспокойны, цианоз кожи, затрудненное дыхание, прекращение пульса;

• *эмболия и тромбоз* – при попадании в вену небольших сгустков крови; боли в груди, кровохарканье, одышка, лихорадка;

• *цитратная интоксикация* – при быстром переливании больших количеств консервированной крови; токсичное влияние цитрата натрия на сосуды легких, сердца, ЦНС.

Первая медицинская помощь. Внутривенно: 10% раствор хлорида кальция (10 мл), 40% раствор глюкозы с витаминами С, В₁, В₆ и строфантином (20–40 мл), преднизалоном (20–40 мл). Подкожно – 2% раствор промедола или димедрола (по 1 мл); 10% раствор кофеина (1 мл), кордиамин (1 мл), 0,1% раствор атропина (0,5 мл). Внутримышечно – пипольфен (25–50 мл.). Кислородная ингаляция. Внутривенно вливание реополиглюкина или синнола (400–500 мл).

Плазмозаменяющие растворы

Плазмозаменяющие растворы делят на две группы: натуральные и кровозаменители.

Натуральные заменители являются препаратами крови человека:

– **Плазма.** Получают при отстаивании крови в течение 48 часов при 4°С. Плазма: сухая и жидкая (форма выпуска).

– **Сыворотка** – жидкая часть свернувшейся и дефибринированной крови. Плазма и сыворотка содержат белковые вещества, антитела, гормоны.

– **Эритроцитарная масса:** 80% эритроцитов и 20% плазмы. Перед переливанием разбавляют плазмозамещающим раствором.

– **Лейкоцитарно-тромбоцитарная масса** – составная часть крови, содержащая высокую концентрацию лейкоцитов периферической крови со значительной примесью эритроцитов и тромбоцитов.

Необходимо учитывать группу крови и ставить пробы на совместимость. Показания к применению: нарушение свертываемости крови, лейкопения, ускорение заживления инфицированных ран.

Кровозаменители способны восполнять лишь отдельные составные части плазмы крови (вода, соли, аминокислоты и т.д.).

По составу их подразделяют на:

○ **Солевые:**

– простые солевые: физиологический раствор, который содержит 0,9% поваренной соли; раствор глюкозы (5–10%);

– сложные солевые растворы: раствор Рингера–Локка: хлорид натрия – 9,0; хлорид калия – 0,25; хлорид кальция – 0,23; гидрокарбонат натрия – 0,2; глюкоза – 1,0; дистиллированная вода до 1000 мл.

Недостатки: солевые растворы быстро покидают кровяное русло. Преимущество: их легко готовить.

○ **Белковые** коллоидные растворы (гидролизин Л-103, гидролизат казеина, аминокептид). Готовятся из сывороточных белков крови животных и человека, обработанных ферментами, щелочами или кислотами. Способ введения: внутривенно капельно. Длительно удерживается в кровяном русле. Лишены токсичности и антигенных свойств.

○ *Синтетические* коллоидные кровозаменители (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль). Оказывают мощный противошоковый и дезинтоксикационный эффект. Введение – внутривенно.

По *лечебному действию* плазмозамещающие растворы делятся на:

○ *противошоковые*: полиглюкин, желатиноль, солевые противошоковые растворы;

○ *дезинтоксикационные*: реополиглюкин, гемодез, полидез, солевой инфузин ЦОЛИПК.

При введении плазмозамещающих растворов проводить пробу на совместимость не требуется, за исключением, полиглюкина и липомаиза.

ЛЕКЦИЯ № 10

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ. УТОПЛЕНИЕ

ШОК (фр. shock – удар, толчок) – остро возникающая рефлекторная реакция организма в ответ на действие чрезвычайного раздражителя, характеризующаяся резким угнетением всех жизненных функций вследствие расстройств их нервно-гуморальной регуляции. Ведущая роль принадлежит нарушению функций ЦНС.

Раздражители, вызывающие развитие шока различны по характеру, но отличаются необычной, чрезвычайной силой, то есть экстремальные.

Виды шока в зависимости от причины, вызывающей его:

- травматический;
- операционный (или хирургический);
- ожоговый;
- анафилактический;
- гемотрансфузионный;
- кардиогенный;
- септический;
- электрический;
- лучевой;
- психогенный (или психический) и др.

Близок к шоку *краш-синдром*, или *синдром раздавливания*.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК встречается чаще всего и возникает при размозжении обширной массы мягких тканей, переломах костей скелета, повреждении грудной клетки или брюшной полости, огнестрельных ранениях и т.д.

В развитии шока выделяют *две стадии* – эректильную и торпидную. Отличительными особенностями эректильной стадии являются: общее возбуждение, двигательная реакция, речевое беспокойство, повышение артериального кровяного давления.

У детей шок развивается быстро и в короткие сроки достигает большой глубины.

Клиническая картина травматического шока. По клиническому течению различают *две фазы шока*.

1. Эректильная, или фаза возбуждения. Наступает непосредственно после травмы. Жалобы на боль. Наблюдается двигательное и речевое возбуждение при сохранении сознания, недооценивание тяжести травмы. Резко повышена болевая реакция. Пульс обычной частоты. Артериальное давление в норме или повышено. Голос глухой, фразы обрывистые, взгляд беспокойный.

Эректильная фаза шока – компенсаторная фаза, однако мобилизованные силы организма быстро истощаются. Чем резче выражено возбуждение, тем тяжелее протекает вторая фаза шока. Эректильная фаза травматического шока кратковременна, всего несколько минут.

2. Торпидная, или фаза торможения. Наблюдается угнетение функций большинства систем организма: бледность кожных покровов, адинамия, холодный пот, понижение температуры тела, учащение пульса и дыхания, падение артериального давления, полная безучастность при сохранении сознания.

Степени тяжести торпидной фазы травматического шока зависят от уровня артериального давления, частоты пульса и дыхания.

– *Шок первой степени* (легкий): пульс равен 90–100 ударов в мин, максимальное артериальное давление 100–90 мм рт.ст., дыхание до 25 раз в мин, общее состояние удовлетворительное, сознание сохраняется.

– *Шок второй степени* (средней тяжести): пульс равен 110–120 ударов в мин, максимальное артериальное давление 90–75 мм рт.ст., дыхание поверхностное, учащенное (до 30 раз в мин), отчетливо выражена заторможенность, адинамия.

– *Шок третьей степени* (тяжелый): пульс равен 140–180 уд./мин (очень слабого наполнения), артериальное давление максимум 75–50 мм рт.ст., температура тела ниже 35°C; резко вы-

ражена заторможенность. Пострадавший в сознании, но очень вяло реагирует на раздражение. Состояние больного предагональное.

– *Шок четвертой степени* (агональное состояние): пульс на сонной артерии почти не прощупывается, артериальное давление максимальное ниже 50 мм рт.ст. или не определяется, дыхание поверхностное, аритмичное. Сознание потеряно. На раздражение больной не реагирует. Агония может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и перейти в клиническую смерть.

По времени возникновения различают:

- **первичный шок** развивается сразу после поражения или в ближайший отрезок времени, т.е. это непосредственный результат травмы;
- **вторичный шок** возникает спустя 4–24 часа после травмы или даже позже, нередко в результате дополнительной травматизации пострадавшего (при транспортировке, возобновившемся кровотечении, охлаждении).

Профилактика шока:

- Остановить кровотечение.
- Устранить возможную дополнительную травматизацию больного путем:
 - осторожного наложения повязки на рану или ожоговую поверхность;
 - правильного шинирования при переломах и вывихах;
 - правильной транспортировки (создать удобное положение);
 - предупреждения охлаждения организма пострадавшего: укутывание теплыми вещами, горячее питье (если не повреждены органы брюшной полости).

Первая медицинская помощь при травматическом шоке:

Эффективность лечения зависит от быстроты и своевременности оказания помощи. Последовательность действий:

- Останавливается кровотечение.
- Места переломов, вывихов, ушибов обезболиваются и иммобилизируются шинами.
- Накладывается асептическая повязка на рану.
- Используются медикаментозные средства:

1) *анальгетики* – лекарственные препараты, избирательно ослабляющие боль. Различают *наркотические*, которые наряду с обезболивающим эффектом вызывают своеобразное опьянение и сон, а при длительном употреблении – лекарственную зависимость (промедол, морфин), и *ненаркотические* анальгетики, для которых характерны четыре основных эффекта: 1) анальгетический; 2) жаропонижающий; 3) противовоспалительный; 4) иммунодепрессивный (анальгин, ацетилсалициловая кислота, индометацин и др.). Ненаркотические анальгетики не используются при сильных болях, обу-

словленных травмами, оперативными вмешательствами, т.к. не эффективны в этих случаях;

2) *антигистаминные препараты* обладают специфической активностью, блокируя гистаминорецепторы, при аллергических реакциях. В то же время они обладают анестезирующей активностью, потенцируют (усиливают) эффект анальгетиков, седативных средств (димедрол, супрастин, дипразин);

3) сердечно-сосудистые средства, плазмозамещающие растворы;

4) *глюкокортикостероиды* – кортизон, гидрокортизон.

ПОНЯТИЕ О ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

ПОВРЕЖДЕНИЯ (травмы) – это анатомические или функциональные нарушения тканей и органов тела под воздействием внешних факторов.

Основные **виды повреждений** в зависимости от их вызывающей причины:

- *механические*, возникающие при воздействии механической силы (например, при падении, ударе, воздействии взрывной волны и т.п.);

- *физические*, возникающие при воздействии высокой или низкой температуры (например, ожоги, отморожения и др.), электрического тока, проникающей радиации и т.п.;

- *химические*, возникающие при воздействии на ткани различных химических веществ: кислот, щелочей, ОВ и др.

В зависимости от состояния кожных покровов и слизистых оболочек выделяют:

- *открытые повреждения (раны)*, когда в той или иной степени нарушается целостность наружных покровов (раны, открытые вывихи и переломы, ожоги и др.);

- *закрытые*, т.е. те повреждения, при которых не нарушается целостность кожи и слизистых оболочек (ушибы мягких тканей, растяжения связок, большинство вывихов и переломов и др.). Они могут происходить как в поверхностных тканях, так и в органах грудной и брюшной полостей, в полости черепа и суставах.

Ушибы мягких тканей

Ушиб – закрытое повреждение тканей или органов без видимых анатомических нарушений, возникающее в результате механической травмы (падение или удар о какой-либо твердый тупой предмет). При этом происходит повреждение подкожной клетчатки, мышц, нервов, сосудов с кровоизлиянием в ткани. Характер и степень повреждения тканей при ушибе зависят от вида повреждающего агента, силы, с которой наносится травма, площади поврежденной поверхности.

Клиническая картина. Основные симптомы ушиба мягких тканей: боль, припухлость, кровоподтек или гематома, ограничение или нарушение функции поврежденного органа. Наиболее сильные боли бывают при ушибах надкостницы, крупных нервов с последующим сдавливанием их гематомой. При нарастании травматического отека в результате травмы сегментов конечностей, имеющих малоподатливые плотные фасции, боли могут становиться нестерпимыми. При рассасывании кровоподтека его цвет по мере разрушения гемоглобина последовательно меняется из синего на синебагровый, затем на зеленый, желтый. Если в первые дни цвет кожного покрова не изменяется, то это говорит о повреждении глубоких сосудов.

Ушибы внутренних органов могут привести к тяжелым нарушениям всего организма и даже к смерти больного.

Первая медицинская помощь:

- Обеспечить поврежденному органу абсолютный покой, придать возвышенное положение.
- При кровоизлиянии наложение давящей повязки.
- На место ушиба в течение 2–3 часов прикладывать пузырь со льдом, холодной водой.

Лечение ушиба. На 4–5 сутки после травмы назначают тепловые процедуры, массаж, лечебную физкультуру. При обширных гематомах в течение первых суток после травмы проводят пункцию и отсасывание крови.

Растяжения и разрывы связок, сухожилий и мышц

Растяжения и разрывы – повреждения мягких тканей вследствие внезапного перенапряжения, превышающего физиологические пределы нормы. Наиболее часто растяжению и разрывам подвергаются мышцы живота и разгибатели конечностей, сухожилия и связки голеностопного, коленного и лучезапястного суставов. При растяжении происходит временное расхождение суставных поверхностей за пределы сустава, вспомогательные связки растягиваются на короткий промежуток времени и возвращаются в исходное положение. При большем усилии может произойти частичное повреждение связки или отрыв ее от места прикрепления к кости.

Повреждения связок у детей крайне редки.

Клиническая картина. Основные симптомы растяжения: увеличение объема в области сустава, обусловленное крово- и лимфоизлиянием; боль и нарушение функции сустава. Боль обычно бывает резкой в момент травмы, затем сравнительно быстро стихает и беспокоит лишь при движении. Движения в суставе возможны, но резко ограничены. Иногда наблюдается ненормальная подвижность

в суставе. При растяжении связок возможны все пассивные движения и лишь при одном каком-либо движении ощущается боль в суставе, вызываемая напряжением надорванной связки.

Основные симптомы разрыва: нарушение функции конечности или органа. Движения в суставе невозможны. Кровоизлияние в полость сустава (гемартроз) и за счет этого сглаживание его контуров. При разрывах мышц определяется щель между концами разорванной мышцы. При разрывах внутренних органов возникают сильные кровотечения в ту полость, где находится поврежденный орган.

Первая медицинская помощь:

- Обеспечить поврежденному органу абсолютный покой, придать возвышенное положение.
- Введение обезболивающих средств. Проведение новокаиновой блокады поврежденного связочного аппарата.
- При кровоизлиянии наложение давящей повязки.
- В течение 2–3 часов прикладывать пузырь со льдом, холодной водой.

Лечение растяжения. На 4–5 сутки после травмы назначают тепловые процедуры, массаж, лечебную физкультуру. При обширных гематомах в течение первых суток после травмы проводят пункцию и отсасывание крови.

В случае растяжения – кратковременная иммобилизация гипсовой лангетой. В случае разрыва – надежная иммобилизация в течение 4–6 недель. Полные разрывы связок и мышц требуют оперативного вмешательства.

Вывихи

Вывих – стойкое смещение суставных концов костей, при котором утрачивается соприкосновение суставных поверхностей в области сочленения.

Виды вывихов

По происхождению вывихи бывают:

- *врожденные;*
- *приобретенные:*
 - травматические;
 - патологические.

Травматический вывих наступает вследствие травмы, как правило, сопровождающейся разрывом суставной капсулы и связок. Возникают вывихи в большинстве случаев вследствие не прямой травмы (падение с упором на прямую или согнутую конечность) или резкого внезапного сокращения мышц (при бросании камня, резком движении во время плавания).

Виды вывихов *по времени*, прошедшему с момента повреждения:

- *свежие* (в первые двое суток);
- *несвежие* (до 3–4 недель);
- *застарелые* (после четырех недель).

По *степени нарушения функции* сустава различают:

- *полный вывих*, когда суставные поверхности костей, образующих сустав, полностью перестают соприкасаться;
- *неполный вывих (подвывих)*, когда происходит неполное смещение суставных поверхностей костей.

Различают вывихи:

- ***Невправимые***, которые возникают вследствие вхождения мягких тканей, в основном разорванных мышц, между головкой и суставной впадиной. Вправляется хирургическим путем.

- ***Привычные*** – постоянно повторяющиеся вывихи, которые возникли после первичного вывиха в суставе.

- ***Осложненные***, сопровождающиеся внутри- и околоуставными переломами, повреждением магистральных сосудов, нервных стволов.

Клинические проявления вывиха:

- сильная боль;
- деформация области сустава, хорошо заметная при сравнении со здоровой конечностью;
- вынужденное, характерное для каждого вида вывиха, положение конечности;
- изменение длины конечности (чаще укорочение, реже удлинение);
- отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе;
- «пружинящая фиксация», при которой попытка сделать определенное пассивное движение, чтобы вывести конечность из вынужденного положения, встречает эластическое, пружинящее сопротивление, и она вновь принимает то же положение.

