

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СЕМИОЛОГИЯ

под редакцией
Евстафия Чикала

Кишинев
1999

617-02
02)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ
им. Н. ТЕСТЕМИЦАНУ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ СЕМИОЛОГИЯ

под редакцией
доктора медицинских наук, профессора
Евстафия Чикала



Кишинев
Издательско-полиграфический центр
Medicina при ГУМФ им. Н.Тестемицану
1999

Утверждено Центральным Методическим Советом
ГУМФ им. Н.Тестемицану №5 от 25.03.1999

Редакционный совет:

Профессор	Евстафий Чикала
Канд.мед.наук	Василий Полиска
Канд.мед.наук	Виктор Курка
Доцент	Филарет Морару

Учебное пособие "Хирургическая семиология" под редакцией профессора Е.Чикала отражает простые доступные приемы обследования больных с хирургической патологией. В нем ясно излагаются основная симптоматика и специальные методы обследования, касающиеся семиологии плевры и органов грудной клетки, живота, исследование местного статуса, артериальной непроходимости и венозной недостаточности, экстремальных состояний и др. Представленный материал позволяет студентам освоить методы хирургического обследования согласно учебной программе. Многочисленные рисунки и иллюстрации являются большим достоинством книги.

Учебное пособие предназначено для студентов III курса медицинских ВУЗов, а также может быть использовано в подготовке резидентов-хирургов.

*Заведующий кафедрой хирургии №1 "Н.Анестиади"
Кишиневского Государственного Университета
Медицины и Фармации им. Н.Тестемицану,
Академик АН РМ, профессор, д.м.н. Г.Гидирим*

1. ВВЕДЕНИЕ В СЕМИОЛОГИЮ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

1.1. Общие сведения

Слово **диагноз** происходит от греческого *dia-* через и *gnosis* -познавание и означает умозаключение врача, отражающее болезнь у данного больного. Выставление диагноза - это сложный познавательный диалектический процесс, завершающийся анализом и синтезом. Врач, не умеющий оперировать категориями диалектики, часто ошибается, разочаровывается в избранной им профессии, часто является докладчиком на патолого-анатомических конференциях и т.д. Такого врача не выручают даже самые совершенные параклинические методы исследования и лечит он своих больных, как правило, посимптомно, посиндромно.

Диагностический процесс документируется историей болезни. История болезни хирургического больного, в сущности, мало чем отличается от истории болезни терапевтического больного. Специфика истории болезни хирургического больного связана с умением описания экстремальных проявлений болезни и местного статуса, который при травме иногда приобретает и юридическое значение, а также с правильным оформлением таких записей, как предоперационное заключение, послеоперационный мониторинг и, в конечном итоге, с соответствующим оформлением основного диагноза, осложнений и сопутствующей патологии.

Выставление диагноза нам представляется трехступенчатым процессом (рис. 1).

На уровне I ступени проводится субъективное и объективное исследование больного, в результате которого врач выявляет различные симптомы и синдромы болезни, позволяющие выставить

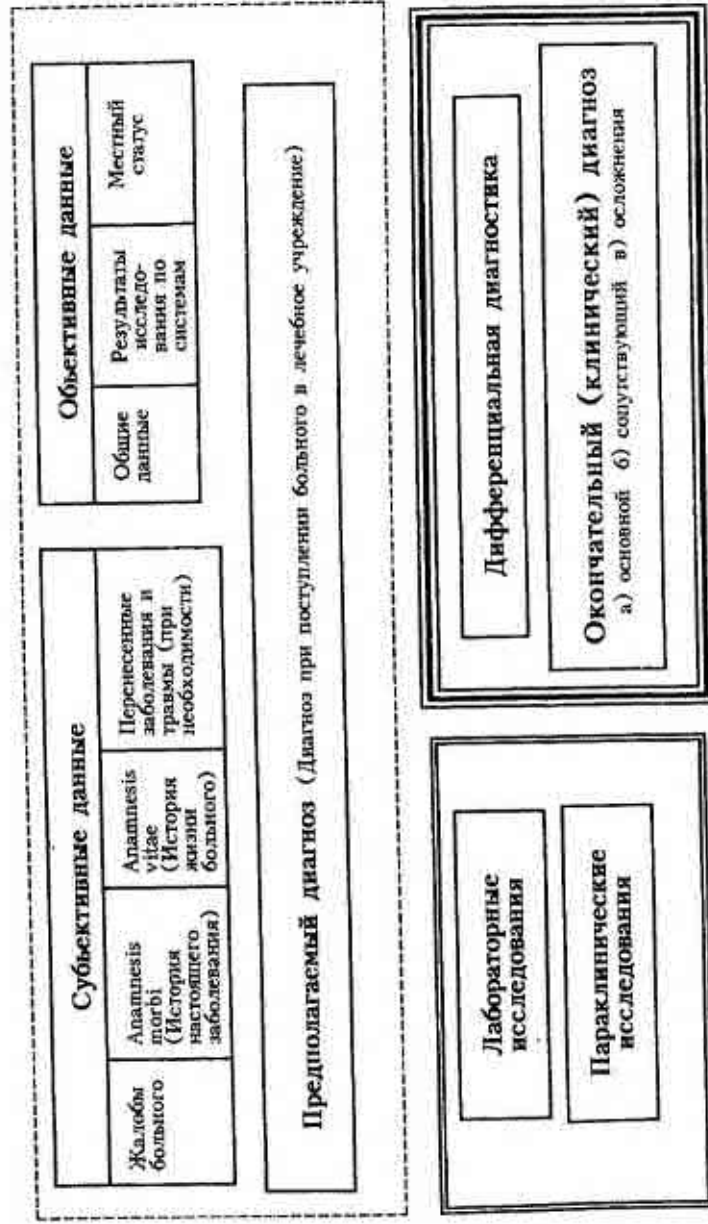


Рис.1. Схема диагностического процесса

предполагаемый диагноз (т.е. диагноз при поступлении или при первичном обращении больного).

Симптом от греч. *symptoma*, что означает признак, совпадение (к примеру: боль, рвота, одышка, цианоз, гиперемия, отек и др.).

Синдром от греч. *syndromos* (которые идут вместе), означает комплекс симптомов, имеющих общий генез и характеризующих определенное патологическое состояние организма (к примеру: артериальная непроходимость, кишечная непроходимость, вазоренальная гипертензия, реноваскулярная гипертензия, портальная гипертензия, полиорганная недостаточность и др.).

Наука, изучающая симптомы и синдромы болезней, называется семиотикой или семиологией.

Таким образом, симптомы и синдромы болезни мы выявляем субъективно (расспрос больного, выяснение истории развития данного заболевания, связи ее с перенесенными заболеваниями и т.д.) и объективно при помощи физикальных (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, различные измерения на организме больного) методов исследования.

На уровне II степени диагностического процесса, с целью подтверждения или исключения предполагаемого диагноза, проводятся лабораторные и параклинические методы исследования. Параклинические методы исследования делят на инвазивные и неинвазивные. Инвазивные методы исследования (контрастная ангиография, пневмомедиастинография и др.) сопровождаются нарушением целостности кожных покровов или слизистых оболочек. При неинвазивных методах исследования (рентгеноскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография и др.) не происходит нарушение целостности кожных покровов и слизистых оболочек. При назначении дополнительных (лабораторных и параклини-

ваться принципа "от простого к сложному". Если, к примеру, по результатам спирометрии дыхательные объемы соответствуют норме и предполагается операция на органах брюшной полости, то исследование pO_2 и pCO_2 в крови будет излишним. Если у обследуемого больного нормальный суточный диурез, в общем анализе мочи патологии нет, удельный вес в пределах 1016-1020 г/л, то нет необходимости в пробах Зимницкого, Нечипоренко, а если удельный вес в пределах 1025-1030 г/л или 1005-1010 г/л, то уже необходимо всестороннее исследование функции почек. Если предполагается эхинококк печени, то лучше начинать с ультразвукового исследования, а не с компьютерной томографии, поскольку первое, при данной патологии, не на много уступает по своей информативной ценности, второй, да и намного дешевле, чем вторая. Дополнительные исследования должны способствовать выставлению правильного диагноза и определению операбельности больного (в случае предполагаемой операции), а не для того, чтобы "были в истории болезни".

На уровне III ступени производится сопоставление субъективных и объективных данных, при помощи которых был выставлен предполагаемый диагноз, с лабораторными данными и результатами параклинических методов исследования. Полученные выходные данные дифференцируются с другими вариантами подобной патологии, что приводит к формированию клинического диагноза.

Основной задачей настоящего пособия является освоение хирургической семиологии, т.е. обследование больного на уровне I ступени.

Симптомов и синдромов в медицине и в хирургии - тысячи и десятки тысяч, поэтому, как правило, врач не в состоянии всех их освоить. Надо уметь выявить главные и второстепенные симптомы. По сути дела, одна болезнь отличается от другой по

степени совпадения или несовпадения тех или иных симптомов. Наслаждаясь прекрасной музыкой, мы не отдаем себе отчет, что вся симфония звуков соткана всего лишь из 7 основных нот: до, ре, ми, фа, соль, ля, си. Так и в медицине, несмотря на неисчислимое количество симптомов, в их основе лежит тоже около 7 патологических процессов: воспаление, травма, дистрофия, ишемия, опухоль, аномалия и функциональные расстройства. Поэтому когда происходит сбор первичной субъективной и объективной информации, систематизация симптомов и синдромов должна вестись в разрезе указанных основных патологических процессов.