Первая медицинская помощь:

- Иммобилизация конечности.
- Применение анальгетиков.
- Немедленное направление пострадавшего в травматологический стационар.

Лечение в стационаре:

- Как можно более раннее вправление вывиха.
- Фиксация вправленной конечности.
- Восстановление функции поврежденного сустава.

Особенности вывихов и подвывихов у детей

Травматические вывихи у детей встречаются значительно реже, чем переломы. Это объясняется большой эластичностью связочно-капсулярного аппарата. Наиболее типичны травматический вывих костей предплечья в локтевом суставе и подвывих головки лучевой кости у детей до пятилетнего возраста. Подвывих головки лучевой кости часто называют «вывих от растягивания». Наблюдается в возрасте от 1 года до 3 лет. Из анамнеза: мать пыталась удержать за руку ребенка при его падении или во время игры, или при надевании одежды с узкими рукавами.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Синдром длительного раздавливания (травматический токсикоз) возникает после продолжительного сдавливания конечности при обрушениях домов, обвалах в горах, которые могут быть вызваны стихийными бедствиями, землетрясением или иными экстремальными условиями.

В развитии болезни важное значение имеют: сильные боли, вызывающие расстройство регуляторной функции ЦНС; токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада поврежденных тканей; плазмопотеря в результате сильного отека поврежденных конечностей.

Клиническая картина. В момент компрессии отмечают сильную боль в сдавленном участке тела, речевое и двигательное возбуждение. После освобождения пострадавшего из-под завала у него появляется озноб, учащается пульс, понижается артериальное давление, возможен коллапс и летальный исход. На месте повреждения кожные покровы бледные с пятнами синюшности. В дальнейшем в развитии клинической картины отмечают *три периода*:

- **ранний** (продолжительность 1–3 дня), который характеризуется нарастанием отека поврежденной конечности и гемодинамических расстройств. Через 30–40 мин после освобождения из-под завала травмированная конечность отекает, объем ее увеличивается, на коже появляются пузыри, наполненные серозной или серозно-геморрагической жидкостью. Мягкие ткани приобретают деревянистую плотность, сдавливаются нервные стволы, теряется чувствительность в зоне повреждения и ниже. Пульс на сосудах поврежденной конечности не выявляется, подвижность в суставах отсутствует. Наблюдается сгущение крови, увеличивается количество эритроцитов и уровень гемоглобина;

- **промежуточный** (может продолжаться с 3-го по 8–12-й день и даже до 3–4 недель). После кратковременного улучшения на

первый план выступают явления острой почечной недостаточности токсической природы. Нарушается функция почек, уменьшается выделение мочи, она приобретает темно-бурую окраску. Нарушение функции почек приводит к накоплению токсичных продуктов, что обуславливает тяжесть общего состояния пострадавшего;

- **поздний** (с 8–12-го дня до 1–2 месяцев), или период постепенного выздоровления с местными изменениями в поврежденной конечности. После рассасывания травматического отека выявляются поверхностные или глубокие очаги некроза мягких тканей. Может развиваться мышечная атрофия и контрактуры суставов.

Клиническую картину определяют два фактора: обширность повреждения мягких тканей и продолжительность их сдавливания, в зависимости от которых различают четыре **формы тяжести**.

- **Чрезвычайно тяжелая форма** развивается при сдавливании обеих нижних конечностей в течение более 6 часов. Летальный исход обычно наступает в первые два дня.

- **Тяжелая форма** наступает при сдавливании одной (иногда двух) нижней конечности в течение 6 часов. Летальность составляет 25–30%.

- **Форма средней тяжести** встречается при сдавливании одной нижней конечности в течение менее 6 часов или только голеней либо верхней конечности. Возможен летальный исход.

- **Легкая форма** отмечается при сдавливании отдельных сегментов конечности в течение менее 4 часов. Прогноз благоприятный.

Лечение должно быть направлено на снятие болей, предотвращение токсемии и плазмопотери.

Первая медицинская помощь:

- Высвобождение пострадавшего из-под завала. При тяжелых формах раздавливания целесообразно предварительно накладывать жгут выше места повреждения.

- После высвобождения конечность туго забинтовывают от периферии до центра с целью предотвращения отека и плазмопотери, иммобилизуют.

- Местно применяют холод.

- Вводят обезболивающие средства и пострадавшего эвакуируют в первую очередь в лежачем положении.

УТОПЛЕНИЕ

УТОПЛЕНИЕ – одна из форм механической асфиксии, которая наступает при погружении человека в воду.

Клиническая картина. Встречаются **три варианта** утопления.

• **Белая асфиксия.** При первом варианте происходит резкое сужение (спазм) голосовой щели, и рефлекторная остановка дыхания. Является результатом резкого внезапного охлаждения и эмоциональной перегрузки. При этом утопление происходит очень быстро, легкие не заполняются водой, кожные покровы приобретают бледную окраску. После извлечения из воды пострадавшего пенистые массы из дыхательных путей не вытекают. Оживление возможно после 10-минутного пребывания под водой, так как сердце останавливается позже остановки дыхания, иногда оно работает и после извлечения из воды.

• **Синяя асфиксия.** При втором варианте утопающий тонет медленно, совершает произвольные дыхательные движения, в результате которых вода заполняет дыхательные пути и легкие, а затем в кровоток. Происходит разжижение крови, гемолиз, нарушение ионного равновесия. В условиях гипоксии все это вызывает фибрилляцию сердца. В таких случаях наблюдается резкий цианоз кожи, набухание вен шеи и конечностей, выделение изо рта и носа пенистой массы, нередко розового цвета. Количество выделяемой пены увеличивается при надавливании на грудную клетку при проведении закрытого массажа сердца. Сердечная деятельность прекращается раньше, чем остановка дыхания. Оживление возможно после пребывания под водой в течение 5 мин.

При утоплении в морской воде в силу гипертоничности (наличия солей) вода не поступает из легких в кровь. Фибрилляция желудочков сердца при этом не наблюдается. Сердечная деятельность прекращается позднее, чем остановка дыхания. Оживление возможно при пребывании под водой до 30 мин.

• **Третий вариант** утопления встречается при угнетении ЦНС (опьянение, эпилептический припадок, сотрясение головного мозга и др.). В начале утопления голосовая щель смыкается и в легкие попадает небольшой объем воды. Однако утопающий заглатывает значительное количество воды, часть которой при оказании помощи выливается при надавливании на эпигастральную область. В таких случаях цианоз кожи выражен умеренно, из дыхательных путей выделяется пена белой или желтоватой окраски.

При утоплении зимой, в холодной воде, реанимация может быть эффективной в аналогичных случаях и при нахождении под водой до 20 и даже 30 мин.

Первая медицинская помощь:

- Реанимационные мероприятия:
 - при «белой асфиксии» сразу приступают к искусственной вентиляции легких, т.к. воды в легких обычно не бывает, а сердечная деятельность не прекращается;

- при «синей асфиксии» очищают платком, бинтом марлей полость рта и глотки от слизи, песка, ила. Затем удаляют воду из дыхательных путей, для этого поворачивают пострадавшего на живот, перегибают его через колено оказывающего помощь, чтобы голова свисала вниз, и несколько раз надавливают на спину. После этого приступают к непосредственному массажу сердца и искусственной вентиляции легких.
 - Для более быстрого восстановления кровообращения кожу необходимо растереть сухой тканью. Одновременно нужно согреть пострадавшего (обложить и укутать в теплые сухие вещи).
 - При извлечении пострадавшего из воды в бессознательном состоянии, но с сохранением сердечной деятельности и дыхания, ему дают вдыхать пары нашатырного спирта.
 - Если есть возможность, вводят средства, улучшающие сердечную деятельность и дыхание (кордиамин, лобелин, эфедрин и др.).
 - Всех пострадавших необходимо доставить в лечебное учреждение.

ЛЕКЦИЯ № 11

ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ)

РАНА – механическое повреждение тканей тела с нарушением целостности кожи или слизистой оболочки.

Клиническая картина. Рану характеризуют следующие *признаки*: боль, зияние раны, кровотечение, нарушение функции поврежденной части тела, припухлость в области раны.

• *Интенсивность боли* при ранениях зависит: 1) от места расположения раны (большей чувствительностью обладают кончики пальцев, носа, кожа половых органов и промежности, язык и зубы); 2) от вида оружия, которым нанесена рана (тупой предмет создает большую болезненность, чем острый); 3) от быстроты повреждения тела (чем быстрее нанесена травма, тем меньше болезненность); 4) от психического состояния человека и его индивидуальных особенностей. Максимальная интенсивность боли проявляется сразу после ранения и до конца первых суток, затем боль постепенно уменьшается и может возобновляться под воздействием внешних факторов (давление на рану, движение поврежденной конечностью).

- *Зияние раны* (расхождение ее краев) зависит от эластических свойств поврежденных тканей, места ранения и величины раны, вида ранящего оружия, характера повреждения.

- *Кровотечение из раны* определяется видом раны, видом и размером поврежденного сосуда, уровнем кровяного давления.

Из общих симптомов раны могут сопровождать повышение температуры тела, нарушение сна и аппетита, шок и анемия.

Классификация ран в зависимости от *вида травмирующего агента* и механизма ранения.

- *Огнестрельные раны* вызываются огнестрельным оружием и характеризуются особенностью повреждения, наличием дефекта ткани, зон полного разрушения, некроза и сотрясения, высокой инфицированностью. Огнестрельные раны имеют входное отверстие, раневой канал, а при сквозных ранах – еще и выходное отверстие. В раневом канале могут быть сгустки крови, осколки ранящего снаряда или пули, куски одежды и другие инородные предметы.

- *Рубленые раны* появляются после удара топором, саблей или другим острым и тяжелым предметом. Края рубленых ран травмированы, что значительно удлиняет их заживление.

- *Колотые раны* создаются острыми режущими предметами (штык, шило, гвоздь и др.). При колотых ранах часто повреждаются крупные сосуды, внутренние органы, происходит внутреннее кровотечение без заметных наружных признаков.

- *Резаные раны* вызываются острым режущим предметом (нож, стекло, скальпель и т.п.), имеют ровные края, характеризуются зиянием и кровоточивостью.

- *Ушибленные и рваные раны* создаются воздействием тупого предмета (камень, полено и др.), характеризуются обширным повреждением мягких тканей, инфицированностью их и небольшим кровотечением.

- *Укушенные раны* характеризуются инфицированностью микробной флоры зубов и полости рта человека или животного. Могут быть инфицированы возбудителем бешенства, содоку и иной патогенной микрофлорой.

- *Отравленные раны* содержат яд при попадании отравляющих веществ или вследствие укуса ядовитых животных. Для этих ран наряду с повреждением ткани характерно поражение жизненно важных органов ядовитыми веществами, что и обуславливает гибель пострадавших.

- *Смешанные раны* составляют отдельную группу и вызываются комбинированным воздействием механического, термического и лучевого факторов.

Классификация ран в зависимости от наличия или отсутствия в них *микрофлоры*.

- **Асептические раны.** Таковыми могут считаться только хирургические раны, заведомо сделанные при чистых операциях. Асептические раны обычно заканчиваются первичным заживлением с образованием линейного рубца без нагноения и осложнений. Для первичного заживления края раны должны плотно соприкасаться, рана должна быть свободной от инфекции и сгустков крови, иметь хорошую циркуляцию крови. На асептические раны для ускорения заживления обычно накладывают швы.

- Все случайные раны считаются **бактериально загрязненными** сапрофитами и условно-патогенными микробами. На раны бактериально загрязненные с наличием сгустков крови, инородных тел, омертвевших тканей первичные швы не накладывают. Они закрываются вторичным заживлением после самопроизвольного очищения раны и развития грануляционной ткани. Раны небольших размеров могут заживляться под струпом – коркой, которая образуется из крови и лимфы.

- **Инфицированными** считаются раны, имеющие явные признаки воспалительного процесса, распространения инфекции по окружающим тканям, лимфатическим и кровеносным путям. Инфицированные раны могут отягощаться осложнениями (лимфангоит, лимфаденит, флегмона, сепсис, столбняк, газовая гангрена и др.) и требуют специальных методов лечения.

Различают раны проникающие и непроникающие, осложненные и неосложненные, простые и сложные.

- **Проникающие** – это глубокие раны, при которых повреждаются внутренние оболочки полостей (брюшной, грудной, черепа, сустава).

- **Непроникающие** – все виды ран независимо от глубины, если нет повреждения внутренних оболочек полостей.

- **Осложненные** – это раны, подвергшиеся воздействию каких-либо физических (радиация, ожог, холод) или биохимических факторов (яд, биологические отравляющие вещества).

- **Неосложненные** – раны, возникшие только от механического повреждения.

- **Простые** – раны, при которых повреждаются только кожа или слизистые оболочки.

- **Сложные** – раны, при которых повреждение кожи или слизистых оболочек сочетается с повреждением костных образований или внутренних органов.

Первая медицинская помощь:

➤ Мелкие травматические повреждения кожи (ссадины, царапины и т.д.) обрабатывают раствором пероксида водорода, смазывают 5% спиртовым раствором йода или 2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого и накладывают стерильную повязку. Можно также их смазать фурапластом или клеем БФ-6, которые дезинфицируют кожу и предохраняют рану от загрязнения.

➤ Загрязненную кожу сначала необходимо очистить марлевой салфеткой, смоченной спиртом, бензином или одеколоном.

➤ При обширных и глубоких ранах предварительно останавливают кровотечение, затем дезинфицируют кожу, накладывают асептическую повязку и иммобилизуют конечность.

➤ После этого пострадавшего срочно эвакуируют в лечебное учреждение для оказания первой врачебной медицинской помощи.

Лечение раненых предусматривает **хирургическую обработку раны**. При этом различают: раннюю хирургическую обработку раны (в течение первых 24 ч), отсроченную хирургическую обработку (до 48 ч), позднюю хирургическую обработку (после 48 ч для раненых, получавших антибиотики).

• **Первичная хирургическая обработка раны** состоит из туалета раны, обезболивания и пяти этапов операции: 1) рассечение раны; 2) вырезание нежизнеспособных тканей; 3) удаление из раны инородных тел; 4) остановка кровотечения; 5) дренирование раны или наложение швов.

• **Туалет раны** выполняют при любом ранении. Для этого марлевым шариком, смоченным бензином или эфиром, очищают от грязи кожу вокруг раны. Затем края раны смазывают 5% спиртовым раствором йода, рану промывают 1–2% раствором пероксида водорода и накладывают асептическую повязку.

Хирургическая обработка раны в зависимости от тяжести травмы производится при местном или общем обезболивании. После операции решают вопрос о возможности наложения швов или оставлении раны открытой.

• **Первичные швы** на рану накладывают при следующих обстоятельствах: отсутствие видимого загрязнения раны, возможность удаления из раны инородных тел и нежизнеспособных тканей, целостность крупных сосудов и нервных стволов, осуществимость свободного сближения краев раны без натяжения, наблюдение хирурга до снятия швов, общее удовлетворительное состояние раненого.

Если первичные швы не накладывались, а после первичной хирургической обработки прошло 2–4 суток и симптомов развития раневой инфекции не возникло, то при удовлетворительном общем состоянии раненого накладывают отсроченные первичные швы.

- *Вторичные ранние швы* накладывают на гранулирующуюся рану в пределах с 7-го по 20-й день после ранения. Вторичные поздние швы накладывают на рубцующуюся рану после 20-го дня.

- *Лечение инфицированных ран* направляют на уменьшение болей, борьбу с микрофлорой, снятие воспалительного процесса, обеспечение оттока воспалительного экссудата дренированием ее. Таким раненым назначают антибиотики и проводят другие общетерапевтические мероприятия.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Хирургическая инфекция вызывается проникновением микробов в организм при заболеваниях, в лечении которых применяются оперативные способы.

По клиническому течению различают следующие **виды хирургической инфекции**:

- **острую** (гнойная, анаэробная, специфическая и гнилостная), в любых условиях являющуюся частой причиной возникновения разнообразных и многочисленных острогнозных заболеваний;
- **хроническую**, которая развивается из острой гнойной или вызывается специфическими микробами.

ОСТРАЯ ОЧАГОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Этиология. Возбудители: гноеродные бактерии (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, пневмококки, синегнойная палочка).

Клиническая картина. Независимо от локализации воспалительного процесса в зоне воспаления возникает стандартный комплекс сосудистых и тканевых изменений. Процесс взаимодействия микроба и макроорганизма проявляется местной и общей реакцией последнего.

1. Местная воспалительная реакция. Описание местных внешних проявлений воспаления было дано уже более 2000 лет назад, когда древнеримский врач и философ Авл Корнелий Цельс обратил внимание на закономерность возникновения в области локализации воспалительного процесса таких признаков, как краснота, припухлость, повышение местной температуры тела, резкой болезненностью. В последующем Клавдий Гален (около 130–200 н.э.) указал на неизбежность нарушения функций при воспалении.

Реакция со стороны тканей на действие повреждающего фактора носит фазный характер:

- Первая фаза воспаления – *альтерация (повреждение)* – проявляется нарушением структуры и функции биологических мем-

бран, трофики и обмена веществ в тканях. Происходит повреждение клеточных элементов ткани с последующим освобождением биологически активных веществ (медиаторов).

- Вторая фаза воспаления – *экссудация* – характеризуется выходом жидкой части, белков и форменных элементов крови за пределы сосудистого русла. Включает следующие стадии: 1) расширение артериол, венул, капилляров; 2) повышение проницаемости их стенок; 3) выход жидкой части крови из сосудистого русла в зону воспаления; 4) выход через стенки сосудов в ткани клеток крови (лейкоцитов, лимфоцитов), экссудата, антител; 5) фагоцитоз микробов лейкоцитами; 6) образование экссудата (воспалительная жидкость, которая образуется в тканях как результат выпота жидкой части крови с лейкоцитами и эритроцитами). Погибшие лейкоциты, микробы, ткани и экссудат образуют гной. Этот процесс сопровождается покраснением и отеком в зоне проникновения микробов, повышением местной температуры тела и резкой болезненностью. После расплавления ткани гной прорывается наружу и наблюдается затихание воспалительной реакции.

- Третья фаза воспаления – *пролиферация* – обеспечивает регенерацию (обновление структур организма в процессе жизнедеятельности и восстановление тех структур, которые были утрачены в результате патологических процессов) тканей на месте очага повреждения. В этой фазе происходит размножение клеток крови и клеток соединительной ткани с последующим образованием рубца.

2. Общая реакция организма – результат воздействия на организм продуктов распада тканей и токсинов микробов. Симптомы: повышение температуры тела, общее болезненное состояние, недомогание, снижение аппетита, потливость, слабость, головные боли. В крови отмечается лейкоцитоз (увеличение числа лейкоцитов в единице объема крови) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (увеличением числа молодых форм нейтрофилов), ускорение СОЭ.

Общие принципы лечения. Лечение острой очаговой инфекции комплексное, сочетающее в себе средства воздействия как на возбудителя болезни, так и на организм больного.

Местное лечение. Консервативное лечение направлено на ограничение очага воспаления – обкалывание воспалительного очага раствором новокаина с антибиотиками, наложение повязок с мазью Вишневского, холод.

При образовании гнойника применяется оперативное вмешательство: вскрытие и дренирование гнойника, с последующим промыванием раны растворами антисептиков (перекиси водорода, фурацилина). Накладывают влажные повязки с гипертоническим раствором.

Общее лечение включает применение антибактериальных средств (антибиотиков, сульфаниламидов); средств для повышения защитных сил организма (гамма-глобулина, стафилококкового анатоксина); средств противointоксикационной терапии (внутривенное введение гемодеза, реополиглюкина); средств физиотерапии (ультрафиолетовое облучение, токи УВЧ).

ИНФЕКЦИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Фурункул – острое гнойное воспаление сальной железы и волосяного мешочка.

Этиология. Возбудитель – стафилакокк. Способствующие условия – несоблюдение правил гигиены, расчесы, ссадины, загрязнение кожи, общие заболевания, резко ослабляющие защитные силы организма (истощение, авитаминоз, диабет, лучевая болезнь).

Клиническая картина. Заболевание начинается с появлением округлого болезненного уплотнения (инфильтрата) красновато-синюшного цвета. К 4–7 дню в центре инфильтрата образуется гнойник (гнойный стержень), который представляет собой некротизированный волосяной мешочек. На месте фурункула – сильная боль. Повышение температуры тела. Гнойник прорывается, стержень в ряде случаев самостоятельно отторгается. Образовавшаяся полость очищается от гноя и заживает.

Фурункулез – появление в разных местах одного фурункула за другим.

Карбункул – острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных сальных и потовых желез вместе с окружающей их кожей и подкожно-жировой клетчаткой. Основная локализация: задняя поверхность шеи, область поясницы, лицо.

Клиническая картина. Вначале возникает несколько инфильтратов, которые, сливаясь в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатки, образуют припухлость полушаровидной формы, покрытую лоснящейся кожей. Центр инфильтрата омертвевает, на коже появляется множество гнойных головок, а затем отверстий, из которых выделяется гнойно-некротическая масса. Особую опасность представляет карбункул на лице, так как инфекция может распространиться внутрь черепа.

Повышение температуры тела до 39°C, боль на месте воспаления, бессонница.

Панариций – общее название разнообразных острогнойных процессов в области пальцев. Локализация: пальцы (1–3) кисти.

Этиология. Причиной заболевания является гнойная инфекция, проникающая в ткани пальцев при различных повреждениях, особенно в виде незначительных уколов, ссадин, трещин, порезов и т.п.

Клиническая картина. Различают панариции поверхностные (кожный, подкожный, ногтевой) и глубокие (сухожильный, костный, суставной).

Признаки зависят от формы панариция. Общими признаками являются болезненность, отечность, гиперемия, нарушение функции пальца, повышение температуры тела.

Абсцесс (гнойник) – ограниченное скопление гноя в тканях и органах, образующееся вследствие расплавления тканей и появления полости.

Этиология. Способствующие условия: повреждение кожи или слизистой оболочки при попадании инородных тел (пули, осколки, занозы); перенос инфекции с током крови или лимфы из гнойного очага; при нагноении кровоизлияний и мест инъекций лекарственных растворов.

Клиническая картина. Начинается болезненной воспалительной инфильтрацией с образованием вокруг грануляционного вала. В дальнейшем инфильтрат подвергается гнойному размягчению с флюктуацией (зыблением) кожи в этом месте. При абсцессах подкожной клетчатки при спонтанном вскрытии гной изливается наружу. Глубокие абсцессы часто прорываются в окружающие ткани, образуя гнойные затеки.

Повышение температуры тела от 37 до 41°C.

Рожистое воспаление – острое воспаление лимфатических путей кожи или слизистой оболочки.

Этиология. Источником заражения могут быть гнойные раны, гнойничковые поражения кожи.

Клиническая картина. Начало заболевания острое: озноб, повышение температуры тела до 39–40°C. На коже появляется краснота в виде языков пламени, сопровождающаяся припухлостью и болезненностью. Тяжело протекает рожа, когда процесс переходит с одного участка тела на другой.

ОСТРАЯ ОБЩАЯ ИНФЕКЦИЯ

СЕПСИС – общее неспецифическое инфекционное заболевание, возникающее в результате распространения гнойной инфекции по всему организму или отравление организма продуктами жизнедеятельности микробов (токсинов).

Этиология. Чаще всего возникает как осложнение какого-либо местного процесса: абсцесс, рожистое воспаление, ожоги и т.д. Факторы, которые способствуют развитию сепсиса: истощение, потеря крови, авитаминоз, радиоактивное облучение и др.

Клиническая картина. По клиническим проявлениям различают два вида сепсиса.

• **Септикопиемия** – перенос бактерий в отдаленные от первичного очага области с образованием в органах и тканях новых гнойных очагов.

• **Септицемию** – сепсис без образования метастатических гнойников в разных органах, но с наличием в крови гноеродных микробов.

По характеру течения выделяют сепсис:

- молниеносный;
- острый;
- подострый;
- хронический.

Заболевание протекает бурно: высокая температура, озноб, проливной пот, учащение пульса, падение артериального давления, истощение. Наблюдаются тяжелые расстройства со стороны ЦНС возбуждение, быстро сменяющееся апатией и безразличным состоянием, головная боль, иногда затуманенное сознание, даже нарушение психики. Значительно страдает функция желудочно-кишечного тракта (потеря аппетита, отрыжка, тошнота, запор или понос), почек, печени, изменяется состав крови.

Осложнения. Развиваются кровотечения из ран, пневмония, инфаркты, пролежни, септический шок.

Первая медицинская помощь. Срочное направление в профилирующую больницу, повязка в области первичного воспалительного очага, а при локализации его в области конечности – иммобилизация последней.

Лечение сепсиса должно быть комплексным, включающим в себя:

- Оперативное лечение септических очагов.
- Большие дозы антибиотиков бактерицидного действия одновременно двумя–тремя препаратами.
- Повышение защитных свойств организма (переливание крови, введение гамма-глобулина и т.д.).
- Симптоматические средства.
- Рациональное питание (пища высококалорийная, обогащенная витаминами, принимается часто и небольшими порциями).
- Хороший уход. Общий покой больного (отдельная, тихая, светлая палата), профилактика пролежней, уход за кожей и полостью рта и т.д.

ОСТРАЯ АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА – осложнение раневого процесса, характеризующееся быстро наступающим и распространяющимся омертвлением тканей, их некрозом, как правило, с образованием газов.

Этиология. Возбудители: анаэробные патогенные микробы (палочки газовой гангрены, злокачественного отека, растворяющей ткани и др.), встречающиеся в глубоких слоях почвы, унавоженной земли, болотном иле.

Условия, способствующие развитию анаэробной инфекции:

- недостаточная иммобилизация при открытых переломах;
- обширное разможнение тканей и их загрязнение землей, обрывками одежды и т.д.

Клиническая картина: инкубационный период от нескольких часов до 6 дней.

По характеру местных изменений различают **3 формы** газовой гангрены:

- 1) *газовую* – с преимущественным образованием газов;
- 2) *отечную* – с преимущественным отеком тканей;
- 3) *смешанную*.

Признаки анаэробной инфекции. Вокруг раны быстро развивается отек тканей (жалобы больного на сдавление конечности якобы туго наложенной повязки), распространяющийся постепенно по всей конечности; появляются сильные боли распирающего характера (наркотиками не снимаются). Рана сухая без отделяемого, ткани имеют вид варенного мяса, становятся безжизненными; при надавливании из раны выделяются пузырьки газа со специфическим запахом.

Наблюдаются явления общей интоксикации: общее возбуждение, сменяющееся апатией, сознание сохранено, температура тела 38–38,5°C, учащение пульса до 110–120 уд/мин. С каждым часом общее состояние больного резко ухудшается вследствие отравления организма бактериальными ядами. Одновременно развивается омертвление мягких тканей (гангрена). Смерть может наступить на 4–6-е сутки.

Доврачебная помощь – быстрая эвакуация больного в больницу. Введение 5–10 доз (профилактических) противогангренозной сыворотки в совокупности с антигистаминными средствами (димедрол, фенкарол).

Лечение после госпитализации должно быть комплексным:

- Хирургическая обработка раны с широким рассечением тканей, иссечение поврежденных участков, удаление инородных тел.

- Рану промывают растворами сильных антисептиков и окислителей.
- Назначают антибиотики в больших дозах.
- Проводят специфичное лечение (внутривенно капельно противогангренозная поливалентная сыворотка).
- Проводится дезинтоксикационная терапия: введение плазмозаменителей, малых доз крови, алкоголь.

Больного изолируют в отдельную палату. Для медицинского персонала: отдельные халаты, маски, перчатки, дезинфицирующие растворы и т.д. перевязочный материал после использования сжигают.

ОСТРАЯ СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

СТОЛБНЯК – острая специфическая инфекция, обусловленная проникновением столбнячной палочки в организм при открытых повреждениях, характеризующаяся поражением нервной системы и протекающая с приступами судорог.

Этиология. Возбудитель столбняка – спорообразующая анаэробная палочка. Источник возбудителя – животные и человек, в кишечнике которых палочка существует в качестве сапрофита. Во внешней среде столбнячная палочка образует споры, которые в почве сохраняются до 30 лет. В отличие от газовой гангрены заражение столбняком может произойти при небольших, даже мелких ранениях независимо от размера и глубины раны.

Клиническая картина. Инкубационный период – в среднем 6–14 дней. По распространенности патологического процесса различают общий и местный столбняк.

Ранним признаком столбняка являются судорожные сокращения пучков мышц в самой ране и вокруг нее. Происходит резкое повышение температуры тела до 40–42°C, нарушение акта глотания и дыхания, появление судорог мимических и жевательных мышц – «сардоническая улыбка». Запрокидывание головы из-за спазма затылочных мышц. Дальнейшее прогрессирование заболевания ведет к спастическим сокращениям мышц грудной клетки, живота, спины, конечностей. Судороги развиваются при малейшем раздражении (звук, свет, запах, прикосновение). Сознание ясное.

Профилактика:

- Ранняя полноценная первичная хирургическая обработка раны.
- Подкожное введение противостолбнячной сыворотки (пассивный иммунитет) и столбнячного анатоксина (активный иммунитет).

- Лечение.
- Специальное лечение проводится после установления диагноза. Вводится противостолбнячная сыворотка по методу Безредко.
- Симптоматическое лечение. Вводят мышечные релаксанты (диплацин, дитилин), нейролептические средства (аминазин, этаперазин), антигистаминные препараты (димедрол, фенкарол) и др.
- Обеспечение полного покоя.
- Пища должна быть жидкая, витаминизированная. Жидкость до 3–4 литров в сутки.

ЛЕКЦИЯ № 12

ОЖОГИ. ОТМОРОЖЕНИЯ. ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

ОЖОГИ

ОЖОГ – повреждение тканей, возникающее в результате воздействия высокой температуры, химических веществ или ионизирующей радиации.

В зависимости от причины различают следующие **виды ожогов**:

- **термические.** Возникают под воздействием высокой температуры (пламя, раскаленные предметы, горячие жидкости, зажигательные горючие смеси, пар, фосфор и т.п.), а также светового (теплого) излучения ядерного взрыва (световые ожоги);

- **химические.** Возникают при воздействии на ткани некоторых химических веществ (кислоты, щелочи, фосфор, соли тяжелых металлов и др.). Химические вещества коагулируют белки тканей, обезвоживают их, в результате чего образуется плотный струп;

- **лучевые.** Возникают от контакта кожи с радиоактивными веществами, выпавшими из радиоактивного облака. При лучевых ожогах наступает ионизация тканей, что ведет в дальнейшем к изменению белка;

- **электрические.** Возникают при воздействии на ткани электрического тока.

Клиническая картина. В зависимости от глубины поражения мягких тканей различают **4 степени** ожогов:

- **Ожог I степени** (эритема кожи) – поверхностное повреждение. Наблюдается покраснение кожи, отечность тканей, жгучая боль. Выздоровление наступает через 3–6 дней. В области ожога остается пигментация, иногда – шелушение кожи.

- *Ожог II степени* характеризуется выраженным расстройством кровообращения, образованием на коже пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью. Выздоровление наступает через 10–15 дней.

- *Ожог III степени* характеризуется некрозом (омертвением) всех слоев кожи, в результате чего на обожженной поверхности образуется плотная корка – струп. В зависимости от глубины некроза:

- *ожог III А степени* – частичный некроз кожи с сохранением ростовых элементов дермы и образованием обширных напряженных или разрушенных пузырей с влажной розовой поверхностью и участками бледного цвета;

- *ожог III Б степени* – некроз кожи на всю ее толщину с образованием больших пузырей с геморрагическим содержимым. Пропадает болевая чувствительность при уколе иглой.