В процессе накопления информации участвуют все органы чувств врача - зрение, слух, осязание, обоняние и др. Однако главная роль принадлежит подсознанию, поскольку в обычном состоянии экзаменуемый получает более 90% информации о больном - подсознательно. Допустим, врач задает вопрос больному: "Сколько операций и какие перенесли Вы в прошлом?" За время, пока больной перебирает в памяти свое прошлое и готовит ответ, врач отмечает, что больной истощен (возможно, страдает рвотами съеденной пищи или плохо усваивается принятая пища, или имеется какой-то злокачественный процесс), что у него вынужденное положение, слегка падит левое подреберье (не исключается вовлечение поджелудочной железы в патологический процесс), что на коже имеются высыпания (признаки аллергии, не исключается хронический панкреатит), что из кармана рубашки торчит упаковка с спазмалгоном (купирует боль). Пока больной отвечает врачу на заданный вопрос, подсознательно в мозг врача поступает довольно объемная информация о возможной патологии поджелудочной железы, которая не всегда может быть учтена. "Подсознательное" имеет очень много

быть учтена. "Подсознательное" имеет очень много общего с интуицией врача, которая складывается из таких категорий, как профессионализм, логика, опыт, память и др.

Начинающего врача могут выручать 4 вещи: базисный уровень знаний в медицине вообще и в разрезе своей специальности, системность (сбор анамнеза и обследование больного следует проводить по строго разработанной последовательной схеме), внимательность (умение видеть то, чего многие окружающие не замечают) и объективность (умение сдерживать себя, не принимать скороспелых решений).

Уверенный и безапелляционный диагноз при первом осмотре больного довольно часто является довлеющим, а иногда ошибочным. Для снижения отрицательных сторон заключения врача при первом осмотре, т.е. избавления от ошибок первого впечатления, существует известный прием - повторный осмотр больного, особенно в хирургической практике, поскольку иногда больной с приемного отделения попадает на операционный стол с вытекающими отсюда последствиями.

Первое, что должен сделать врач, вступая в контакт с больным - разгадать его темперамент и настроение. Эта задача должна быть решена с первого взгляда и с первых слов, потому что от правильного ее решения зависит очень многое, как в плане диагностики, так и лечения. Стандартное поведение врача, без учета темперамента больного, его настроения, его индивидуальности чревато многими неудачами. Чтобы в диалоге "врач-больной" хозяином положения стал врач, необходимо:

- уметь представляться перед больным (внешний вид, взгляд, манера речи и поведение врача должны говорить о том, что больному попал в надежные руки и все делается для избавления его от своего

недуга);

- войти в доверие к больному;

- быть всегда "в форме" (личные дела врача должны отходить на второй план с момента контакта с больным);

- уметь ставить вопросы и выслушивать ответы больного на них, но не отвлекаться от главного, а вести беседу целенаправленно;

- провести физикальное обследование без суеты, методично, со знанием дела, но не утомлять больного;

- завершить клиническое обследование так, чтобы у больного всегда оставалось что-то "положительное".

1.2. Особенности методики обследования хирургического больного

1.2.1. Оснащение

Хирург должен быть прежде всего специалистом широкого профиля (терапевтом, инфекционистом, невропатологом и т.д.) и иметь постоянно при себе следующий минимум диагностических пособий: стетоскоп, сантиметровая лента, иголка, перчатки для одноразового пользования. Стетоскоп нужен не только для измерения артериального давления, аускультации легких и сердца, но также для аускультации крупных сосудов (сонная, бедренная артерии), что позволяет выявить их непроходимость на ранних этапах ее развития, разные виды аневризм. Стетоскоп нужен для аускультации кишечных шумов при подозрении на кишечную непроходимость и при восстановлении перистальтики кишечника в раннем послеоперационном периоде, информация, полученная при этом, может оказаться более ценной, чем даже рентгенологическое или другой вид исследования. Сантиметровая лента, к примеру, необходима для

врожденный вывих бедра, болезни Паркса-Вебера-Рубашова (врожденные артериовенозные свищи) и ее периметра при остром венозном тромбозе, травме. С помощью иголки определяют степень и уровень потери чувствительности при острой артериальной непроходимости и других ситуациях. В наше время, когда широкое распространение получают антибиотикоустойчивые штаммы патогенной флоры и СПИД, необходимо при помощи перчаток одноразового пользования защитить руки врача и уменьшить степень распространения госпитальной инфекции.

1.2.2. Общеклинические методы обследования

Жалобы.

В хирургии очень часто жалобы больного настолько типичны, что в какой-то мере уже ведут к предполагаемому диагнозу. "Кинжальные" боли в животе указывают на возможность перфорации полого органа, чаще всего, язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, выпячивание в паху не исключает паховую грыжу, рвота "кофейной гущей" сигнализирует о желудочно-кишечном кровотечении, жгучие боли в заднем проходе в конце акта дефекации указывают на трещину заднего прохода и т.д.

Больной обращается к врачу по поводу страдания, которое беспокоит его в данный момент, хотя у пациента могут быть и другие болезни, которые в настоящее время его особенно не беспокоят. Поэтому выделяют главные, ведущие жалобы, связанные с ухудшением состояния здоровья на данный момент, и второстепенные, связанные с наличием у больного сопутствующей патологии. Жалобы относятся к разделу субъективных данных (жалобы, история настоящего заболевания, история жизни больного, перенесенные заболевания и

наследственность, эпиданамнез) истории болезни, поэтому будет неправильно, если они будут зафиксированы в разделе объективных данных (описание результатов физикального обследования по системам, местный статус). Например, жалобы на кровохарканье, одышку, озноб, боли в правой половине грудной клетки указывают на страдание больного в данный момент и позволяют заподозрить объемно-полостной процесс в правом легком - туберкулез, рак и др., а жалобы на изжогу, "голодные" боли в правом подреберье по ночам указывают на возможность наличия язвы двенадцатиперстной кишки.

История настоящего заболевания (*anamnesis morbi*) имеет принципиальное значение в хирургии, особенно ургентной. Здесь необходимо подробно описать со слов больного историю развития данного заболевания с момента появления первой жалобы (в случае "острого живота" или острой травмы указывают не только часы, но и минуты) до момента оформления истории болезни. В этом разделе существенным является определение взаимосвязи между ведущими жалобами и последовательности их развития. Иногда жалобы больного нуждаются в тщательной конкретизации и детализации, особенно боль, которая требует всесторонней характеристики (время возникновения, характер, локализация, иррадиация и т.д.). Схваткообразные боли в животе характерны для острой кишечной непроходимости, но если удастся установить, что между приступами боли полностью исчезают, то подозревают обтурационную кишечную непроходимость (непроходимость ободочной кишки, обусловленная перекрытием ее просвета раковой опухолью), но если между приступами они полностью не исчезают, а сохраняются, хотя с меньшей интенсивностью, то предполагают странгуляционную кишечную непроходимость (заворот

кишок, узлообразование, инвагинация, внутреннее или наружное ущемление, спаечная непроходимость). Это значит, что в случае подозрения на странгуляционную кишечную непроходимость больного надо быстрее госпитализировать в хирургическое отделение, произвести обзорную рентгеноскопию брюшной полости, определиться с лечебной тактикой, не исключается необходимость экстренной лапаротомии. При обтурационной же кишечной непроходимости ишемия кишечной петли, вовлеченной в патологический процесс, не столь выражена и время позволяет более всесторонне обследовать больного и даже попытаться временно ликвидировать непроходимость консервативными мерами (клизма, ректороманоскопия с введением катетера через узкий раковый канал выше места обтурации кишки, поскольку, как правило, редко раковая опухоль прорастает весь просвет кишки).

Таким образом, подробное изучение характеристик ведущих жалоб содержит в себе уже элементы предстоящей лечебной тактики у данного больного. Последовательность появления симптомов и их взаимосвязь имеет как дифференциально-диагностическое, так и лечебно-тактическое значение. Наличие у больного жалоб на сильные боли в области пульсирующей опухоли в месте ранения в прошлом крупного сосуда (сонная, подвздошная артерии) указывает на ложную артериальную аневризму, а если у него кроме жалоб на боли в области пульсирующей опухоли имеются также одышка, иногда отеки на ногах, можно предположить ложную артерио - венозную аневризму. Появление среди полного благополучия внезапных сильных болей в правом пояснично-реберном углу, а потом тошноты, позывов на рвоту свидетельствует о правосторонней почечной колике; появление же с начала тошнот позывов на рвоту, затем сильных болей в правом

пояснично-реберном углу свидетельствует о печеночной колике.

В случае травмы, в этом разделе необходимо описать ее обстоятельства, поскольку это имеет не только лечебно-диагностическое, но и юридическое значение. Падение с высоты требует исключения компрессионного перелома позвоночника, а прижатие больного кузовом машины к забору - исключения повреждения диафрагмы. Если обратилась пациентка с химическим ожогом пищевода, то необходимо установить у нее или сопровождающих лиц, что за раствор (кислота, щелочь) она выпила, поскольку от этого зависит оказание первой помощи (если щелочь - промывают желудок слабокислым раствором, если кислота - щелочным раствором, а если неизвестно чем, то лучше кипяченой водой) и дальнейшее лечение.

В этом же разделе описываются эпизоды данного страдания, которые имели место в прошлом. Также описываются перенесенные заболевания, имеющие прямое отношение к ведущим жалобам. К примеру, ревматический порок сердца - если у больного жалобы, укладывающиеся в клиническую картину эмболии бифуркации брюшной аорты, или имевшая место много лет назад тяжелая торакоабдоминальная травма - если у больного жалобы, укладывающиеся в клиническую картину посттравматической ложной диафрагмальной грыжи, или перенесенная аппендэктомия - если у больного жалобы, укладывающиеся в клиническую картину острой спаечной кишечной непроходимости и т.д.

Все остальные перенесенные заболевания, которые, как правило, имеют отношение к второстепенным жалобам, описываются после раздела "История жизни" в разделе "Перенесенные заболевания и наследственность".

Что касается эпиданамнеза, то здесь поступают

избирательно. Если эпидемиологическая обстановка в данной местности и в данное время относительно особоопасных инфекций (холера, чума и др.) неблагоприятна, то независимо от характера выявленной патологии эпиданамнез должен быть подробно оформлен. В остальных случаях хирурги оформляют эпиданамнез при паразитарных (эхинококк) заболеваниях, острой (столбняк, сибирская язва) и хронической (туберкулез) специфической инфекции, при укушенных ранах (подробное описание степени опасности укуса - известная, неизвестная собака - для профилактики бешенства).

1.3. Осмотр

1.3.1. Общий осмотр

Начинают с определения общего состояния. Уже в процессе сбора субъективной информации у врача складывается впечатление об общем состоянии больного. Общее состояние больного расценивается как удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, предагональное, агональное, клинической смерти и биологической смерти. Было бы правильнее, с точки зрения методологии, дать оценку общего состояния больного в конце физикального обследования (после местного статуса). Но так как при тяжелом и терминальном состояниях часто приходится пренебрегать классическим обследованием и немедленно приступить к лечебным мероприятиям, то оценка общего состояния больного должна быть произведена в начале осмотра.

Под удовлетворительным состоянием больного имеется в виду состояние организма, когда отсутствует какая-либо субкомпенсация или декомпенсация со стороны ведущих систем гомеостаза. При состоянии средней тяжести нарушено равновесие систем гомеостаза организма и налицо

явная субкомпенсация одной или нескольких из них. Если же констатируется факт декомпенсации, то речь идет о тяжелом состоянии больного. При критическом нарушении функции основных систем (дыхание, кровообращение, печеночно-почечное обеспечение и др.) организма состояние его оценивается как крайне тяжелое. При предагональном состоянии отмечается заторможенность, выраженная одышка, бледно-цианотичные кожные покровы, частый слабый пульс, артериальное давление низкое (70-60 мм рт. ст.) или вовсе не определяется. При агональном состоянии сознание отсутствует, дыхание учащенное, поверхностное или значительно урежено, пульс нитевидный или исчезает совсем, а артериальное давление не определяется. Клиническая смерть это состояние между жизнью и смертью, которое наступает сразу же после остановки дыхания и сердечной деятельности и длится 3-5 мин. Основные обменные процессы резко подавлены, а если и сохраняются то по типу анаэробного гликолиза. По истечению этого промежутка развиваются необратимые изменения в коре головного мозга и наступает истинная, биологическая смерть.

После определения общего состояния больного приступают к оценке телосложения, выражения лица, состояния и окраски кожи, состояния питания, костно-мышечной системы, осанки. Чтобы не пропустить незамеченной имеющуюся патологию при общем осмотре, можно рекомендовать следующие принципы обследования: объемность (осмотр больного в целом, а потом осмотр области, на которую указывает он), симметричность (сравнивают между собой состояние парных органов, конечностей), последовательность (т.е. должна быть какая-то схема обследования, например, сверху - вниз: голова, шея, грудь, живот, конечности) и динамичность (осмотр в различных положениях: сидя и стоя, на левом и

различных положениях: сидя и стоя, на левом и правом боку, лежа и сидя и т.д.).

1.3.2. Местный осмотр

Местный осмотр предназначен для того, чтобы осмотреть и описать очаг заболевания. При этом выделяют две его разновидности: осмотр при исследовании каждой системы органов и осмотр при описании местного статуса. Осмотр при исследовании каждой системы органов должен осуществляться при соответствующих условиях (оптимальная комнатная температура, хорошее освещение и др.). При осмотре по системам необходимо исследовать не только ту область, которая вовлечена в патологический процесс, но систему в целом. Т.е. если больной с "острым животом", то необходимо исследовать не только область правого подреберья, если подозревается острый холецистит или правую подвздошную область, если подозревается острый аппендицит, а живот в целом, а для этого требуется соблюдение простого правила: необходимо освободить от одежды область тела, ограниченную сверху уровнем сосков и снизу - уровнем средней трети бедер. Только таким образом можно избежать досадных ошибок типа незамеченной ущемленной бедренной грыжи, незамеченного кровоизлияния в левом подреберье при травме селезенки, незамеченного входного отверстия при ножевом торакоабдоминальном ранении и т.д.

Описание местного статуса в результате осмотра местных внешних проявлений болезни (трофическая язва, рана, видимая опухоль, панариций, гангрена, рубец и др.) должно быть подробным и скрупулезным.

1.3.3. Целевой осмотр.

Под целевым осмотром имеется в виду осмотр полости и прежде всего полости рта, глотки.

Резкая бледность слизистой оболочки полости рта свидетельствует об анемии, синеватый же цвет - об цианозе, ее пигментация указывает на хроническую интоксикацию, болезнь Аддисона и др. Сухой, обложенный язык свидетельствует о дегидратации, наличие по его бокам язвочек указывает на возможность развития кандидоза, дисбактериоза. Фиксирование в истории болезни имеющегося протеза или шатающихся зубов будет учитываться при интубации, если больному предстоит операция под эндотрахеальным наркозом.

1.4. Пальпация (от лат. *palpatio* - ощупывание)

Пальпация одной рукой. При помощи одной рукой осуществляют, как правило, поверхностную ориентировочную, а при исследовании живота, и глубокую скользящую пальпацию. При последней иногда прибегают к пальпации двойной рукой, когда правая рука врача пальпирует, а левая, будучи положена сверху, надавливает на нее (рис. 2).



Рис 2. Пальпация двойной рукой

600227



Поверхностная пальпация является неоценимой в ургентной хирургии, при исследовании больных с "острым животом", где, порой, она не уступает даже самым совершенным параклиническим методам исследования. При хронических заболеваниях органов брюшной полости, наоборот, пальпация, как правило, имеет второстепенное значение, уступая существенно по значимости параклиническим методам исследования.

Бимануальная пальпация. Прощупывание органа или исследуемого участка тканей между двумя руками называется бимануальной пальпацией (рис. 3).

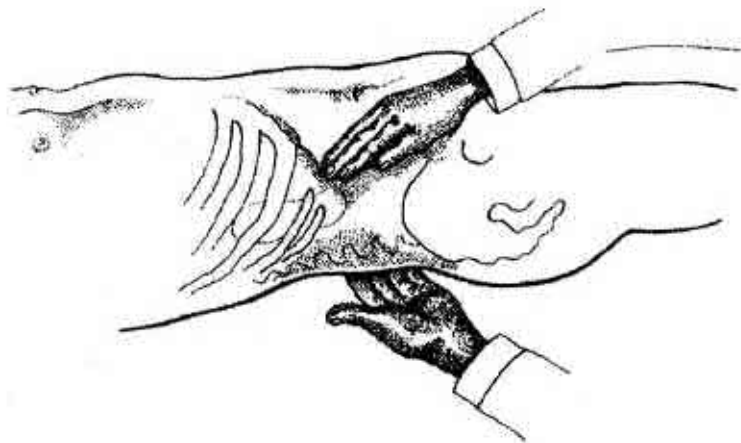


Рис 3. Бимануальная пальпация.

Специальная пальпация. Под специальной пальпацией имеется в виду ощупывание отверстий тела изнутри (ротовая полость, прямая кишка, влагалище).

Пальпацию полости рта производят одной или двумя руками. При обследовании одной рукой в

ротовую полость вводят 1-2 пальца, одновременно производя противодействие снаружи большим пальцем. При обследовании двумя руками методика его осуществления аналогична обследованию одной рукой.

Ректальное исследование проводят одетым в перчатку указательным пальцем, слегка смазанным инертной мазью, при максимальном сгибании остальных пальцев в пястно-фаланговых суставах и отведении большого пальца. Введение пальца в прямую кишку моделируется легкими движениями кисти в лучезапястном суставе. Более глубокого продвижения пальца в прямую кишку можно достичь путем давления дистальными головками пястных костей и согнутыми пальцами. Положение большого зависит от цели исследования. Выбухание и воспалительная инфильтрация передней стенки прямой кишки, являющейся частично дном Дугласова пространства, можно обнаружить при исследовании больного в положении как при операциях на прямой кишке (на гинекологическом кресле) или стоя с легким наклоном туловища больного вперед. Состояние слизистой оболочки прямой кишки удается определить в коленно-локтевом положении или в левом боковом положении с согнутыми коленями (рис. 4). Предстательную железу удается определить лучше всего в положении как для камнесечения (рис. 5).

Влагалищное исследование является постоянным атрибутом ургентной хирургии, где без нее трудно, иногда, дифференцировать острую хирургическую и гинекологическую патологию у женщин. Это исследование проводится в положении на гинекологическом кресле после самостоятельного опорожнения мочевого пузыря или выведения мочи

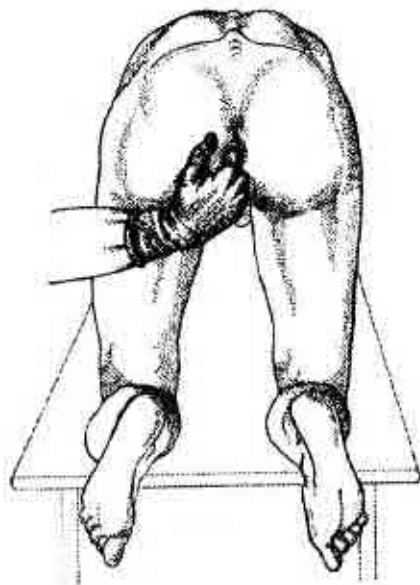


Рис.4. Пальцевое исследование прямой кишки.