- *Ожог IV степени* возникает при воздействии на ткани очень высоких температур (пламя). Происходит обугливание, при котором часто повреждаются мышцы, сухожилия, кости и т.д. После заживления образуются глубокие рубцы, склонные к изъязвлению.

Степень ожога можно с точностью определить лишь через несколько часов или дней после повреждения.

По **тяжести поражения** различают легкие, средней тяжести, тяжелые и крайне тяжелые ожоги.

Определение площади ожога. Площадь обожженной поверхности тела определяют в процентах к общей площади поверхности тела. Для определения площади ожога пользуются площадью ладони, которая у взрослого человека считается равной примерно 1% поверхностного тела. С этой же целью применяется «правило девяток». При этом считается, что голова и шея взрослого человека составляют 9% поверхности тела, верхняя конечность – 9, бедро – 9, голень и стопа – 9, передняя поверхность туловища – 9+9, задняя поверхность туловища – 9+9, промежность – 1%. При пользовании «правилом девяток» следует учитывать, что у детей в возрасте до года площадь головы и шеи составляет 21% поверхности тела, от 1 года до 5 лет – 19, от 6 до 14 лет – 15%. Могут применяться и другие способы измерения площади ожога. Измерять площадь ожога необходимо для определения тяжести поражения и диагностики ожогового шока.

ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Ожоговая болезнь развивается после термических воздействий (II–IV степени) на 10–15% или более 50% поверхности тела (при ожогах I степени) с расстройствами жизнедеятельности всего организма (изменение функций нервной системы, внутренних органов, обмена веществ) и фазностью течения.

Различают *четыре фазы течения ожоговой болезни*.

- **Ожоговый шок** является разновидностью травматического шока. Для него характерны большая длительность (до 1–2 часов) эректильной стадии. Продолжительность шока до 48 часов. Симптомы: сухость слизистых оболочек, жажда, иногда рвота. Нарушение мочевыделительной функции почек (олигурия, анурия). Сгущение крови за счет выпота жидкой ее части в ткани. В торпидной стадии больные апатичны, безучастны к окружающей обстановке, жалоб не предъявляют.

Если шок отсутствует, то ожоговая болезнь начинается с периода токсемии.

- **Ожоговая токсемия** характеризуется отравлением организма всасывающимися продуктами распада омертвевших тканей и бактериальными токсинами. Начинается на 2–3-и сутки и продолжается до 14–15 суток, у детей – от 2 до 10 дней. Проявляется высокой лихорадкой (38–40°C), частым пульсом и дыханием, анемией, нарушением функций печени и почек и белкового обмена. Больные заторможены, вялы.

Продолжительность токсемии зависит от тяжести поражения и общего состояния организма. Окончание этого периода совпадает с клинически выраженным нагноением ожоговой раны.

- **Ожоговая септикотоксемия.** Начинается условно с 10–15-х суток после ожога. Характеризуется развитием инфекции, выраженным нагноением ожоговых поверхностей тела, особенно при глубоких ожогах. Возбудителями инфекции у ожоговых больных часто являются стафилококки, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка. У пораженных появляются признаки сепсиса: озноб, обесиливающая лихорадка, слабость, потеря аппетита и сна, выраженная анемия. На фоне ожогового истощения развиваются сердечно-сосудистые расстройства, пневмония, появляются эрозии и язвы на слизистой оболочке желудка, нередко с быстрыми перфорациями и кровотечением. В этот период отмечается высокая летальность. При положительном исходе поражения омертвевшие ткани отслаиваются, начинается медленное развитие грануляций.

- **Реконвалесценция** начинается медленным отступлением, а потом и исчезновением симптомов, постепенной нормализацией функций органов и систем организма. Снижается температура тела, появляется аппетит, отторгаются участки некроза, прекращается нагноительный процесс. Дефекты тканей постепенно заполняются рубцовой тканью и покрываются эпителием. В отдельных случаях нарушения функций сердца, печени и почек могут наблюдаться и через 2–4 года после травмы.

Первая медицинская помощь при ожогах:

- Прекращение действия поражающего фактора:
 - немедленно удалить пострадавшего из зоны высокой температуры, потушить пламя;
 - при ожогах кислотами и щелочами необходимо немедленно смыть химические вещества с кожи путем обильного орошения струей холодной воды. После этого целесообразно нейтрализовать действие кислот щелочами (2% раствор гидрокарбоната натрия, присыпка из мела, окись магния, мыльная вода), а действие щелочей – кислотами (1–2% раствор уксусной или лимонной кислоты).
 - Охлаждение ожоговой поверхности в целях уменьшения чувства боли, степени и глубины прогревания тканей.
 - Проведение мероприятий по предотвращению развития шока и инфицирования ожоговой поверхности:
 - введение болеутоляющих средств;
 - наложение сухой асептической повязки без удаления с ожоговой поверхности прилипшей обгоревшей ткани, так как при этом возможны разрыв пузырей, внесение инфекции и усиление болевой реакции. При обширных ожогах больного закутывают в стерильную простыню;
 - введение нейролептиков и антигистаминных средств;
 - теплый чай, кофе, щелочная вода. Прием жидкостей без электролитов в больших объемах (более 0,5 л) противопоказан.
 - При эвакуации в лечебное учреждение пострадавшего оберегают от переохлаждения и транспортируют в положении лежа.

При оказании помощи на месте происшествия противопоказаны какие-либо манипуляции на ожоговых повреждениях кожи. Исключение составляют только химические ожоги, при которых необходимо как можно раньше начать промывание пораженного участка проточной водой и продолжать его 10–15 мин. Нежелательно наносить на ожоговую поверхность какие-либо лекарственные средства.

Профилактика ожогов в быту. Необходимо соблюдение элементарной осторожности при пользовании бытовой техникой, недопущение к газовым и электроприборам детей. Для предотвращения ожогов на производстве необходимо строго соблюдать правила техники безопасности. При возникновении небольших бытовых ожогов нужно быстро остановить действие поражающего фактора и для профилактики появления пузырей охладить обожженное место в течение 15–30 мин с помощью холодной воды, льда или снега.

ОТМОРОЖЕНИЯ И ЗАМЕРЗАНИЕ

ОТМОРОЖЕНИЯ – ограниченные повреждения тканей тела, вызванные местным действием низкой температуры.

ЗАМЕРЗАНИЕ – общее воздействие низкой температуры на весь организм человека, вызывающее глубокие изменения в тканях и органах.

Этиология. Отморожения и замерзания развиваются как при длительном воздействии низких температур, так и при температуре выше 0° при наличии условий, увеличивающих теплоотдачу организма (сильный ветер, тесная обувь, промокшая одежда, большая влажность окружающего воздуха и т.д.). Условия, предрасполагающие к развитию отморожений и замерзания: переутомление, кровопотеря, ранения и ожоги, перенесенные заболевания, истощение, алкогольное опьянение.

Клиническая картина. По клиническому течению выделяют *два периода* – скрытый и реактивный.

Скрытый период соответствует продолжительности воздействия холода. Симптомы: происходит побеление кожи, чувство холода сменяется онемением, при котором исчезают боли, а затем и чувствительность (одеревенение). Ткани в этом периоде не погибают.

При общем замерзании происходит угнетение жизненно важных процессов в организме. В этом периоде замерзание имеет характерную симптоматику: снижается общая температура тела, озноб, сонливость, общая усталость, скованность движений, непреодолимое желание спать. После наступления сна охлаждение быстро прогрессирует. Наблюдается потеря сознания, возникают судороги, угнетение функций всех основных физиологических систем организма. Снижение температуры тела до 25–22°C приводит к гибели организма в результате остановки сердца.

Реактивный период наступает с начала согревания охлажденных тканей. Появляются симптомы воспаления и омертвения. Развиваются различные патологические процессы во внутренних органах, особенно расстраивается нервная система. При согревании увеличивается потребность ткани в кислороде, нарушение кровообращения усугубляет кислородное голодание. Наступает паралич капилляров, увеличивается проницаемость их стенок, что приводит к отеку тканей и выраженным эксудативным явлениям.

Симптомы при общем замерзании: затруднение речи пострадавшего, угнетение или отсутствие сознания. Артериальное давление снижается. Пульс замедляется до 34 ударов в минуту. Зрачки сужаются, слабо или вообще не реагируют на свет. Возможны судороги и непроизвольное мочеиспускание.

Степени отморожения:

- *Отморожения I степени* обусловлены легкими нарушениями кровообращения. Бледная кожа становится сине-красной. Нарастает отек, появляются боли. Воспаление в течение 5–7 дней проходит. Позднее наблюдается шелушение кожи. После выздоровления может остаться повышенная чувствительность данного участка кожи на холод.

- *Отморожения II степени* сопровождаются быстро развивающимся отеком. Появляются пузыри, наполненные прозрачной жидкостью. В неосложненных случаях заживление наступает на 10–12-е сутки без грануляций и рубцов.

- *Отморожения III степени* сопровождаются глубокими нарушениями кровообращения (тромбоз сосудов), что приводит к некрозу всех слоев кожи и клетчатки. Появляются пузыри, наполненные темным кровянистым содержимым. В отличие от отморожений II степени дно пузырей не чувствительно к уколам и прикосновению. Через 5–7 дней начинается отторжение омертвевших тканей и струпа. Постепенно на месте поврежденной ткани появляются грануляции. К 9–10-му дню образуется демаркационная линия, т.е. линия, отграничивающая некротические ткани от здоровых. Через 1–2 месяца грануляционная ткань превращается в рубец.

- *Отморожения IV степени* характеризуются некрозом всех слоев мягких тканей, а порой и кости. Для первых дней характерны такие же изменения, как и при III степени. Демаркационная линия обозначается на 10–17-й день. Поврежденная зона быстро чернеет и начинает высыхать (мумифицироваться). Процесс отторжения омертвевшей конечности длителен (1,5–2 месяца), заживление раны очень вялое и медленное. В этот период больные страдают и от общего состояния. Постоянные боли, и интоксикация истощают больного, и они становятся чувствительными к другим заболеваниям.

Первая медицинская помощь при отморожениях и замерзании:

Необходимо как можно быстрее согреть пострадавшего и восстановить кровообращение на пораженных участках тела.

- Пострадавшему делают местную или общую ванну с теплой водой, повышая температуру воды в течение 15–20 минут с 36 до 40°. Если кожа не омертвела, то через 30–40 минут она теплеет, становится розовой.

- Пострадавшего извлекают из ванны, осушают кожу и накладывают асептическую повязку, поверх которой конечность обертывают толстым слоем ваты.

- Больного тепло укутывают.

- Если теплые ванны применить невозможно, то участки поражения обрабатывают спиртом и массируют сухим способом. При

отморожениях носа, щек, ушных раковин их вначале растирают сухой теплой рукой или мягкой тканью, а затем обрабатывают спиртом и смазывают стерильным вазелином.

➤ *Нельзя:*

- растирать пораженные участки тела снегом, так как снег еще больше охлаждает кожу. Кроме того, он всегда содержит грязь, а мелкие льдинки могут травмировать кожу, что откроет доступ инфекции;
- проводить массаж если в области отморожения уже имеются пузыри. *Необходимо* осторожно обмыть кожу спиртом, наложить асептическую повязку и толстый слой серой ваты.

➤ Проводят противошоковые мероприятия:

- если больной может глотать, дают горячий чай, кофе;
- вводят внутривенно 40–60 мл 40% раствора глюкозы, подогретого до 35–40°, а также 10 мл 10% раствора хлорида кальция;
- при необходимости, особенно при замерзании, осуществляют весь комплекс реанимационных мероприятий.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

ЭЛЕКТРОТРАВМА – повреждение, вызванное прохождением электрического тока или молнии по тканям организма.

Причинами электротравм являются нарушения правил техники безопасности и индивидуальной защиты, неисправность электрических приборов, аппаратов и др. Поражению током способствует ряд условий: влажность кожи, мокрая одежда или обувь, утомление, истощение и т.д.

Клиническая картина.

• **Местные изменения** проявляются ожогами тканей в местах входа и выхода электрического тока, разрывами всех слоев тканей. Электроожоги обычно глубокие, медленно очищаются, возможно кровотечение. В зависимости от состояния пораженного, силы и направления тока возможны различные изменения: от потери чувствительности до обугливания тканей на значительную глубину.

При действии молнии на коже появляются красные полосы – след от прошедшего по коже разряда. Гиперемия держится 3–4 дня, затем исчезает.

• **Общие изменения** при электротравме: резкая боль, судорожное сокращение мышц, поражения ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Может отсутствовать пульс, дыхание не определяться, зрачки не реагировать на свет. Смерть наступает от прекращения дыхания и сердечной деятельности. При более легких поражениях общие нарушения проявляются в виде обмороков, тяже-

лого нервного потрясения, головокружения, общей слабости, кратковременной потери сознания.

Первая медицинская помощь при электротравме:

➤ Прекращение действия тока на пострадавшего, для чего рассекают электрический провод либо оттаскивают пострадавшего. При этом надо обезопасить себя: встать на сухую резину или доску, надеть сухие обычные или резиновые перчатки, обернуть руки сухой тканью, отводить провод сухой палкой, не касаться открытых участков тела пострадавшего.

➤ При тяжелых поражениях проводят реанимационные мероприятия: искусственное дыхание, которое продолжают в течение нескольких часов, одновременным наружным массажем сердца.

➤ Осторожная транспортировка и госпитализация пострадавших, так как при электротравме возможно резкое внезапное ухудшение состояния в ближайшие часы после травмы.

➤ Наложить на места ожогов асептическую повязку. Электроожоги в основном лечат по тем же правилам, что и термические ожоги.

ЛЕКЦИЯ № 13

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

ПЕРЕЛОМ – полное или частичное нарушение целостности кости, вызванное действием механической силы или патологическим процессом и сопровождающееся той или иной степенью повреждения мягких тканей. Переломы сопровождаются значительными изменениями, как в самой поврежденной кости, так и в окружающих ее мягких тканях (возможны повреждения кожи, мышц, сосудов, нервов и пр.).

Классификация переломов:

1. Полные переломы – нарушение целостности кости захватывает всю ее толщу. **Неполные** переломы (трещины, надломы) – частичное нарушение целостности кости.

2. Врожденные и приобретенные переломы:

– *травматические* возникают в результате воздействия на кость механической силы, превышающей их прочность. При этом повреждается здоровая кость;

– *патологические* образуются в результате разрушения кости воспалительным процессом (остеомиелит, туберкулез кости и др.)

или опухолью. Они могут возникать при самой незначительной травме, или без нее.

3. Закрытые переломы диагностируются в случае, когда кожа и слизистые оболочки в месте перелома не повреждаются, и нет сообщения костных отломков с внешней средой. **Открытые переломы.** Происходит повреждение мягких тканей кожи и слизистых, костные отломки сообщаются с внешней средой.

4. По сложности повреждения различают:

- **Простые переломы** – отсутствуют осложнения.
- **Осложненные**, когда есть повреждение внутренних органов, нервов и сосудов, открытые переломы.
- **Комбинированные**, когда перелом сочетается с ожогом, отморожением и т.д.

5. Виды **полных** переломов:

- **поперечные переломы**, когда линия перелома располагается более или менее поперечно к длиннику кости; чаще всего они встречаются на трубчатых и коротких костях (кости предплечья, голени, плюсны, надколенник, пяточная кость и др.);

- **косые переломы**, при которых линия перелома идет в косом направлении к длиннику кости. Это наиболее частый вид перелома, свойственный многим длинным костям конечностей;

- **продольные переломы**, когда линия перелома более или менее совпадает с длинником кости. Этот вид перелома наблюдается чаще всего при повреждении фаланг пальцев или суставных концов длинных костей конечностей;

- **винтообразные переломы**, у которых линия перелома напоминает винтовую нарезку. Этот вид перелома наблюдается при повреждении (скручивании) длинных костей (главным образом нижней конечности, а также плечевой кости);

- **комбинированные переломы**, когда наблюдается комбинация нескольких линий переломов (Т-образные, Ш-образные, клиновидные и др.); чаще всего они встречаются при так называемых внутри- и околосуставных переломах;

- **вколоченные переломы**, при которых один отломок кости внедряется («вколачивается») в другую.

6. В зависимости от того, в скольких местах нарушена целостность кости, говорят об **одиночном** или **множественных** переломах. При наличии трех и большего числа отломков кости перелом называется **оскольчатым**. Чаще всего такие переломы встречаются при огнестрельных ранениях.

7. По локализации переломы делятся на **эпифизарные**, **диафизарные** (повреждается средняя часть кости) и **метафизарные** (в губчатой части кости). После того как произошел полный перелом,

и образовались отломки кости, как правило, происходит их смещение в той или иной степени.

Виды смещения отломков:

- *под углом*, при этом оси отломков образуют угол в месте перелома;
- *боковое*, когда происходит смещение отломков по одной линии в поперечном направлении;
- *по длине*, когда отломки или расходятся по оси кости, или скользят вдоль друг друга;
- *ротационное*, возникающее в результате поворота одного из отломков вокруг длинной оси.

Клиническая картина. При переломах наблюдаются местные и общие симптомы:

Местные признаки переломов:

- Боль резкая (так называемая местная) на месте перелома.
- Нарушение функции, т.е. невозможность производить движения, наиболее резко выражено при полных переломах и мало заметно или даже полностью отсутствует при неполных и вколоченных переломах или при переломе одной из двух костей в пострадавшем отделе конечности (например, в случае перелома лучевой кости при целости локтевой и т.п.).
- Изменение длины конечности. При осмотре или, еще лучше, при измерении конечности при наличии перелома часто определяется ее укорочение.
- Изменение формы конечности (деформация) в виде, например, ее искривления в области перелома.
- Ненормальная подвижность на протяжении поврежденной кости при ощупывании области повреждения.
- Хруст или костная крепитация вследствие взаимного трения отломков поврежденной кости.

Общие симптомы. В первые дни после перелома в некоторых случаях может наблюдаться повышение температуры (иногда до 38°C), нарушение сна, аппетита, общая слабость, лейкоцитоз в крови. Кроме того, у больных могут возникнуть симптомы шока, острого малокровия.

Осложнения переломов:

- *параличи* как результат травмирования нервных стволов отломками костей;
- *шоковое состояние* – при тяжелых переломах;
- *кровотечение* и развитие острого малокровия как результат травмирования отломками костей крупных сосудов;
- отломки могут *повредить жизненно важные органы* – сердце, мозг, печень и т.д.;

- *инфицирование* места перелома, что ведет к развитию абсцессов, флегмон, общей гнойной инфекции;
- *жировая эмболия сосудов* – проникновение жира в центральный конец поврежденной вены и закупорка сосудов жизненно важных органов, что приводит к смерти больного;
- при несвоевременном и неправильном лечении возникают *поздние осложнения*: образование в месте перелома ложного сустава, различные искривления, анкилозы (неподвижность) и контрактуры (сведения) суставов.

Первая медицинская помощь при переломах:

- При наличии кровотечения из раны проводят его временную остановку.
- При наличии раны – наложение первичной асептической повязки.
- Транспортная иммобилизация уменьшает подвижность отломков в месте перелома, в целях защиты мягких тканей, кровеносных сосудов и нервных стволов от повреждения отломками костей при транспортировке.
- Пострадавшему вводят обезболивающие средства.
- Тепло укутывают, по возможности дают горячий чай.
- Прикладывают холод к месту перелома.
- Доставка пострадавшего в лечебное учреждение.
- Правильно и своевременно оказанная помощь способствует хорошему заживлению, предупреждает шок, кровотечение и развитие инфекции.

Лечение переломов складывается из четырех основных моментов. Это репозиция, вытяжение, лечебная иммобилизация.

Репозиция – сопоставление отломков с восстановлением нормальных анатомических взаимоотношений тканей. Она проводится при всех видах переломов, кроме переломов без смещения отломков и некоторых вколоченных переломов.

- ***Одномоментная репозиция.*** Необходимо обезболивание с целью расслабления мышц. Используется или местная анестезия (20–50 мл 2% раствора новокаина вводят в место перелома), или в отдельных случаях дают наркоз. Репонируют отломки три человека – врач и два помощника. Один плавно тянет за периферическую часть конечности, второй осуществляет противовытяжение, держа конечность выше перелома. Врач манипуляциями в области перелома сопоставляет отломки, после чего накладывают гипсовую повязку, удерживая конечность в одном положении.

- ***Постоянное вытяжение.*** Его сущность заключается в том, что с помощью длительной тяги преодолевается напряжение мышц, сопоставляются отломки, а также устраняются деформации и контрактуры.

• **Скелетное вытяжение** осуществляется тягой непосредственно за кость проведенной через нее стальной спицей или специальной скобой. Сила тяги достигается подвешиванием груза с помощью различных рам и блоков, лечебных шин. Противовытяжение осуществляется приподнятием ножного конца кровати. Вначале вес груза увеличивают дозированно быстро до сопоставления отломков. Удержать отломки можно меньшим грузом. По мере образования костной мозоли вытяжение снимают, заменяя гипсовой повязкой.

• **Клеевое вытяжение** в отличие от скелетного характеризуется тем, что тяга производится непосредственно за кожу. Для наложения клеевого вытяжения используют лейкопластырь или полосы фланели, смазанные клеолом. Клеевое вытяжение не позволяет развить большую силу тяги и как самостоятельный метод лечения применяется при переломах, требующих только удержания отломков, а также при лечении некоторых переломов у детей и стариков.

Фиксация – удержание костных отломков в правильном положении до сращения. Для чего используют гипсовые повязки.

При **подкладочных повязках** конечность или другую часть тела вначале обкладывают тонким слоем ваты, которую фиксируют мягким бинтом. Такие повязки показаны в тех случаях, когда предполагается развитие сильного отека, а также после ортопедических операций.

Бесподкладочные повязки накладывают на кожу, предварительно изолировав тонким слоем ваты костные выступы (лодыжки, мышечки, ости подвздошных костей и т.д.). Чтобы волосы не прилипали к гипсу, конечность покрывают марлей или смазывают вазелином.

Для наложения гипсовых повязок необходимы *гипсовые бинты*.

По строению различают следующие **виды гипсовых повязок**:

• **Лонгетная повязка** применяется в тех случаях, когда нет опасности смещения отломков, а также для создания конечности покоя при ушибах, гемартрозах, растяжении связок. Перед наложением отмеряют длину лонгеты по здоровой конечности. Обычно лонгеты состоят из 4–8 слоев гипсового бинта и охватывают 1/2 или 2/3 окружности конечности.

• **Циркулярная гипсовая повязка** охватывает поврежденную часть тела со всех сторон. Циркулярная повязка накладывается гипсовыми бинтами по типу спиральной. Толщина повязки: 5–6 слоев на верхней конечности, 6–9 на голени и бедре, 9–12 на туловище.

• **Окончатая гипсовая повязка** отличается от циркулярной тем, что в ней над участком тела больного, где требуется смена перевязочного материала, вырезают «окно», которое создает доступ к ране, свищу.

- *Мостовидная гипсовая повязка* показана в тех случаях, когда рана располагается по всей окружности. Вначале выше и ниже раны накладывают циркулярные повязки, которые затем соединяют между собой П-образно изогнутыми металлическими стременами.

- *Лонгетно-циркулярная повязка* получается, если лонгетную повязку укрепить циркулярными ходами. Ее используют при переломах костей предплечья. Вначале лонгету кладут от основания пальцев до нужной высоты конечности, а затем моделируют. Без излишнего натяжения циркулярными ходами гипсового бинта обматывают конечность. Бинты должны плотно держать лонгеты и не создавать перетяжек.

Жалобы больного на боль, потерю чувствительности в пальцах, синюшность и отек свидетельствуют о неправильном наложении повязки (очень туго наложена, имеются вдавления, перетяжки). В таком случае необходимо ликвидировать факторы, которые могут способствовать развитию отека тканей и сдавления.

Функциональное лечение (ЛФК, массаж) направлено на восстановления функции поврежденного органа.

В обязательном порядке проводятся **мероприятия**, направленные на борьбу с травматическим шоком, кровопотерей, инфекцией и другими осложнениями.

Особенности переломов костей у детей

В детском возрасте, помимо обычных переломов, наблюдающихся у взрослых, могут иметь место особые переломы, зависящие от анатомо-физиологических особенностей детей (большая эластичность костей и др.):

- **Надломы**, когда происходит перелом кости на ее выпуклой поверхности, в то время как на вогнутой поверхности кость остается целой (перелом типа «зеленая ветка»).

- **Поднадкостничный перелом** характеризуется сохранением целостности надкостницы и вследствие этого незначительным смещением отломков.

- **Эпифизолизы**. В детском и юношеском возрасте в области концов костей имеется так называемый эпифизарный (ростковый) хрящ. Иногда перелом может произойти именно по линии этого неокостеневшего еще эпифизарного хряща.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВЫ, ШЕИ И ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

ЗАКРЫТЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ

ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЗЧМТ) сопровождается повреждением большого мозга, без нарушения целостности кожных покровов головы и апоневроза, включая переломы костей свода или основания черепа.

Этиология. Черепно-мозговые повреждения возникают от ударной волны взрыва, удара по голове твердым предметом или удара головой о твердый предмет. Мозг реагирует на травму развитием отека с последующим быстрым набуханием вещества мозга, что приводит к повышению внутричерепного давления и серьезным расстройствам функции мозга, а, следовательно, и всего организма в целом.

По формулировке клинического диагноза применяют *шесть основных форм* ЗЧМТ:

- сотрясение мозга;
- ушиб мозга легкой степени;
- ушиб мозга средней степени;
- ушиб мозга тяжелой степени;
- сдавление мозга на фоне ушиба;
- сдавление мозга без ушиба.

Выделяют *три степени тяжести* повреждения:

- легкая (сотрясение мозга);
- средней тяжести (ушиб головного мозга легкой и средней степени тяжести);
- тяжелая (тяжелый ушиб и сдавление головного мозга).

Распознать характер закрытых повреждений черепа и головного мозга в первые часы после травмы трудно и даже порой невозможно. При черепно-мозговой травме различают *общемозговые, очаговые и стволовые симптомы*.

- **Общемозговые симптомы** возникают в результате нарушения деятельности мозга в целом, и от их выраженности во многом зависит жизненный прогноз. К ним относятся нарушение сознания, головная боль, головокружение, тошнота, рвота.

- **Очаговые симптомы** обусловлены локальным повреждением структур головного мозга. По их характеру можно судить о локализации повреждения мозга. Каждое очаговое поражение мозга сопровож-

дается нарушением и общемозговых функций. К ним относятся параличи, парезы, нарушение слуха, зрения, чувствительности и др.

- **Стеловые симптомы** всегда сопутствуют тяжелой травме мозга. Они проявляются нарушениями сознания, сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, терморегуляции, мышечного тонуса, зрачковых реакций и др.

Сотрясение мозга характеризуется выключением сознания продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, ретроградной амнезией (потеря памяти на предшествующие травме события), головной болью, тошнотой, однократной рвотой, головокружением, шумом в ушах, голове. Считается, что при сотрясении мозга имеются только функциональные расстройства без анатомических изменений. В течение 1–2 недели клинические симптомы сглаживаются, улучшается общее самочувствие. Переход к обычному режиму возможен с 8–10 дня, однако рекомендуется продлить постельный режим до 2–3 недель.

Ушиб головного мозга. При ударе или противоударе мозга о внутреннюю стенку черепа происходит повреждение мозгового вещества и сосудов. Это приводит к пропитыванию поврежденного участка мозга кровью и появлению очагов некроза. Ушиб мозга характеризуется как общемозговыми нарушениями, так и очаговыми. По выраженности симптомов различают три **степени тяжести**:

- **Ушиб мозга легкой степени.** Длительность потери сознания от нескольких минут до 1 часа. Сознание возвращается более замедленно. В период его восстановления жалобы на головную боль, головокружение, многократную рвоту. Повышение температуры до субфебрильной, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига. Часты переломы или трещины свода и основания черепа. Клиническое выздоровление занимает около трех недель.

- **Ушиб мозга средней степени.** Длительность потери сознания от нескольких десятков минут до 4–6 часов. Интенсивная головная боль, многократная рвота, расстройство психики. Возможны преходящие нарушения жизненно важных функций (брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления, субфебрильная температура). Выражены оболочечные и некоторые стеловые симптомы (нистагм, мышечная гипотония, угнетение сухожильных рефлексов). Очаговые симптомы: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, нарушение речи, чувствительные расстройства. Перечисленные симптомы сглаживаются на протяжении 3–5 недель.

- **Ушиб мозга тяжелой степени.** Выключение сознания от нескольких часов до нескольких недель. Возвращается оно крайне медленно, через периоды спутанности, дезориентировки и грубых

психических расстройств. Часто двигательное возбуждение. Постоянны массивные субарахноидальные кровоизлияния, переломы основания и свода черепа. Общемозговые (нарушение сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, терморегуляции) и очаговые (парезы, нарушения чувствительности и речевых функций, эпилептические припадки) симптомы регрессируют очень медленно (несколько месяцев) с возможными остаточными явлениями.

Сдавление головного мозга. Среди причин сдавления на первом месте стоят внутричерепные гематомы (эпи-, субдуральной, внутримозговой), вдавленные переломы костей черепа, очаги разможжения мозга с выраженным отеком.

Эпидуральные гематомы – скопление крови между твердой мозговой оболочкой и костями черепа.

Субдуральные гематомы – скопление крови под твердой мозговой оболочкой в субдуральном пространстве.

Сдавление мозга отмечается жизненно опасным нарастанием общемозговых, очаговых и стволовых симптомов, которые проявляются непосредственно или через некоторое время после травмы. Возникает или углубляется нарушение сознания, усиливаются головные боли, сопровождающиеся повторной рвотой и психотропным возбуждением, гиперемия (или бледность) лица, появляются или углубляются гемипарез, эпилептические припадки, появляется или углубляется брадикардия, повышается артериальное давление, нарушается дыхание и др.

Смерть наступает от остановки дыхания и вторичного падения сердечно-сосудистой деятельности.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СВОДА И ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Переломы и трещины костей черепа нередко соответствуют очагам ушиба или внутричерепной гематоме. Различают **открытые** и **закрытые** переломы костей черепа, **непроникающие** и **проникающие** (при повреждении твердой мозговой оболочки).

Переломы костей свода возникают в результате прямой травмы теменной, лобной, затылочной и височной костей. Различают линейные переломы костей черепа (трещины), неполные, вдавленные и оскольчатые.

При переломе, особенно при смещении костных отломков внутрь, происходит ушиб, сдавление и разможжение вещества мозга с повреждением оболочек.

Клиническая картина. Развиваются общемозговые и очаговые симптомы, характерные для сотрясения и ушиба мозга. Кроме

этого, отмечаются болезненность при ощупывании, кровоизлияние, по линии перелома – подвижность костных отломков.

Переломы костей основания черепа возникают в результате не прямой травмы. Иногда линии перелома продолжаются от свода. Тяжесть их повреждения зависит от повреждений головного мозга, черепно-мозговых нервов, повреждения твердой мозговой оболочки.

Клиническая картина. Различают переломы передней, средней и задней черепных ямок – их условно относят к открытым повреждениям.

– Переломы передней черепной ямки: очковая гематома, истечение крови, реже цереброспинальной жидкости из носа.

– Переломы средней черепной ямки: истечение из наружного слухового прохода крови, изредка ликвора.

– Переломы задней черепной ямки: крайне тяжелые явления ушиба ствола мозга.