с помощью катетера. Во избежание дефлорации, влагалищное исследование всегда надо начинать с осмотра влагалища после разведения половых губ большим и указательным пальцами левой кисти. Бимануальная пальпация проводится путем введения во влагалище указательного пальца, а при емком влагалище - указательного и среднего пальцев правой кисти, левую руку кладут на живот исследуемой над лоном. По мере того как находящиеся внутри пальцы правой руки подают матку навстречу левой руке, последней удаётся определить величину, форму и консистенцию матки (рис. 6).

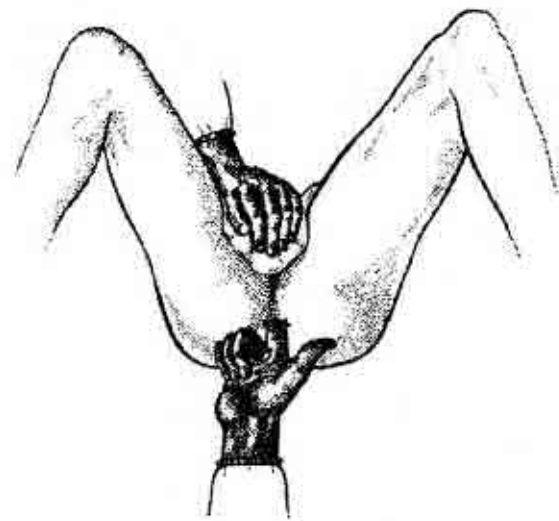


Рис 5.Пальцевое исследование предстательной железы в положении как для камнесечения

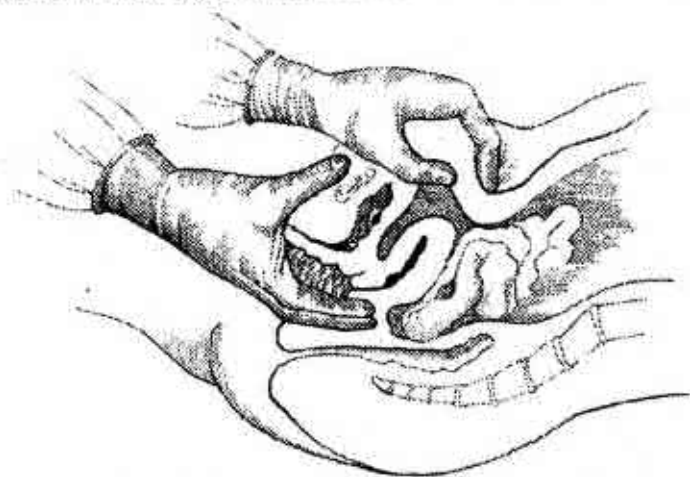


Рис.6. Влагалищная бимануальная пальпация. Одна рука внутри ощупывает свод и маточно-прямокишечное пространство и подаёт матку навстречу другой руке снаружи, которой определяют размер, форму и консистенцию матки.

Синхронная работа обеими руками позволяет определить положение и подвижность органа. Скользящими движениями обеих рук по бокам матки можно получить информацию о состоянии придатков матки. В норме маточные трубы не пальпируются.

1.5. Перкуссия (от лат. *percussio* - выстукивание)

Методом опосредованной перкуссии ("палец по пальцу") диагностируют скопление жидкости или газа в полости при травмах и различных заболеваниях. Непосредственной перкуссией (выстукивание мягкостью кончиков пальцев непосредственно по поверхности тела) пользуются при подозрении на поверхностно расположенные газожидкостные подвижные образования ("шум плеска" при стенозе привратника или острой кишечной непроходимости). Топографической и сравнительной перкуссией чаще пользуются в торакальной хирургии.

1.6. Аускультация (от лат. *auscultatio* - выслушивание)

Постоянная тренировка хирурга в аускультации внутренних органов, и крупных сосудов, поднимает значение этого метода исследования в хирургии до уровня пальпации.

1.7. Измерения

Температура тела.

Нормальной температурой при измерении в подмышечной впадине считается $36.4-36.8^{\circ}\text{C}$. Возможны физиологические колебания температуры в течение дня: ниже всего она бывает между 3 и 6 ч утра, выше всего - между 5 и 9 ч вечера. Разница

между утренней и вечерней температурой у здоровых людей не превышает 0.6°C .

Причинами повышения температуры тела являются химические (эндогенные пирогены или чужеродные белки) и физические процессы (усиленное теплообразование при уменьшенной теплоотдаче). Выделяют следующие варианты повышения температуры: $37-38^{\circ}\text{C}$ - субфебрильная; $38-39^{\circ}\text{C}$ - умеренно повышенная; $39-40^{\circ}\text{C}$ - высокая, выше 40°C - чрезмерно высокая, температура выше $41-42^{\circ}\text{C}$ называется гиперпиретической, она сопровождается тяжелыми нервными расстройствами и сама по себе может быть опасна для жизни.

Динамика суточных колебаний температуры тела больного называют еще типом лихорадки и может встречаться в различных вариантах.

Послеоперационная или **"резорбтивная"** лихорадка - ее кривая имеет зубчатый вид (рис. 7) с субфебрильными цифрами. При неосложненном течении послеоперационного периода абсолютные величины вечерней температуры снижаются с каждым днем и к 3-4 суткам достигают нормальных цифр. Происхождение обычной послеоперационной лихорадки связано с резорбцией ингредиентов асептического воспаления в зоне оперативного вмешательства и катаболическими процессами в организме больного.

Ремиттирующая лихорадка - зигзагообразная кривая (рис. 8) с выраженными колебаниями температуры от низких, но редко достигающих нормы величин по утрам до высоких по вечерам. Такой тип лихорадки характерен для осумкованного нагноения (абсцесс брюшной полости, легкого и др. локализации), бронхопневмонии.

Интермиттирующая лихорадка - суточные колебания температуры больше 1°C (рис. 9), причем минимум ее лежит в пределах нормы, наблюдается

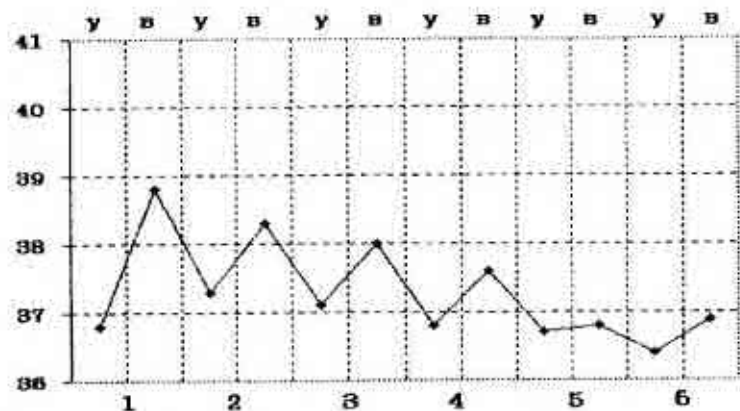


Рис. 7. Послеоперационная (резорбтивная) лихорадка.

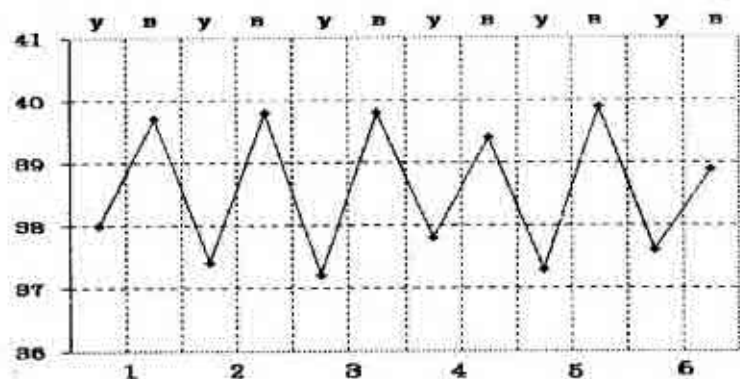


Рис. 8. Ремиттирующая (послабляющая) лихорадка.

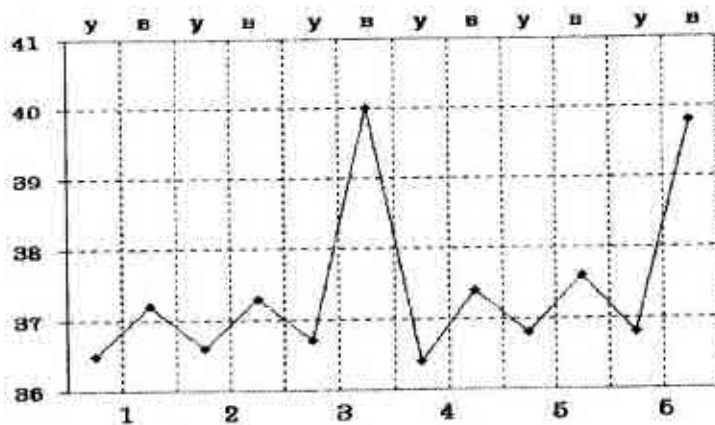


Рис. 9. Интермиттирующая (перемежающаяся) лихорадка.