При переломах основания черепа могут быть повреждения черепно-мозговых нервов (лицевого, отводящего, глазодвигательного, слухового), что ведет к парезу мимической мускулатуры соответствующей половины лица, расстройству слуха.

Первая медицинская помощь направлена на обеспечение покоя и уменьшение отека мозга, предупреждение западения языка и асфиксии.

➤ Транспортировать больных с закрытыми повреждениями головы необходимо в положении лежа на носилках. Чтобы голова больного не подвергалась тряске, ее укладывают на подушку или сложенное в виде валика пальто, одеяло, подкладной круг.

➤ Фиксация головы шинами показана лишь при сочетанных повреждениях головы и шейного отдела позвоночника.

➤ Если больной находится в бессознательном состоянии необходимо предотвратить западение языка и асфиксию:

- язык лучше всего взять на лигатуру или булавку;
- пострадавшего следует держать под постоянным наблюдением, а при рвоте повернуть голову набок.

➤ При возможности необходимо приложить холод к голове.

➤ При выделениях крови или спинномозговой жидкости из носа и ушей промывать или вводить в ухо и нос тампоны нельзя. Следует наложить асептическую повязку.

Особенности черепно-мозговых травм у детей

Черепно-мозговые травмы детьми переносятся легче, чем взрослыми. Тяжелые формы повреждения головного мозга встречаются значительно реже. Из-за эластичности костей свода черепа у детей раннего возраста могут наблюдаться просто расхождение че-

репных швов. В раннем возрасте падение ребенка даже с небольшой высоты может вызвать образование внутричерепной гематомы без нарушения целостности костей черепа. У детей, особенно до 3-х лет, черепно-мозговые травмы часто протекают малосимптомно, что затрудняет диагностику.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ РАНЕНИЯ

ОТКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ОЧМТ) – повреждения кожных покровов головы с повреждением апоневроза и костей черепа. Чаще всего встречаются при рвано-ушибленных ранах головы и сочетаются с переломами костей черепа. Различают **2 вида** таких травм:

- **Непроникающие** сопровождаются повреждением кожных покровов без повреждения твердой мозговой оболочки. Наблюдается сильное кровотечение, вероятность скальпирования (легкое отделение ткани головы от костей черепа). Тяжесть переломов черепа будет определять характер травмы мозга.

- **Проникающие** повреждения головного мозга сопровождаются переломами костей черепа с нарушением целостности твердой мозговой оболочки.

Клиническая картина черепно-мозговых ранений:

1. **Начальный период** (до 3-х суток) – период общемозговых симптомов: головная боль, тошнота, рвота, шум в голове, ушах, головокружение.

2. **Период ранних реакций и осложнений** (от 3–4 суток до 3–4 недель) – период очаговых симптомов: параличи, парезы, нарушение чувствительности, судороги и т.д.

3. **Период исчезновения ранних осложнений** (от 3–4 недель до 3–4 месяцев) – период рубцевания раны.

4. **Период поздних осложнений** (от 3–4 месяцев до 2–3 лет) – воспаление мозговых оболочек (менингит), воспаление мозга (энцефалит).

5. **Период отдаленных результатов** – травматические осложнения: эпилепсия, глухота, остеомиелит черепа.

Первая медицинская помощь:

- Наложение асептической повязки.
- Введение обезболивающих средств.
- Нельзя вправлять выбухшую мозговую ткань, только прикрыть стерильной салфеткой.
- При кровотечении из носа и ушей нельзя их затыкать марлей и ватой, чтобы не вызвать осложнений.

➤ Во избежание асфиксии – транспортировка пострадавшего на боку в фиксированном положении.

Лечение комплексное. Требуется оперативное вмешательство. Назначаются антибиотики, противостолбнячная сыворотка и средства дегидратационной терапии. Предписывается строгий постельный режим.

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Ушибы мягких тканей лица. Симптомы: болезненность, припухлость, кровоподтеки, иногда затруднение при открывании рта. Обилие кровеносных сосудов на лице обуславливает сильное кровотечение при ранениях. Ранение лицевого нерва приводит к неподвижности одной половины лица, ярко выраженной при улыбке. Повреждение слюнного протока сопровождается выделением из раны слюны. При травме лица глазные щели могут плотно закрываться из-за припухания век.

Первая медицинская помощь. Наложение асептической повязки. Свисающие лоскуты тканей бережно укладывают на место для дальнейшего использования в целях восстановления анатомической целостности органа. При сильных кровотечениях необходима тугая тампонада.

Повреждения носа.

• *Повреждение мягких покровов носа.* При нарушении целостности кожи и слизистых травма носа считается открытой.

• *Одновременное повреждение хрящевой и костной основы носа.* Переломы костей носа влекут за собой изменение просвета полости носа. Симптомы: припухлость, болезненность, деформация носа, возможная крепитация отломков.

Первая медицинская помощь. Кровотечение из носа останавливают введением в носовые ходы ватных тампонов или узкого стерильного бинта. На нос кладут холодный компресс.

Травма ушной раковины может привести к деформации последней. Повреждение наружного слухового прохода в большинстве случаев сопровождается повреждением смежных органов. При разрыве барабанной перепонки отмечаются резкая боль, кровотечение, падение остроты слуха.

Первая медицинская помощь. При кровотечении из уха необходимо наложить асептическую повязку, тампонировать его нельзя.

Вывих нижней челюсти. Причины: боковой удар, широкое раскрытие рта, зевота и т.д. Вид такого больного весьма характерен: рот неподвижно открыт, челюсть выдвинута вперед или смещена в сторону, глотание и речь затруднены, наблюдается обильное слюнотечение.

Первая медицинская помощь. Никакой иммобилизации не требуется при вывихах нижней челюсти.

Переломы челюстей – результат прямой травмы. Большинство таких переломов сопровождается повреждением десен и слизистой оболочки, что делает их открытыми. Особенно тяжело протекают огнестрельные переломы челюстей, так как при них наблюдаются большие разрушения мягких тканей, возникают сильное кровотечение, тяжелый шок, асфиксия и инфекционное осложнение. Переломы нижней челюсти встречаются в 2 раза чаще, чем верхней. Симптомы: локальная болезненность, нарушение прикуса, неправильное смыкание челюстей, подвижность и крепитация костных отломков. У пострадавшего ограничено открывание рта, обильно отделяется слюна, иногда с примесью крови. Переломы челюстей нередко осложняются переломами зубов.

Первая медицинская помощь. Переломы челюстей требуют иммобилизации. Если повреждена верхняя челюсть, то берут фанерку или дощечку и подкладывают ее под верхнюю челюсть. Концы дощечки крепят бинтами или резинками к голове таким образом, чтобы прижать верхнюю челюсть кверху.

Переломы верхней и нижней челюстей иммобилизуют пластмассовой працевидной шиной, которая, прижимая нижнюю челюсть к верхней, хорошо фиксирует отломки.

Иммобилизация переломов верхней и нижней челюстей достигается подбинтовыванием нижней челюсти к голове при плотно сжатых зубах. Это удобно сделать, наложив працевидную повязку на подбородок.

Для предупреждения *асфиксии* салфеткой очищают ротовую полость и глотку от сгустков крови, инородных тел, выбитых зубов. В случае *западения языка* его прокалывают булавкой или прошивают ниткой, отступив на 1,5–2 см от кончика. Конец нити прикрепляют на груди к одежде так, чтобы нитка все время вытягивала язык до дуг зубов.

Травмы глаз. По локализации и характеру они подразделяются на:

- *повреждения вспомогательного аппарата глаза:* век, слезных каналов, слезного мешка и железы, носослезного протока;
- *непроникающие ранения глазного яблока* встречаются в виде царапин, эрозий, проникновения в роговицу инородных тел. Симптомы: слезотечение и блефароспазм;
- *проникающие ранения глазного яблока* определяются по наличию сквозной раны в роговой оболочке или склере, выпадению внутренних частей глаза, сегментарному помутнению хрусталика, выраженной гипотонии глаза;

- *контузию и ожоги* (термические, химические, лучевые) глаза. При термических ожогах глазного яблока прогноз определяется в основном глубиной поражения тканей.

В зависимости от утраты зрения травмы глаза бывают *легкие* (зрение не нарушено), *средней тяжести* (умеренное снижение зрения), *тяжелые* (полное или значительное стойкое снижение зрения).

Первая медицинская помощь:

- Наложить асептическую повязку на поврежденный глаз. При проникающих ранениях и контузиях глаз повязку накладывают на оба глаза.

- Промывать поврежденные глаза нельзя. Только при химических ожогах необходимо срочно промыть их водой.

- По возможности в больной глаз закапывают дезинфицирующие глазные капли (0,25% раствор синтомицина или 30% раствор сульфацил-натрия). За веки закладывают глазные мази, жидкое вазелиновое масло или рыбий жир.

- Пострадавших необходимо направить к офтальмологу.

Уход за пострадавшими. При челюстно-лицевых травмах следует тщательно ухаживать за полостью рта и зубами: 5–6 раз в день промывать полость рта, межзубные промежутки и шины раствором фурацилина (1:5000) или слабым раствором бикарбоната натрия. При пересыхании слизистой, если дыхание через нос затруднено и больной дышит ртом, ее необходимо смазывать глицерином, вазелиновым или сливочным маслом.

Полость рта загрязняется остатками пищи, поэтому пища должна быть жидкой, протертой (киселеобразной). Рекомендуются различные питательные смеси: протертые супы, бульоны, жидкие каши, гороховое пюре и др. Больных поят через поильник или через трубку, надетую на носик поильника. Трубку вводят в рот между зубами и щекой. В тяжелых случаях пострадавшего кормят при помощи зонда, введенного через нос или рот в желудок.

РАНЕНИЯ ТРАХЕИ, ГОРТАНИ, КРУПНЫХ СОСУДОВ ШЕИ

К **закрытым** повреждениям относятся ушибы, переломы подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи. Они возникают от удара твердым предметом, падения, сдавления. Признаки: отмечается изменение формы и объема шеи, вызванное кровоизлиянием или подкожной эмфиземой. При пальпации ощущается крепитация и подвижность отломков поврежденной кости или хряща. В отдельных случаях возникают явления шока, расстройства дыхания. Иногда переломы подъязычной кости и хрящей гортани вызывают мгновенную смерть.

Открытые повреждения составляют раны. Ранения дыхательных и пищеводных органов бывают проникающие и непроникающие. При проникающих ранениях наблюдается повреждение всех слоев, в том числе слизистой оболочки. В ближайшие часы после ранения смерть может наступить от шока, кровотечения или асфиксии. В дальнейшем причиной смерти являются такие осложнения, как пневмония, флегмона шеи. При осмотре раненого в шею следует помнить, что раневой канал не прямой, а извилистый и разделен фасциальными листками на отдельные отсеки. Поэтому при ранении шеи иногда наблюдается повреждение органа, лежащего в стороне от раневого канала.

Ранение гортани и трахеи сопровождается приступообразным кашлем, одышкой, цианозом. При кашле из раны выбрасывается пенная кровь, слизь. На лице и грудной клетке может развиваться подкожная эмфизема. Больной иногда теряет сознание, при этом наступает аспирация крови и мокроты в трахею, что ведет к асфиксии и смерти больного.

При **ранении глотки и пищевода** возникают подслизистые гематомы и воспалительные инфильтраты. Из-за болевых ощущений и затруднения глотания происходит расстройство глотания. Иногда наблюдается выход пищи и слюны в рану.

Ранение крупных сосудов шеи сопровождается сильным, часто смертельным кровотечением. При повреждении крупных артерий быстро развивается малокровие (тошнота, головокружение, потемнение в глазах, учащение пульса, снижение артериального давления). При ранении крупных вен в них попадает воздух и развивается воздушная эмболия. Поступление в вены воздуха обусловливается отрицательным давлением в грудной полости и присасывающим действием сердца.

Первая медицинская помощь. При ранениях гортани и трахеи необходимо немедленно произвести отсасывание крови и слизи из трахеи, тампонировать рану на шее. Тампон должен находиться поверхностно, чтобы не сдавить трахею и не усугубить явления асфиксии. Лучше всего отсосать кровь и слизь из трахеи через какую-либо резиновую трубку и оставить эту трубку в трахее, чтобы через нее мог поступать воздух.

Первая помощь при ранении пищевода заключается в тампонаде раны и наложении асептической повязки.

При повреждении крупных сосудов надо попытаться остановить кровотечение пальцевым прижатием сосуда, тампонадой раны или наложением жгута.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

Закрытая травма позвоночника и спинного мозга составляет не более 0,3% от общего количества всех повреждений. Однако тяжесть этого вида травмы и длительность связанной с ним инвалидности заставляет уделять ей большое внимание.

Этиология. Воздействие ударной волны, сдавление тяжелыми предметами, падение на спину и т.д.

Клиническая картина. Выделяют 3 группы закрытых спинальных травм.

- Повреждение только позвоночника без содержимого позвоночного канала (*неосложненные повреждения*). Из повреждений позвоночника различают растяжение или разрыв связок, вывихи или подвывихи, повреждение позвоночных дисков, перелом позвонков, сплющивание тел позвонков от сдавления (компрессионные переломы). При осмотре пострадавшего – выпячивание одного или нескольких остистых отростков, небольшой горб, при постукивании или надавливании на который появляется резкая боль. При вывихе позвонка в некоторых случаях удается прощупать как бы западение остистого отростка. При осевой нагрузке (давление на голову или надплечье) у пострадавшего болезненна область повреждения позвоночника.

- Повреждение позвоночника и спинного мозга или конского хвоста (*осложненные повреждения*).

- Повреждение *только спинного мозга*.

Клинические формы поражений спинного мозга: сотрясение, ушиб, сдавление, кровоизлияние в вещество спинного мозга, над- и подбололочные кровоизлияния, травматические радикулиты.

Патофизиологической особенностью травмы спинного мозга является *спинальный шок* – обратимые функциональные изменения травмированных сегментов как охранительное состояние. Обратимость этих изменений является одним из основных факторов восстановления утраченных функций и в той или иной мере последующего выздоровления. Неосложненный спинальный шок продолжается 15–20 дней, в отдельных случаях – 4–8 недель.

Повреждения спинного мозга в шейном отделе очень тяжелые и характеризуются высокой смертностью в первые часы и дни после травмы.

Сотрясение спинного мозга. Функциональные изменения обратимы. Симптомы: преходящие парезы и параличи, преходящие расстройства чувствительности. Восстановление нарушенных функций от нескольких минут и часов до 2–3 недель.

Ушиб спинного мозга сочетает патоморфологические изменения с функциональными. Симптомы: сразу после травмы ниже места повреждения возникают параличи, парезы, протекающие с гипотонией мускулатуры и арефлексией, расстройства чувствительности, нарушение функций тазовых органов. Сроки восстановления функций пропорциональны тяжести ушиба спинного мозга (к 4–5 неделе).

Первая медицинская помощь:

- При наличии раны наложить асептическую повязку.
- Ввести обезболивающие и сердечно-сосудистые средства.
- Произвести иммобилизацию позвоночника.

Нельзя пострадавшего поднимать за руки и ноги из-за опасности дополнительной травматизации спинного мозга. Если больной лежит на спине, вначале его осторожно поворачивают на живот и лишь затем 3–4 человека поднимают его и укладывают на носилки лицом вниз. Если пострадавшего укладывают на спину, то на носилки следует положить деревянный щит, лист фанеры или широкую доску.

➤ При повреждениях шейного отдела позвоночника голову иммобилизуют лестничными шинами или изготавливают ватно-марлевый воротник (шею оборачивают толстым слоем ваты и прибинтовывают).

➤ Для иммобилизации позвоночника можно использовать стандартные лестничные и фанерные шины. Шины связывают в продольном направлении, затем укрепляют их тремя короткими поперечными шинами на уровне лопаток, ягодиц и голеностопных суставов. Лучше всего пользоваться стандартными иммобилизирующими вакуумными носилками.

При отсутствии стандартных шин необходимо использовать подручные средства (деревянные рейки, доски, лыжи и т.п.), которые укрепляют бинтами наподобие лестничных шин. Пострадавшего транспортируют в сопровождении медицинского персонала.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДИ

Различают закрытые и открытые повреждения грудной клетки.

К **ЗАКРЫТЫМ** повреждениям грудной клетки относятся ушибы, сдавления, сотрясения, переломы ребер, ключицы, лопатки, грудины.

Ушиб грудной клетки является наиболее часто встречающимся видом повреждения груди. Основная причина, как правило, дорожно-транспортная, бытовая или спортивная травма.

Симптомы. На месте повреждения кровоизлияние в подкожную клетчатку и межреберные мышцы, болезненность, боль усиливается при пальпации места кровоизлияния, во время вдоха и выдоха.

Осложнения. При повреждении легочной ткани развивается подкожная эмфизема (скопление воздуха в подкожной клетчатке в результате повреждения плевры) и кровохарканье (выделение крови с мокротой из дыхательных путей при кашле в виде прожилок или примеси). Расстройство дыхания и кровообращения в той или иной степени выраженности. В тяжелых случаях развивается плевропультмональный шок.

Первая медицинская помощь. Обеспечить пострадавшему абсолютный покой. В первые часы после травмы местное применение холода – на место травмы положить пузырь со льдом, холодной водой. Внутри – обезболивающие средства (анальгин, парацетамол и др.). На 4–5-е сутки после травмы – физиотерапевтические методы лечения.

Переломы ребер. Являются результатом как прямой (удары, падения), так и непрямой (сдавление грудной клетки) травмы. При прямом действии травмирующего фактора на ограниченном участке перелом наступает в месте приложения силы. Различают переломы неосложненные и осложненные.

При **неосложненных переломах ребер** не повреждаются легочная ткань и плевра. *Симптомы.* Острая локальная болезненность, особенно при вдохе–выдохе, кашле, перемене положения тела. При дыхании отмечается отставание в движении пораженной стороны грудной клетки. Дыхание поверхностное, щадящее. Пострадавшие говорят шепотом, прижимая ладонью больное место. Наблюдается усиление боли при постукивании по больному ребру. Надавливание пальцами на отдельные ребра, а также сдавление грудной клетки руками вызывает сильную боль в месте перелома. Больные сохраняют вынужденное положение.

При **осложненных переломах ребер** могут повреждаться пристеночная (париетальная) плевра, межреберные сосуды и нервы, в тяжелых случаях – легкое, печень, селезенка и др. У пострадавших могут возникать кровохарканье, подкожная эмфизема, гемоторакс, пневмоторакс, расстройство дыхания и кровообращения, шок.

Первая медицинская помощь направлена на предупреждение развития осложнений.

➤ Вводятся обезболивающие средства (анальгин, амидопирин, парацетамол и др.). Морфин вводить запрещается, так как он угнетает дыхательный центр.

➤ Вводятся сердечно-сосудистые средства (кофеин, кордиамин, мезатон).

➤ Проведение новокаиновой блокады межреберных нервов (раствор новокаина 0,5–1%). Боль исчезает, и больной начинает дышать полной грудью.

➤ Накладывается тугая спиральная повязка вокруг грудной клетки в момент задержки дыхания после глубокого (максимального) выдоха.

➤ Транспортировать пострадавшего следует в полусидячем положении.

Трудоспособность больного при неосложненных переломах ребер восстанавливается в среднем через 3–5 недель.

Переломы ключицы, лопатки возникают, как правило, в результате непрямого воздействия (падение на вытянутую руку, локоть, боковую поверхность плеча, удар по плечевому суставу, сдавление тела). **Переломы грудины** происходят от прямого удара или давления на грудину в перпендикулярном направлении.

Симптомы. В месте перелома ощущается резкая болезненность, припухлость, подкожное кровоизлияние, болезненность при пальпации места перелома, деформация места перелома. При переломах грудины боль усиливается в момент вдоха–выдоха, дыхание затрудненное. При переломах ключицы, лопатки больные садят руку на стороне повреждения, принимают вынужденное положение. Отмечается выраженное опущение плеча и всей руки книзу, ограничение активных движений поврежденной конечности. Осложнения. Иногда при закрытых переломах ключицы повреждаются подключичные сосуды и нервы.

Первая медицинская помощь. Вводят обезболивающие (анальгин, амидопирин, парацетамол и др.) и сердечно-сосудистые средства (кофеин, кордиамин, мезатон). При переломах ключицы, лопатки иммобилизация поврежденной конечности осуществляется плотным фиксированием к туловищу с помощью бинта и подвешиванием предплечья на косынке или накладыванием повязки Дезо.

При переломах грудины транспортировка производится на жестких носилках в положении на спине.

Травматическая асфиксия при сдавлении грудной клетки

Травматическая асфиксия – симптомокомплекс, который обусловлен временной остановкой дыхания при резком сдавлении грудной клетки во время обвалов, взрывов, иногда от множественных переломов ребер и т.д.

Во время сдавления возникает обратная волна крови от сердца в безымянные и яремные вены, в результате чего мельчайшие вены и капилляры переполняются кровью и в последующем разрываются.

Клиническая картина. Возникают сильные боли, одышка. На коже головы и грудной клетки появляются мелкие точечные кровоизлияния, лицо становится одутловатым, багрового цвета. В местах плотного прилегания одежды кожа не изменяется. Возможна временная потеря зрения и слуха, появляются носовые кровотечения как результат отека и кровоизлияния в сетчатку глаза, внутреннее ухо.

Если нет сопутствующих повреждений других органов, прогноз благоприятный. Окраска и кровоизлияния постепенно рассасываются.

Первая медицинская помощь:

- Освобождение пострадавшего из-под завала.
- Обеспечение полного покоя.
- Введение обезболивающих сердечно-сосудистых средств.
- По возможности – ингаляции кислородом.
- Срочная эвакуация в лечебное учреждение.

РАНЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Различают проникающие и непроникающие ранения грудной клетки.

Непроникающие ранения груди – это ранения, при которых не нарушается целостность пристеночной плевры. Если нет обширных разрушений кожи, мышц, костей, то такие ранения обычно легкие. При непроникающих ранениях возможны повреждения межреберных мышц.

Клиническая картина. Боль в области раны, кровотечение из нее. Отсутствие симптома присасывания воздуха в ране при глубоком вдохе, выдохе, кашле. Общее состояние больного удовлетворительное, поведение активное.

Первая медицинская помощь:

- Наложение асептической давящей повязки.

- Введение болеутоляющих, сердечно-сосудистых средств.
- Введение противостолбнячной сыворотки, столбнячного анатоксина, антибиотиков.

Проникающие ранения груди сопровождаются повреждением пристеночной плевры, что создает сообщение между плевральной полостью и внешней средой. Чаще эти ранения сопровождаются повреждением легкого, реже – сердца и пищевода. Проникающие ранения груди относятся к тяжелым повреждениям и обычно приводят к плевропульмональному шоку и острой дыхательной недостаточности.

Клиническая картина и течение проникающих ранений легкого зависят от характера пневмоторакса и величины гемоторакса.

Клиническая картина ранения сердца. Они могут быть закрытые (непроникающие в полость сердца) и открытые (проникающие в полость сердца).

Непроникающие ранения. Если повреждения незначительны, то чаще всего определенно не проявляются. Когда повреждения тяжелые, то отмечается тахикардия со значительной артериальной гипотензией, которая не коррегируется медикаментами. Тоны сердца глухие, границы расширены.

Симптоматика *проникающих ранений сердца* зависит от ширины раневого канала.

- При широком раневом канале в грудной стенке наблюдается обильное кровотечение из сердца наружу.

- При узком раневом канале грудной стенки возможно сильное внутреннее кровотечение в полость плевры или перикарда. В этом случае кровь скапливается в околосердечной сумке и сдавливает сердце, что быстро приводит к гибели больного от остановки сердца (наступает так называемая тампонада сердца). Признаки тампонады сердца: резкое увеличение границ сердца, резкая тупость, полное исчезновение тонов сердца, слабый и частый пульс, низкое артериальное давление. Раненые бледны, дыхание у них частое, поверхностное.

Раненные в сердце обычно в первое время после ранения находятся в тяжелом состоянии. У многих отмечается потеря сознания. Исход зависит от своевременности доставки в больницу и скорости выполнения операции.

Первая медицинская помощь:

- Наложение асептической давящей повязки.
- Введение болеутоляющих средств.
- Срочная эвакуация в хирургическое отделение больницы.

Осложнения при повреждении грудной клетки:

• **Плевропульмональный шок** является разновидностью травматического шока. Развивается при переломах нескольких ребер, когда образовавшиеся отломки, свободно перемещаясь при дыхании, раздражают плевру и легкое.

• **Пневмоторакс** – скопление воздуха в плевральной полости. Воздух может проникать в плевральную полость как при закрытых повреждениях, когда разрывается легочная ткань, так и при открытых через рану грудной стенки. Вследствие проникновения воздуха в плевральную полость легкое спадается. Различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс.

При *закрытом пневмотораксе* воздух поступает из поврежденного легкого или через грудную стенку в момент травмы, после чего края раны смыкаются и воздух перестает поступать в полость. Небольшое количество воздуха, попавшего в плевральную полость, почти не нарушает дыхания и постепенно рассасывается.

При *открытом пневмотораксе* рана зияет, не закрывается и плевральная полость свободно сообщается с окружающим пространством, с внешней средой. В плевральной полости нормальное давление всегда отрицательное (от 1 до 20 мм вод.ст.). Если в одну из плевральных полостей поступает атмосферный воздух, который находится под положительным давлением, то легкое в силу своей эластичности сокращается и не принимает участия в акте дыхания. Средостение при вдохе из-за уменьшения давления оттесняется к здоровой половине грудной клетки. Кроме того, расширяющееся при вдохе здоровое легкое дополнительно присасывает средостение в свою сторону. Во время выдоха наступают обратные отношения и средостение перемещается в сторону пневмоторакса. Возникают резкие маятникообразные колебания средостения, отрицательно влияющие на состояние кровообращения. Таким образом, при открытом пневмотораксе у пострадавшего развивается крайне тяжелое состояние, которое обусловлено наличием раны, раздражением нервных рецепторов, поступающим холодным воздухом, расстройством дыхания и кровообращения. Более чем у половины раненых развивается тяжелый плевропульмональный шок.

Распознавание ранений с открытым пневмотораксом не представляет труда. При вдохе и выдохе в ране слышен шум входящего и выходящего воздуха. У больного возникает резкая одышка, падение пульса и давления.

При *клапанном (напряженном) пневмотораксе* воздух поступает в плевральную полость через наружное отверстие в грудной клетке или изнутри через поврежденный бронх, а при выдохе не выходит из нее, так как ткани спадаются. По мере накопления воздуха в плевральной полости легкое сжимается, средостение перемещается в здоровую сторону, резко нарушая функцию здорового легкого, перекручивая сердце вокруг оси и перегибая крупные сосуды. Все эти условия резко нарушают дыхание и кровообращение. Клапанный пневмоторакс наиболее опасен для больного, поэтому требует немедленных лечебных мероприятий.

Признаки клапанного пневмоторакса: тяжелая одышка, цианоз, беспокойство больного, падение пульса, нарастающая подкожная эмфизема, чувство стеснения в груди.

• **Гемоторакс** – скопление крови в плевральной полости. Наиболее часто кровь изливается из поврежденных сосудов легкого и реже из сосудов грудной клетки. В зависимости от количества излившейся в свободную плевральную полость крови различают малый гемоторакс – кровь содержится в синусах плевры, средний – уровень крови доходит до среднелопаточной линии и большой – выше среднелопаточной линии.

Клиническая картина. Признаки внутреннего кровотечения: бледность, тахикардия, понижение артериального давления, одышка. При выстукивании грудной клетки в месте скопившейся крови слышен тупой звук.

С помощью пробы Рувилуа–Грегуара можно судить о прекращении кровотечения в плевральную полость. Если полученная при пункции плевральной полости кровь, вылитая в пробирку, не свертывается, значит, кровотечение прекратилось.

Для определения инфицированности пунктата используют достоверную пробу Н.Н. Петрова: взятую при пункции кровь разводят в 5 раз дистиллированной водой. Наступает гемолиз эритроцитов. При наличии инфекции пунктат мутнеет. Если жидкость прозрачная, то инфицирования не наблюдается.

Исход гемоторакса различный: малый стерильный гемоторакс рассасывается самостоятельно; большой может привести к смерти от кровопотери, а инфицированный или свернувшийся гемоторакс в большинстве случаев приводит к образованию гнойника.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ ЖИВОТА И ТАЗА

ПОНЯТИЕ ОБ «ОСТРОМ ЖИВОТЕ»

Острый живот – это клиническая картина, при которой появляются признаки воспаления брюшины или внутреннего кровотечения.

Острые заболевания органов брюшной полости, которые дают клиническую картину «острого живота»:

• **острый аппендицит** (воспаление червеобразного отростка), **острый холецистит** (воспаление желчного пузыря), **острый панкреатит** (воспаление поджелудочной железы);

- **прободная язва** желудка и двенадцатиперстной кишки;
- **острая кишечная непроходимость**, ущемленная грыжа;
- **внутреннее кровотечение** и др.

Для этих заболеваний характерна специфическая клиническая картина и ряд общих симптомов.

Общие симптомы (*симптомы «острого живота»*):

– Боль в животе с некоторыми вариациями по силе, месту расположения и характеру.

– Тошнота и рвота.

– Резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, боль при ощупывании воспаленного или поврежденного органа

– Выраженный симптом Щеткина–Блюмберга: исследующий осторожно и медленно надавливает рукой на живот, стараясь погрузить ее как можно глубже, затем руку быстро отдергивает. Симптом считается положительным, если у больного в момент отнимания руки от живота боль резко усиливается.

– У большинства больных наблюдается задержка стула и неотхождение газа.

– При внутрибрюшном кровотечении напряжение мышц живота выражено менее резко, но при этом пальпация живота всегда болезненна и симптом Щеткина–Блюмберга положительный.

Диагноз «острый живот» является своеобразным сигналом бедствия. Если такому больному не оказать помощь, то разовьется перитонит.

Первая медицинская помощь. До установления врачом диагноза больному *нельзя*: промывать желудок, ставить очистительную клизму, вводить обезболивающие средства, согревать живот, принимать горячую ванну. Больного срочно доставить в лечебное учреждение.

Воспаление брюшины (перитонит).

Воспаление брюшины – воспаление тонкой оболочки, выстилающей стенки брюшной полости и размещенные в ней органы.

Этиология. Проникновение в брюшную полость гноеродных микробов. Пути проникновения: экзогенный (ранения, операции), эндогенный (аппендицит, холецистит и др.).

Инфицирование брюшной полости сопровождается рефлекторным спазмом мелких артерий и капилляров, быстро сменяющимся расширением сосудов. Брюшина краснеет, в ней становятся хорошо видны расширенные сосуды. Наступающие воспалительные изменения в стенках сосудов приводят к увеличению проницаемости и экссудации. Выпот, содержащий токсины и микробы, вызывает частичную гибель клеток брюшины, что способствует развитию воспалительного процесса.

Клиническая картина.

По клиническому течению различают *острые* и *хронические* перитониты.

По распространенности бывают *разлитые* (общие) и *ограниченные* перитониты:

- *Разлитые перитониты* – процесс распространяется в свободной брюшной полости и не имеет заметного ограничения.

- *Ограниченные перитониты* – воспалительный процесс ограничен спайками и сращениями между париетальной брюшиной и окружающими органами или органами между собой. В процессе ограничения значительную роль играет сальник.

Симптомы перитонита:

- С развитием заболевания наступает ослабление перистальтики кишечника, а затем ее паралич. Перистальтика кишечника не прослушивается, газы не отходят, стул отсутствует.