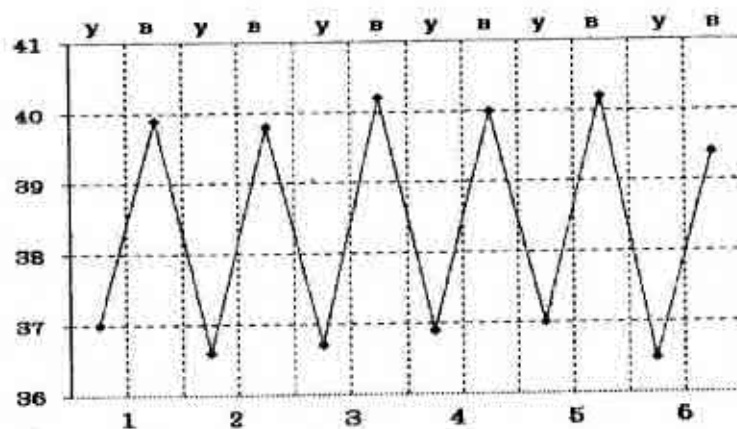


Рис. 10. Гектическая (истощающая) лихорадка.

при временной бактериемии, малярии.

Гектическая или истощающая лихорадка - сильные повышения температуры (до $2-4^{\circ}\text{C}$) чередуются с падениями ее до нормы и ниже и сопровождаются изнуряющими потами (рис. 10). Характерна для нагноений, сепсиса, туберкулеза и др.

Субфебрильная лихорадка - зубцеобразная кривая (рис. 11) температуры с субфебрильными цифрами, наблюдается при хроническом нагноении, хроническом воспалении.

Постоянная лихорадка - в течение суток разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1°C (рис. 12). Высокая температура, удерживающаяся на постоянных цифрах между 38°C и 39°C и не снижающаяся по утрам, наблюдающаяся при флеботромбозе, крупозном воспалении легких.

1.8. Измерения конечностей

Длина верхней конечности определяется измерением расстояния от акромиального отростка лопатки до шиловидного отростка локтевой кости; длина плеча - измерением расстояния от края акромиального отростка до локтевого отростка; длина предплечья - измерением расстояния от локтевого отростка до шиловидного отростка локтевой кости.

Длина нижней конечности определяется измерением расстояния от передневерхней ости к подвздошной кости до внутренней лодыжки; длина бедра - измерением расстояния между большим вертелом бедренной кости и суставной щелью коленного сустава; длина голени - измерением расстояния от суставной щели коленного сустава до наружной лодыжки. При измерениях нижней конечности необходимо правильно уложить больного, таз его не должен быть перекошен.

Измерение окружности (объема) конечности

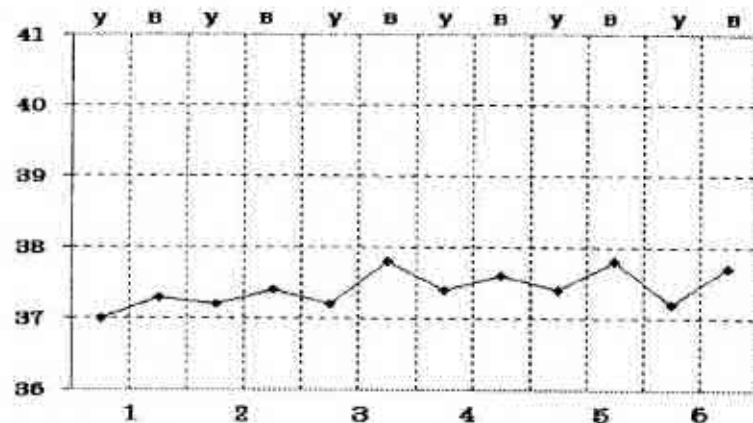


Рис. 11. Субфебрильная лихорадка.

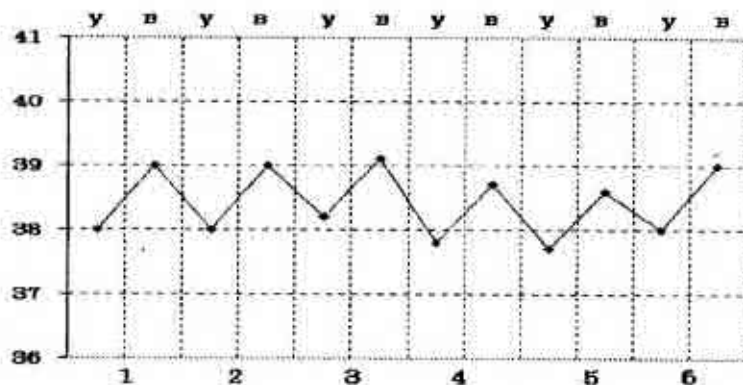


Рис. 12. Постоянная лихорадка.

производится на определенном расстоянии от общепринятых опознавательных точек: для верхней конечности - от акромиального отростка, внутреннего надмыщелка плеча; для нижней конечности - от передней верхней ости подвздошной кости, большого вертела бедра, суставной щели, головки малоберцовой кости. Одновременно производится измерение окружности здоровой конечности на том же уровне. В записи объема фиксируют: 1) от какого костного выступа исходили при измерении окружности сегмента или сустава; 2) расстояние от выступа до места, где сантиметровая лента укладывалась вокруг конечности. Например, окружность здорового бедра ребенка на 25 см дистальнее передней верхней ости подвздошной кости и равна 45 см. Окружность бедра с патологией на том же уровне - 36 см. Уменьшение окружности больного бедра - 9 см.

Объем движений в суставах измеряют нейтрально-нулевым методом с помощью специального угломера (рис. 13). При нейтрально-нулевом методе все движения в суставе измеряют от единой установленной нулевой позиции. При этом суставы прямо стоящего здорового человека занимают нулевую позицию, если стопы расположены параллельно, руки вытянуты вдоль туловища, большие пальцы приведены. Движения в суставах происходят в сагиттальной, фронтальной и поперечной плоскостях и путем вращения вокруг оси. Пассивные и активные движения записывают тремя цифрами: первой цифрой обозначают движения по направлению от туловища (отведение, разгибание, наружное вращение); вторая цифра соответствует исходной нулевой позиции; третья цифра обозначает объем движений по направлению к туловищу (приведение, сгибание, внутреннее вращение). Если вторая цифра не меняется при движении, то ноль выставляют на место первой

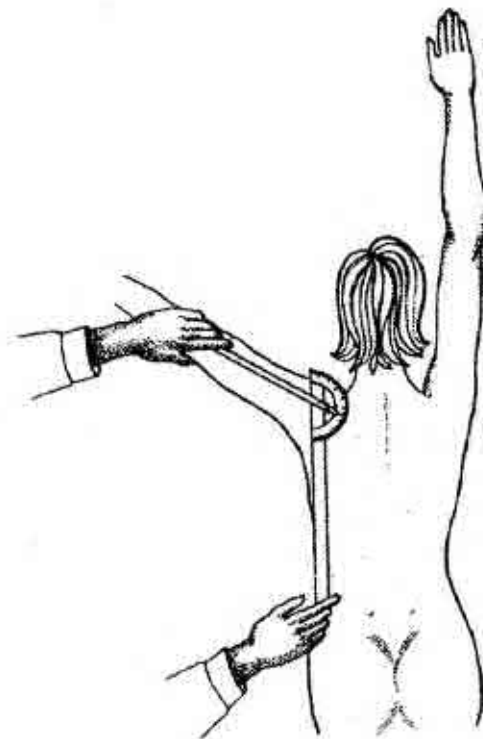


Рис. 13. Измерение угла с помощью угломера.

или третьей цифры, независимо от того, как будет достигаться нулевая позиция при движениях, направленных от туловища или к туловищу.

Пример: Нормальный локтевой сустав: 10/0/150°, что соответствует разгибанию до 10°, нормальной исходной нулевой позиции и сгибанию до 150°.

Стандартизированная карта объемов движений в суставах (по Ю. Хегглину).

Плечевой сустав:

отведение и приведение руки.....20-40/0/180°
 отведение руки назад и вперед.....40/0/150-170°
 вращение руки кнаружи и внутрь...90/0/40-60°
 (предплечье прилежит к телу)
 вращение руки кнаружи /внутри
 (предплечье отведено и согнуто до 90°)..... 70/0/70°

Локтевой сустав:

разгибание/ сгибание..... 10/0/150°

Лучезапястный сустав:

ладонное разгибание /сгибание...35-60/0/50-60°
 локтевое/лучевое.....30-40/0/25-30°

Тазобедренный сустав:

разгибание/сгибание.....10/0/130°
 отведение/приведение.....30-45/0/20-30°

Коленный сустав:

разгибание/сгибание.....5-10/0/120-150°

Голеностопный сустав:

тыльное/ подошвенное сгибание....20-30/0/40-50°

1.9. Некоторые физиологические константы человека

Международная система единиц - СИ (Sisteme international des unitees-SI)-универсальная система для всех отраслей науки, техники и производства. Эта система построена на базе 7 основных единиц (в скобках приведено обозначение единиц): длина - метр (м); масса - килограмм (кг); время - секунда (с); сила электрического тока - ампер (А); количество вещества - моль (моль); сила света - кандела (кд); термодинамическая температура - кельвин (К).

Таблица № 1
 Показатели клинико-лабораторных исследований крови
 в единицах СИ

Показатель	Метод исследования	Единицы измерения	Нормальные величины
1	2	3	4
Гемоглобин: м. ж.		г/л г/л	130-160 120-140
Эритроциты: м. ж.		клеток в 1 л клеток в 1 л	4-5·10 ¹² 3,7-4,7·10 ¹²
Лейкоциты: миелоциты метамиелоциты палочкоядерные сегментоядерные эозинофилы базофилы лимфоциты моноциты		клеток в 1 л % % % % % % % %	4-9·10 ⁹ 0 0 1-6 47-72 0,5-5 0-1 19-37 3-11
Тромбоциты		клеток в 1 л	200-400·10 ⁹
Общий белок	Биуретовый	г/л	65-85
Альбумин	Нефелометрический	г/л	46-65

Продолжение таблицы № 1

1	2	3	4
Глобулины: G ₁ G ₂ β γ	Электрофорез Электрофорез Электрофорез Электрофорез	г/л %от общ. белка %от общ. белка %от общ. белка %от общ. белка	12-23 2,5-5 7-13 8-14 12-22
Альбуминоглобулиновый коэффициент(A/Г)			1,5-2,0
Иммуноглобулин А		мкмоль/л	5,6-28,1
Иммуноглобулин М		мкмоль/л	0,6-2,5
Иммуноглобулин G		мкмоль/л	50,0-112,5
Иммуноглобулин E		мкмоль/л	0,3-30
Остаточный азот	Асея	ммоль/л	14-28
Мочевина	Диациетилмонооксимный	ммоль/л	2,5-8,3
Креатинин	Яффе	мкмоль/л	44-100
Мочевая кислота	Колориметрический	мкмоль/л	0,15-0,27
Билирубин общий: прямой (связанный) непрямой (свободный)	Йендрашка, Клетгорна, Графа	мкмоль/л мкмоль/л мкмоль/л	8,5-20,5 2,1-5,1 6,4-15,4

Продолжение таблицы № 1

1	2	3	4
Глюкоза	Ортотолуидиновый	ммоль/л	3,5-5,5
Холестерин	Ильза	ммоль/л	3,0-6,2
Железо сворогочное	Реакция с батофенантролом	мкмоль/л	11,6-31,3
Калий (K) в: плазме эритроцитах	Пламенная фотометрия Пламенная фотометрия	ммоль/л ммоль/л	3,8-5,3 77,8-95,7
Натрий (Na) в: плазме эритроцитах	Пламенная фотометрия Пламенная фотометрия	ммоль/л ммоль/л	130-156,6 13,5-21,7
Кальций	Пламенная фотометрия	ммоль/л	2,25-2,75
α-Амилаза (диастаза)	Караяс	мг/(с.л)	3,3-8,9
Аланинаминотрансфераза	Райтмана-Френкеля	ммоль/(ч.л)	0,1-0,68
Аспаратаминотрансфераза	Райтмана-Френкеля	ммоль/(ч.л)	0,1-0,45
Лактатдегидрогеназа	Савеля	ммоль/(ч.л)	0,8-4,0
Фосфатаза кислая щелочная	Бесси, Брока Бесси, Брока	мкмоль/(ч.л) ммоль/(ч.л)	5,0-6,67 1,0-3,0
Холинэстераза		ммоль/(ч.л)	160-340

Таблица №2

Некоторые показатели свертывающей системы крови

Время свертывания	Время кровотечения	Протромбиновое время	Протромбиновый индекс
5 - 10 мин (по Ли, Уайту)	1 - 3 мин (по Дюке)	11 - 13,5 с. (По Квику)	75 - 110%
Фибринолитическая активность	Толерантность к гепарину		Активное время свертывания (АСТ)
	оксалатной плазмы	цитратной плазмы	
15 - 30 % (по Видуэллу)	7 - 13 мин	10 - 16 мин	95 - 110 с (по Хаттералейю)

Таблица № 3

Значения основных показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС) у здоровых лиц

Наименование реакции крови	Обозначение	Единица измерения	Характеристика	Содержание в крови	
				артериальной	венозной
1	2	3	4	5	6
Активная реакция крови	pH	-	Отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов	7,35 - 7,45	7,32 - 7,42
Парциальное давление CO ₂	pCO ₂	мм рт.ст.	Характеризует респираторные влияния на КЩС. Значения выше 40 мм рт.ст. указывают на дыхательный алкалоз	34 - 46	42 - 55
Истинный бикарбонат	AB	ммоль/л	Содержание HCO ₃ в крови	19 - 25	-
Стандартный бикарбонат	SB	ммоль/л	Метаболический показатель. Концентрация бикарбоната в плазме крови при полном ее насыщении кислородом (pCO ₂ - 40 мм рт.ст., содержание Hb - 150г/л, оксигемоглобина - 100%, температура тела - 37°C)	22 - 26	24 - 28

Продолжение таблицы № 3

1	2	3	4	5	6
Сумма буферных оснований	ВВ	мм рт.ст.	Метаболический показатель. Сумма оснований всех буферных систем	40 - 60	.
Избыток или дефицит оснований	ВЕ	ммоль/л	Метаболический показатель. Количество ммольей NaHCO_3 , которое следует удалить (или добавить), чтобы рН стал равным 7,38 (при pCO_2 40 мм рт.ст. и температуре тела 37°C)	От -2,3 до -2,3	

36

Таблица № 4

Микроскопическое исследование осадка мочи
(ориентировочный метод - в поле зрения)

Эпителиальные клетки эпителий плоский	Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры			Соли
			гиалиновые	вернитые	восковидные	
0 - 3	отсутствует	1 - 3	0 - 1	отсутствуют	отсутствуют	Небольшое количество уратов или оксалатов

37

Таблица № 5

Количественные методы исследования осадка мочи

По Каковскому-Аддису (в моче за 24 ч).		По Нечипоренко (в 1 мл мочи)	
лейкоциты	эритроциты	цилиндры	эритроциты
до 2 млн. ($2 \cdot 10^6$ /сут.)	до 1 млн. ($1 \cdot 10^6$ /сут.)	до 20 тыс. ($2 \cdot 10^4$ /сут)	до 2 тыс. ($2 \cdot 10^3$ /мл)
		до 1 тыс. ($1 \cdot 10^3$ /мл)	до 1 тыс. ($1 \cdot 10^3$ /мл)
			20

2. ХИРУРГИЧЕСКАЯ СЕМИОЛОГИЯ ГОЛОВЫ

2.1. Травмы головы

В зависимости от нарушения целостности покровов различают закрытые и открытые повреждения головы. Последние, в свою очередь, могут быть непроникающими и проникающими в зависимости от нарушения целостности твердой мозговой оболочки.

Повреждение только мягких тканей покровов головы называют ушибом головы и составляет около 80% всех травм головы.

При закрытых травмах головы часто появляются кровоизлияния и гематомы, имеющие различное семиологическое значение в зависимости от анатомического расположения и времени их появления. Кровоизлияния, появляющиеся через 12-24 часа от травмы, могут быть признаками отдаленных переломов основания черепа, распространяясь по жировой ткани до подкожной клетчатки. Так, при переломах в передней черепной ямке появляются кровоизлияния в клетчатку глазницы в виде "симптома очков" (одно или двухстороннего). При переломах в средней черепной ямке появляются впереди или позадишные гематомы (кровоизлияния), или на задней стенке носоглотки. При переломах в задней черепной ямке гематомы появляются позади сосцевидного отростка и в затылочной области.

Точечные кровоизлияния в коже лица и переднем отделе шеи, а также в конъюнктивах глаз появляются при компрессиях грудной клетки (экхиматическая маска).

Ушиб покровов черепа приводит к образованию гематомы или лимфогеморрагической коллекции, названной "кровоангией". При расположении

последней в подкожной клетчатке она имеет вид четко отграниченной "шишки", с уплотнением по периферии и размягчением в центре. При расположении в подапоневротической клетчатке гематома имеет тенденцию к распространению на всю область свода черепа (рис. 14).

Гематома, расположенная в поднадкостничной клетчатке, ограничена областью швов костей черепа. Наличие "кровоангии" требует исследования для исключения в давленого перелома костей свода черепа.



Рис. 14. Подапоневротическая гематома.

Раны волосистой части головы зачастую имеют звездчатый вид или неопределенную (неправильную) форму и сопровождаются профузным кровотечением в связи с особенностями васкуляризации этой области. Нередко в этой области образуются скальпированные раны вследствие отслоения "толстой кожи" головы на большем или меньшем протяжении от подлежащей надкостницы. Особенно обширные отслоения образуются при поперечном повреждении мягких тканей вследствие сокращения мышечно-апоневротического слоя (апоневротического шлема). Эти раны часто бывают при промышленном травматизме, когда волосы попадают в движущуюся часть механизма, или при транспортном травматизме.

При хирургической обработке ран мозгового отдела головы необходимо убедиться в отсутствии

повреждения костной основы. Надо учесть, что внутренняя компактная пластинка ("стекловидная пластинка") может ломаться даже при целостности наружной. Обязательна рентгенография черепа.

При проникающих черепно-мозговых повреждениях в рану выделяется спинномозговая жидкость, пролабирует вещество мозга или на дне ее видны костные осколки.

При переломах основания черепа в области передней черепной ямки могут быть носовые кровотечения или носовые выделения спинномозговой жидкости, а при переломе пирамиды височной кости - ушные кровотечения и ликворея из уха, а также периферический паралич лицевого нерва.

Кровоизлияние в виде очков, кровотечение из носа, уха или носоглотки могут указывать на перелом основания черепа, но не являются его абсолютным признаком. Ликворея из носа или уха подтверждает перелом основания черепа. Так как в большинстве случаев вытекающая спинномозговая жидкость смешана с кровью, то необходимо подставить салфетку под падающие капли. Капля спинномозговой жидкости образует светлое пятно в центре, а капля крови - нет (рис. 15).