- Образование большого количества газов и токсических веществ. Температура тела достигает 38°C и выше.

- Нарушается водно-солевой, белковый и углеводный обмены, а также состав крови. В крови отмечается большое количество лейкоцитов (20–30 тыс. в 1 мм³), СОЭ ускоряется. В моче много белка.

- Рвота, боль и напряжение брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга.

- Состояние больных при перитоните обычно крайне тяжелое. Черты лица заострены, глаза впалые с темными кругами, выражение лица страдальческое. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом. Конечности холодные. Дыхание частое и поверхностное. Пульс частый (120–130 ударов в минуту), слабого наполнения, не соответствует температуре. Артериальное давление снижается.

– Наступает обезвоживание организма. Резко выражена жажда, сухость во рту, губы покрываются корками, язык становится обложенным и сухим.

– Смерть без лечения наступает на 3–8-е сутки.

Профилактика заболевания перитонитом. Необходимо как можно раньше доставлять пострадавших в лечебное учреждение, оперировать при повреждениях живота в первые часы после травмы, во время операции и в послеоперационном периоде применять антибиотики и переливать кровь совместно с антибиотиками и крове-заменителями, не травмировать ткани, активно бороться с параличом кишечника в послеоперационном периоде.

Лечение острого перитонита хирургическое.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА

При закрытых повреждениях живота отсутствует нарушение кожных покровов.

Этиология. Закрытые повреждения возникают в результате какой-либо тупой травмы (воздействие взрывной волны, удар тупым предметом в живот, сдавление землей или обломками разрушенных зданий).

Клиническая картина. Возможны 2 варианта повреждений:

- Закрытые травмы только брюшной стенки без повреждения внутренних органов (ушибы, гематомы, надрывы или полные разрывы мышц).

- Закрытые повреждения живота с повреждением внутренних органов возникают при значительном внешнем насилии. Они сопровождаются шоком, разрывом внутренних паренхиматозных и полых органов.

Клиническая картина зависит от характера повреждения органов брюшной полости.

Чаще всего страдает тонкий кишечник, реже – толстая кишка и желудок. На тонкой кишке повреждение обычно выражается разрывом, иногда полным отрывом петли тонкой кишки от брыжейки. На толстой кишке наблюдаются передние звездчатые разрывы. Преобладают симптомы раздражения брюшины. Симптомы заболевания резко прогрессируют, пульс учащается, язык сохнет, боли в животе нарастают, появляется вздутие живота, задержка стула и газов, словом, развивается перитонит. В крови увеличивается количество лейкоцитов, ускоряется СОЭ. Температура тела достигает 38°C и выше.

Из паренхиматозных органов в первую очередь травмируются печень и селезенка. Повреждения их имеют вид рваных, звездчатых ран, иногда с отрывом части органа. Преобладают симптомы внут-

ренного кровотечения: бледность, жажда, резкое падение пульса и артериального давления, зевота. В крови снижается содержание гемоглобина. В отлогих местах живота при перкуссии отмечается притупление, обусловленное скоплением крови.

Первая медицинская помощь. При закрытых повреждениях живота *нельзя* применять обезболивающие средства, так как они могут затушевать картину внутреннего кровотечения или перитонита. *Нельзя* кормить или поить пострадавших с повреждением живота, а также давать лекарства через рот. По возможности на живот кладут пузырь со льдом. Транспортировать пострадавших – в положении лежа на спине.

РАНЕНИЯ ЖИВОТА

При ранениях живота происходит нарушение целостности кожных покровов в результате применения огнестрельного и холодного оружия, острых предметов.

Клинические проявления очень разнообразны. Ранения живота делятся на **проникающие** и **непроникающие**.

При **непроникающих ранениях** происходит повреждение только брюшной стенки, без нарушения целостности брюшины и внутренних органов. При этом состояние больного хорошее, частота и наполнение пульса нормальные, боли в животе сравнительно небольшие, пальпация живота вне раны нередко болезненна, отрицателен симптом Щеткина–Блюмберга.

Проникающие ранения брюшной полости характеризуются нарушением целостности как брюшной стенки, так и брюшины. Как правило, происходит повреждение и органов брюшной полости. В благоприятных случаях может быть нарушена только пристеночная брюшина. Чаще повреждаются полые органы. Нарушения паренхиматозных органов сочетаются с повреждением кишечника, желудка.

Клиническая картина включает в себя относительные и абсолютные признаки.

Относительные признаки: учащение пульса, болезненность при пальпации по всему животу, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга, сухой язык, жажда. Напряжение брюшных мышц к концу суток при ранении живота постепенно угасает, а при значительном кровотечении в брюшную полость может быть слабо выражено с самого начала. В более поздние часы после ранения на первое место выступают симптомы перитонита: частый и поверхностный пульс, учащение дыхания, рвота, икота, повышение температуры тела, отсутствие перистальтики, задержка стула и газа, лейкоцитоз.

Абсолютно достоверный признак проникающего ранения живота – выпадение в рану кишечных петель или сальника либо истечение из раны кишечного содержимого или желчи.

Первая медицинская помощь:

- Вводят обезболивающие средства.
- На рану накладывают асептическую повязку. Выпавшие внутренности не вправляют обратно, а подбинтовывают к животу стерильным бинтом.
- *Нельзя:* кормить или поить пострадавших с повреждением живота, а также давать лекарства через рот.
- По возможности на живот кладут пузырь со льдом.
- Доставлять пострадавших лучше всего в положении лежа на спине.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТАЗА

Повреждения таза подразделяются на *открытые и закрытые*. Выделяют повреждения мягких тканей таза, переломы костей таза без повреждения и с повреждением тазовых органов.

Повреждения мягких тканей. При ушибах и ранениях возможны:

- повреждения крупных кровеносных сосудов, сопровождающиеся опасным кровотечением;
- травматическая отслойка кожи и образование напряженных гематом в результате повреждения мелких артерий в толще мышц. Симптомы: определяются локальная припухлость, распирающая боль, симптомы сдавления нервных стволов;
- повреждение седалищного нерва влечет за собой расстройство функций нижних конечностей.

Переломы костей таза. Степень выраженности симптомов зависит от локализации, характера, распространенности самих переломов. В местах перелома отмечают кровоизлияние, болезненность при пальпации, крепитация отломков. При осмотре нередко видна деформация костей и их смещение. Осторожное сдавление таза с боков и в переднезаднем направлении усиливает боль в местах перелома. Иногда возникает жировая эмболия сосудов легких и мозга. Нижние конечности принимают характерные вынужденные положения.

Основной причиной развития шока при переломах костей таза являются:

- раздражение нервных сплетений и нервных окончаний тазовой области, что усиливает боль;

- кровопотеря. Большое количество крови (1–2 л и более) изливается в тазовую клетчатку и забрюшинное пространство, особенно при множественных переломах.

Первая медицинская помощь. При открытых повреждениях таза кожу вокруг раны обрабатывают раствором йода, накладывают асептическую повязку. Вводят обезболивающие средства. Транспортируют на носилках, лучше на деревянном щиту, в положении лежа на спине с чуть согнутыми и разведенными ногами – «положение лягушки». Под согнутые колени подкладывают пальто, одеяло, валенки. По возможности к местам повреждений прикладывают холод. Неотложная эвакуация больного в хирургическое отделение больницы.

РАНЕНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

• Повреждения почек и мочеточников

Закрытые повреждения почек и мочеточников происходят от удара по поясничной области, при падении, воздействии ударной волны и т.д.

Клиническая картина. Симптомы повреждения почек:

- *боль* обычно распространяется по ходу мочеточника и может привести к шоку, при надавливании на поясничную область она усиливается;
- *гематурия* (выделение мочи с примесью крови) и припухлость на соответствующей половине поясничной области. Гематурия может быть незначительная, определяется только при микроскопическом исследовании мочи. Иногда кровь выходит в виде сгустков. При закупорке мочеточника сгустками крови и при отрывах почечной ножки гематурия отсутствует.

Основные симптомы закрытых повреждений мочеточников (гематурия, припухлость тканей) непостоянны и ненадежны.

Открытые повреждения почек и мочеточников. Характер повреждений зависит от ранящего предмета.

Клиническая картина. Основными симптомами открытых повреждений почек и мочеточников являются боль, гематурия, околопочечная гематома. Повреждения сосудов ножки почки сопровождаются обильным кровотечением. Абсолютный признак ранения почки или мочеточника – наличие мочи в ране, определяемое по запаху. Затекание мочи в брюшную полость при одновременном ранении ее органов вызывает перитонит.

• Повреждения мочевого пузыря

Виды повреждений мочевого пузыря: *внутрибрюшные* (повреждается отдел мочевого пузыря, покрытый брюшиной) и *внебрюшные* (повреждается отдел, не покрытый брюшиной).

Закрытые повреждения мочевого пузыря (без нарушения целостности кожных покровов).

Внутрибрюшные повреждения наступают только при полном мочевого пузыря от удара в живот или от сдавления. Происходит разрыв мочевого пузыря и моча изливается в брюшную полость, что ведет к развитию перитонита.

Клиническая картина. На первый план выступают перитонеальные явления – напряжение брюшной стенки, резкие боли, положительный симптом Щеткина–Блюмберга, отсутствие перистальтики, задержка газов. Иногда удается определить наличие свободной жидкости в брюшной полости: при перкуссии обнаруживается приглушение в боковых отделах живота в положении на спине, исчезающее при повороте на бок. Больной принимает вынужденное положение – полусидячее.

Внебрюшные разрывы мочевого пузыря обычно вызываются переломами костей таза. Моча изливается в околопузырную клетчатку и дает мочевые затеки в полость таза, в забрюшинное пространство и вдоль передней брюшной стенки. Являясь химическим раздражителем, моча вызывает некротические изменения в тканях, где в результате попадания инфекции может развиваться флегмона клетчатки таза и сепсис.

Клиническая картина. Распознавание внебрюшных разрывов мочевого пузыря представляет значительные трудности.

- Расстройства мочеиспускания.
- В паховых и подвздошных областях можно выявить припухлость тестоватой консистенции.
- Мочевые затеки сопровождаются ознобом, лихорадкой. При развитии мочевых флегмон лихорадка приобретает гектический характер и нарастают явления интоксикации.
- Разрывы мочевого пузыря нередко сопровождаются шоком.
- При пустом мочевом пузыре у больного появляются частые и бесплодные попытки к мочеиспусканию или же выделяется небольшое количество мочи, окрашенной кровью.

Открытые повреждения мочевого пузыря, как и закрытые, делятся на внутрибрюшные и внебрюшные. Чем больше наполнение мочевого пузыря мочой в момент ранения, тем чаще ранение будет внебрюшным, чем меньше наполнение, тем скорее оно будет внутрибрюшным.

Клиническая картина открытых ранений мочевого пузыря во многом сходна с клиникой закрытых повреждений. Часто наблюдается картина шока, гематурия, позывы к мочеиспусканию, сопровождающиеся выделением маленьких порций мочи. Абсолютным признаком является выделение мочи из раны. Этот симптом отмеча-

ется в том случае, если пузырь был переполнен мочой, а рана имеет большие размеры и располагается внебрюшинно, иначе моча затекает в брюшную полость.

- **Повреждения мочеиспускательного канала**

Повреждения мочеиспускательного канала (уретры) наблюдаются у мужчин и главным образом, переломах костей таза спереди.

Закрытые повреждения уретры возникают обычно при ударе промежности о твердый предмет и сопровождаются ушибами и разрывами.

Клиническая картина.

- Выделение крови из мочеиспускательного канала. Иногда кровь выделяется каплями, иногда же ее бывает мало и она засыхает у наружного отверстия уретры. При высоком разрыве мочеиспускательного канала кровь выделяется не наружу, а в мочевой пузырь или полость таза.

- Задержка мочеиспускания ведет к переполнению мочевого пузыря, который пальпируется в виде эластичной опухоли, восходящей в некоторых случаях до пупка. У некоторых больных растянутый мочевой пузырь уже виден при наружном осмотре.

- Попытки к мочеиспусканию вызывают инфильтрацию поврежденных тканей мочой, сопровождаясь режущей болью. Излившаяся моча быстро инфицируется и разлагается, развивается флегмона с сильными ознобами и картиной сепсиса.

- Гематома в области промежности. Кожа промежности, мошонки, полового члена багрово-синего цвета, отечна, блестит.

Открытые повреждения мочеиспускательного канала бывают в основном в военное время и часто сочетаются с ранениями соседних органов (мочевого пузыря, прямой кишки). Возможно ранение уретры и при введении в нее тех или иных медицинских инструментов: бужей, катетеров, цистоскопа.

Открытые повреждения с момента возникновения являются инфицированными. Иногда через раневой канал выделяется моча.

Первая медицинская помощь. При открытых повреждениях мочеполовых органов кожу вокруг раны обрабатывают раствором йода, накладывают асептическую повязку. Вводят обезболивающие средства. По возможности к местам повреждений прикладывают холод. Неотложная эвакуация больного в хирургическое отделение больницы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.С., Френзель А.А. Неотложная доврачебная помощь в терапии и хирургии. – Ростов н/Д: Феникс, 1999. – 320 с.
2. Дюбкова Т.П., Жерносек В.Ф. Основы медицинских знаний: охрана материнства и детства: инфекционные болезни: учеб. пособие для студ. пед. спец. учреждений, обеспечивающих получение высш. образования. – Мн.: Адукацыя і выхаванне, 2005. – 447 с.
3. Медицинские знания педагогу в вопросах и ответах / под ред. М.П. Дорошкевича. – Мн.: Беларусь, 2002. – 286 с.
4. Николаев Л.А. Доврачебная помощь при заболеваниях и отравлениях и уход за больными: учеб. пособие для студ. ун-тов и пед. ин-тов. – 2-е изд., испр. и доп. – Мн.: Выш. шк., 2000. – 504 с.
5. Николаев Л.А. Доврачебная помощь при травмах и хирургических заболеваниях. Охрана материнства и детства: учеб. пособие для студ. пед. спец. вузов. – 2-е изд., испр. и доп. – Мн.: Выш. шк., 1999. – 251 с.
6. Основы медицинских знаний: учеб. программа для пед. спец. высших учеб. заведений / авт.-сост. Л.А. Фролов и др. – Мн.: РИВТ БГУ, 2001. – 32 с.
7. Прищепа И.М., Смоленко Е.Д. Диетология и гигиена питания: курс лекций. – Витебск: УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2008. – 242 с.
8. Скорая и неотложная медицинская помощь / под ред. И.В. Яромич. – Мн.: Выш. шк., 2002. – 190 с.
9. Терапия с основами реабилитации: учеб. пособие по спец. «Фельдшерское дело» для учащихся мед. училищ / Н.И. Артишевская, А.Н. Стожаров и др. – Мн.: Выш. шк., 1998. – 378 с.: ил.
10. Федюкович Н.И. Анатомо-физиологические основы медицинской помощи: учеб. пособие. – Мн.: Выш. шк., 1993. – 148 с.
11. Федюкович Н.И. Основы медицинских знаний. – Мн.: Университетское, 1997. – 176 с.
12. Фролов Л.А. Общий уход за больными: учеб. пособие для студ. вузов. – Мн.: Новое знание, 2002. – 95 с.
13. Фролов Л.А., Махоцкий Я.Л. Общий уход за пораженными и больными: учеб. пособие. – Мн.: Выш. шк., 1989. – 126 с.: ил.
14. Фролов Л.А. Внутренние болезни: учеб. пособие. – Мн.: Выш. шк., 1990. – 93 с.: ил.
15. Хованский Б.Ф. Первая помощь до прихода врача. – М.: Медицина, 1988. – 48 с.
16. Хлопцев А.Ф., Павленко В.М. Практикум по доврачебной помощи при травмах: метод. пособие. – Витебск: Изд-во ВГУ, 2001. – 104 с.

Репозиторий ВГУ