При закрытой черепно-мозговой травме в зависимости от характера и степени повреждения мозга выделяют: сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга, сдавление мозга.

Клиника черепно-мозговой травмы складывается из общемозговой и очаговой симптоматики.

К общемозговым симптомам относятся: потеря сознания, ретроградная и антероградная амнезия, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, брадикардия.

К очаговым симптомам относятся: параличи, афазия (нарушение речи), нарушение чувствительности, нарушение зрения, анизокория (неодинаковые

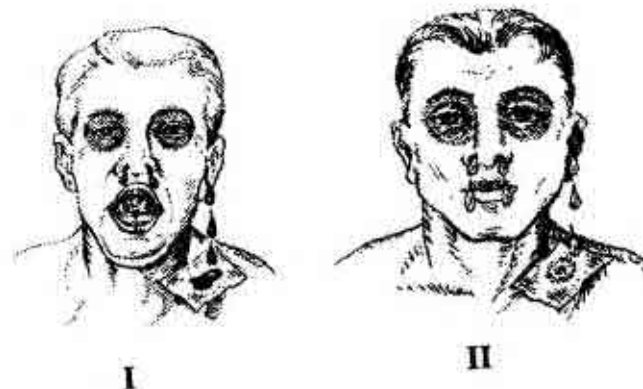


Рис. 15. Некоторые простые вероятные и достоверные признаки перелома основания черепа:

I. Симптом "очков", кровотечение из носа и уха позволяют заподозрить перелом основания черепа. О кровотечении без ликвореи свидетельствует тот факт, что капля крови, попавшая на салфетку, не образует просветление в центре.

II. Капля кровавистого отделяемого, упавшая на салфетку, образует светлое пятно в центре. Это свидетельствует о ликворее, являющейся достоверным симптомом перелома основания черепа.

зрачки) и др. Очаговые симптомы определяются повреждением определенных участков мозга.

Сотрясение головного мозга - единственная закрытая черепно-мозговая травма, для которой характерно присутствие общемозговых симптомов и отсутствие очаговых. Это самое частое повреждение мозга. При этом нет грубых анатомических изменений мозгового вещества. Отмечаются точечные кровоизлияния на границе серого и белого вещества, расстройства микроциркуляции, отек мозга.

Клиническими проявлениями сотрясения головного мозга являются: кратковременная потеря сознания - от нескольких секунд до нескольких минут,

ретроградная амнезия (больной придя в сознание не помнит, что с ним происходило перед травмой), тошнота, рвота, которая возникает вскоре после травмы, головная боль, головокружение, шум в ушах, бессоница, боль при движении глазных яблок, потливость.

Ушиб мозга - это нарушение мозгового вещества на ограниченном участке в результате удара мозга об стенки черепа. Может быть прямой удар и противоудар (удар на противоположной стороне). Потеря сознания в зависимости от степени ушиба может быть продолжительностью до часа - при легкой степени, несколько часов - при ушибе средней степени и до суток и более - при тяжелой степени ушиба.

В отличие от сотрясения мозга при ушибе мозга к общемозговым симптомам всегда присоединяются очаговые симптомы (анизокория, парезы и параличи конечностей, афазия и др.).

По клиническому течению различают два варианта ушиба мозга:

1) с благоприятным течением, когда после уменьшения интенсивности общемозговых симптомов и исчезновения их остаются (на определенное время) очаговые симптомы, которые также постепенно исчезают;

2) с неблагоприятным течением, когда после наступления некоторого улучшения общего состояния и стихания общемозговых симптомов (светлый промежуток) состояние больного вновь ухудшается с прогрессированием как общемозговых, так и очаговых симптомов, это свидетельствует о наличии внутримозговой гематомы со сдавлением мозга.

Ушиб легкой степени характеризуется асимметрией рефлексов и легким парезом конечностей.

При ушибе средней тяжести могут появиться параличи, расстройства психики, зрения, слуха,

афазия и др.

При ушибе мозга тяжелой степени тяжесть состояния обусловлена последствиями повреждения стволовых образований мозга - дисфагия, апное, сердечно-сосудистые расстройства и др.

Сдавление мозга может произойти за счет костных отломков при вдавленных переломах, за счет увеличения объема мозга при травматическом отеке вследствие массивных ушибов, но чаще всего оно определяется наличием внутрочерепной гематомы, которая может быть: эпидуральной, субдуральной, внутримозговой, внутрижелудочковой.

Сразу после травмы могут определяться клинические проявления сотрясения головного мозга с общемозговыми симптомами, а признаки сдавления мозга появляются спустя несколько часов или дней после нее. Это так-называемый "светлый промежуток" (время, необходимое для скопления крови и сдавления мозга), сознание восстанавливается, головная боль исчезает или уменьшается. Потом наступают клинические проявления сдавления мозга - невыносимая головная боль, психомоторное возбуждение, рвота, анизокория, судороги, тахикардия. После этого развивается резкое торможение деятельности мозга, угнетение сознания, коматозное состояние, гемипарез, расширение зрачка на стороне поражения, исчезновение двигательных рефлексов, параличи на противоположной стороне, брадикардия.

В дальнейшем при повышении внутрочерепного давления появляются признаки сдавления ствола мозга: расстройства дыхания, деятельности сердца, дисфагия и др.

Перелом нижней челюсти является следствием прямой травмы в результате падения или удара. Клинически проявляется нарушением функции, болями при попытках открыть рот или при жевании, патологической подвижностью и крепитацией отлом-

ков, деформацией линии зубного ряда, а также косвенными признаками перелома (боль, отек, кровоизлияние и др.).

Вывих нижней челюсти может быть одно- или двухсторонним (чаще), возникает вследствие травмы или максимального открывания рта при зевании, смехе. Рот остается открытым, нижняя челюсть фиксирована в положении вперед и вниз, движения в суставе невозможны из-за сильных болей.

2.2. Воспалительные процессы мягких тканей головы

На коже лица инфекция может привести к развитию фолликулитов, фурункулов и карбункулов. Последние чаще появляются в области верхней губы и носа. Обилие рыхлой клетчатки в области лица приводит к выраженному отеку и гиперемии, распространяющихся на соседние области: печную, глазничную, околоушно-жевательную.

Особую роль в распространении инфекции здесь имеет гематогенный путь. Отсутствие клапанов в венах головы, широкая сеть анастомозов лицевой вены с глазничными венами, впадающими в кавернозную пазуху, делает возможным ретроградный венозный отток крови. При вовлечении в воспалительный процесс и тромбировании лицевой вены возможен занос септического эмбола на пещеристую венозную пазуху твердой мозговой оболочки с развитием синус-тромбоза, менингита, абсцессов мозга. Особо опасны фурункулы, расположенные выше угла рта, требующие самого серьезного внимания и лечения (недопустимо выдавливать фурункулы на лице).

Подобный путь распространения инфекции на синусы твердой мозговой оболочки имеется и в мозговом отделе головы через вены-выпускники, в

особенности в затылочной и сосцевидной областях - излюбленных местах локализации карбункулов, а также через выпускники в основании черепа (овальное, остистое, разорванное отверстия) из венозного сплетения глубокой области лица.

При поражении синусов твердой мозговой оболочки, прежде всего пещеристой пазухи, появляется септическая температура, выраженное нарушение общего состояния, отек и цианоз места локализации фурункула и век. Может появиться также офтальмоплегия (паралич мышц глазного яблока), пучеглазие, расширение зрачка, диплопия.

Воспаление околоушной слюнной железы при эпидемическом паротите (свинка) проявляется двухсторонним поражением с умеренной припухлостью и болезненностью и часто сопровождается орхитом.

Гнойное поражение больших слюнных желез (околоушной, подъязычной, подчелюстной) имеет, как правило, односторонний характер и наблюдается при снижении общей неспецифической резистентности организма (в послеоперационном периоде, у пожилых, ослабленных, онкологических больных), сенсibilизации организма, а также при наличии местных предрасполагающих факторов: сужение выводных протоков, наличие в них камней, несанированная полость рта как очаг хронической инфекции. Клинически проявляется болезненной припухлостью в области соответствующей железы, усиливающейся при пальпации, возможна флюктуация, гиперемия и гипертермия области поражения.

При обследовании полости рта отмечается гиперемия и припухлость по ходу выводного протока. Пальпаторно может определяться камень в протоке, а при массировании - из устья протока появляется капля гноя.

2.3. Опухоли головы

В области головы встречаются доброкачественные и злокачественные новообразования, исходящие из различных тканевых структур. В практике общего хирурга чаще всего приходится иметь дело с доброкачественными образованиями - атеромой, липомой, папилломой и др. Их диагностика не вызывает затруднений, так как эти опухоли четко ограничены и подвижны по отношению к окружающим тканям.

Атерома в своей сущности представляет собой кисту сальной железы, тесно спаянную с кожей, округлой, овальной, иногда неправильной формы, безболезненную, заполненную густой жироподобной, творожистой массой. При нагноении атеромы появляется болезненность и другие признаки острого воспаления.

Липома исходит из жировой ткани, имеет мягко-эластическую консистенцию, безболезненна округлой или овальной формы, подвижна по отношению к окружающим тканям и коже.

Из злокачественных новообразований встречаются базалиома, меланома, спиноцеллюлярный (плоскоклеточный) рак и другие опухоли мягких и твердых тканей.

3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ СЕМИОЛОГИЯ ШЕИ

3.1. Общие сведения

В переднем отделе шеи располагаются дыхательные и пищеварительные пути, щитовидная и паращитовидные железы, сосудисто-нервные пучки, лимфатические узлы и коллекторы. Наличие обширных межфасциальных щелей и рыхлых клетчаточных пространств обеспечивает большую подвижность органов шеи, а также возможность скопления значительных количеств крови, воспалительного экссудата, воздуха, меняющие конфигурацию шеи и обычные анатомотопографические отношения при гематомах, подкожной эмфиземе и т. д.

При осмотре шеи обращаем внимание на длину, объем, симметричность, цвет кожных покровов, состояние кровенаполнения подкожных вен, наличие рубцов, их локализацию и характер, наличие выступающих объемных образований, их величину и подвижность при глотании, вдохе-выдохе, движениях головы и т. д.

Длина шеи, равная в среднем 7-8 см, подвержена индивидуальным, конституциональным и возрастным особенностям, имеющим клиническое значение. Длинная шея с отчетливыми внешними анатомическими ориентирами наблюдается, как правило, у молодых, худощавых, астенических субъектов с вертикальной и прямой осью позвоночного столба. Короткая шея встречается в основном у пожилых людей, гиперстеников, страдающих ожирением, эмфиземой, деформацией позвоночника (кифоз, лордоз, спондилоартроз и др.). При короткой шее возникают затруднения как в плане объективного обследования больного, так и в плане хирургического лечения: при интубации трахеи, хирургических доступах и приемах на глубокорасположенных органах.

Объем шеи также представляет интерес, так как он подвержен изменениям при различных патологических состояниях: синдром верхней полой вены, зоб, опухоли и др. При этом больные отмечают стеснение воротника, увеличение объема шеи, затруднения при дыхании, глотании. При обследовании следует измерить окружность шеи. Сантиметровая лента проводится спереди над яремной вырезкой, а сзади через остистый отросток VII шейного позвонка.

Диффузное увеличение объема шеи наблюдается при отеке, вызванном компрессией грудной клетки, и повышении внутригрудного давления (травматическая асфиксия), а также при синдроме верхней полой вены вследствие сдавления ее опухолью средостения или правого легкого. При этом отмечается также отек и цианоз лица и верхних конечностей.

Асимметричное увеличение объема шеи наблюдается при флегмонах, абсцессах, зобе, сосудистых аневризмах, опухолях, лимфаденитах, дивертикуле шейного отдела пищевода и т.д.

При пальпации выявленных объемных образований определяем их размеры, консистенцию, связь с окружающими тканями, их подвижность, болезненность, а также смещаемость при глотании, дыхании, движениях головы, что ориентирует на исходный субстрат и характер процесса.

3.2. Пороки развития

Кривошея - деформация шеи с неправильным положением головы. Это полиэтиологическое заболевание, которое может быть обусловлено вывихом шейных позвонков, гипоплазией трапециевидной и кивательной мышц, рубцовыми изменениями кожи, поражением позвонков и другими причинами. Но чаще всего оно связано с гипертрофией и рубцовым перерождением грудино-ключично-сосцевидной мыш-

цы с одной стороны, ведущим к ее укорочению.

Диагноз устанавливают уже при осмотре: неправильное положение головы с наклоном назад и в сторону поражения, подтягивание ключицы кверху и контурирование укороченной кивательной мышцы. Подбородок при этом направлен в здоровую сторону. Пальпаторно определяем рубцовоизмененную укороченную грудино-ключично-сосцевидную мышцу, ограничивающую поворот головы в здоровую сторону.

Срединные кисты и свищи шеи - это дисплазии, связанные с персистенцией на ограниченном участке щитовидно-язычного протока. Срединные кисты шеи располагаются по срединной линии между подъязычной костью и гортанью. Могут располагаться и парамедианно, но обязательно связаны с подъязычной костью. Киста растет медленно, размерами от горошины до грецкого ореха (редко достигает больших размеров). Периодически может опорожняться через щитовидно-язычный проток, открывающийся у корня языка в области слепого отверстия. Кожа над кистой обычно не изменена. Пальпаторно киста упруго-эластической консистенции, гладкая, безболезненная, связана с подъязычной костью.

При нагноении киста может прорваться через покровы с образованием срединного свища шеи. Свищ может быть и после операции, предпринятой по поводу нагноения кисты. Отделяемое скудное серозное.

Боковые кисты шеи являются остатками жаберных дуг, располагаются у переднего края кивательной мышц на любом уровне, но чаще в области сонного треугольника. Иногда сообщаются с полостью глотки свищем, открывающимся впереди небной миндалины. Боковая киста шеи достигает размеров грецкого ореха или несколько больше, при пальпации мягко-эластической консистенции - безболезненная.

При нагноении боковая киста шеи может прор-

ваться через покровы и привести к формированию **постоянного свища**. Боковые свищи шеи могут быть: внутренними, когда киста сообщается с полостью глотки; наружными, когда полость кисты открывается свищевым отверстием на коже; полными, когда свищевой ход имеет как внутреннее, так и наружное отверстие. Выделения из свища напоминают слюну.

Дермоидная киста шеи является пороком развития наружного зародышевого листа. Она возникает по средней сагиттальной линии тела (по линии соединения эмбриональных тканей) и наблюдается не только на шее, но и в области груди, живота, крестца. На шее дермоидная киста располагается ниже щитовидного хряща, выше вырезки грудины, может достигать различных размеров. Она плотно-эластической консистенции, правильной округлой формы, безболезненная при пальпации, имеет гладкую поверхность. В отличие от зоба не смещается при глотании.

3.3. Травмы шеи

Различаем закрытые и открытые повреждения шеи. К закрытым травмам шеи относят ушибы и переломы. Они являются следствием сдавления, прямого удара или падения.

Ушибы мягких тканей шеи проявляются выраженной болезненностью, припухлостью, экхимозами, кровоизлияниями, гематомами, кашлем, а при переломе подъязычной кости может быть также нарушение дыхания.

Ушибы гортани и трахеи проявляются невыносимой жесточайшей болью, с тяжелыми расстройствами дыхания, рефлекторно (блуждающий нерв, синокаротидная зона и др.) могут привести к внезапной остановке сердца (синкопе). При ушибах тяжелой

степени могут наступать разрывы стенки гортани и трахеи с нарушением глотания, подкожной эмфиземой, нарушением дыхания, возможна асфиксия.

Раны области шеи могут быть поверхностными и глубокими, а также сопровождаться повреждением дыхательных и пищеварительных путей магистральных артериальных и венозных сосудов, крупных нервов, поэтому их клинические проявления полиморфны, но прогноз всегда серьезен, так как смерть может наступать от профузного кровотечения или воздушной эмболии (при повреждении вен).

3.4. Лимфатические узлы шеи

Лимфатические узлы шеи являются регионарными для области головы и шеи с их органами. Здесь, отчасти, прерываются лимфатические сосуды от грудной стенки и молочной железы, легких и пищевода, а также от желудка (узел Вирхова, расположенный у места впадения грудного лимфатического протока в венозный угол Пирогова слева).

Лимфатические узлы шеи многочисленны и располагаются цепочками в подчелюстной, околоушной и затылочной области, а также по ходу внутренней, передней, и наружной яремных и подключичной вен с их притоками (рис. 16).

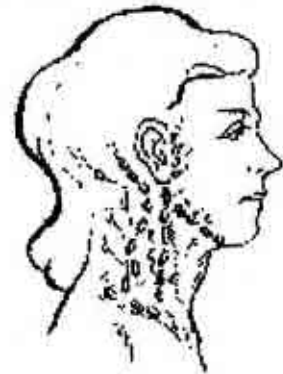


Рис. 16. Лимфатические узлы шеи

Не вовлеченные в патологический процесс

лимфатические узлы могут не прощупываться или определяются небольших размеров (до горошины), мягкие, безболезненные, подвижные, не спаянные с окружающими тканями.

При поражении лимфатических узлов воспалительным процессом, метастазами злокачественных опухолей или при системных заболеваниях исследование их решает дифференциально-диагностические задачи.

При остром неспецифическом воспалении лимфатические узлы имеют размер 1-2 см, болезненные при пальпации. При распространении инфекции на окружающую клетчатку развивается аденофлегмона шеи с вовлечением соседних узлов. Появляется гиперемия и отек покровов, выраженная инфильтрация и болезненность, повышение местной и общей температуры. Вначале инфильтрат плотный, затем появляется размягчение с флюктуацией.

Чаще всего аденофлегмона шеи развивается в подчелюстной области в связи с переходом инфекции из полости рта или глотки. Нелеченная флегмона может охватить все клетчаточные пространства шеи, а также привести к распространению на клетчатку средостения с развитием гнойного медиастинита.

При туберкулезном поражении лимфатических узлов шеи развиваются хронический туберкулезный лимфаденит (преимущественно в детско-юношеском возрасте), который может протекать в казеозной и лимфоматозной формах. При казеозной форме вначале появляется один узел размерами до 2-4 см, плотный, гладкий, умеренно болезненный. Затем вовлекаются и другие узлы, образуются пакеты плотных узлов, малоподвижных, спаянных между собой, с окружающими тканями и кожей, часто наблюдается их размягчение и образование наружных свищей. При лимфоматозной форме образуются одно- или двухсторонние объемные разрастания лимфати-

ческих узлов без размягчения и флюктуации.

Пораженные раковыми метастазами лимфатические узлы - деревянистой плотности, безболезненные, неправильной формы, спаяны с окружающими тканями.

3.5. Щитовидная железа

Щитовидная железа состоит из 2 долей, расположенных по бокам трахеи, соединенных перешейком, который прикрывает спереди со II по IV трахеальные кольца. Верхние полюса долей железы достигают середины гортани, а нижние - вырезки грудины или несколько ниже, кзади боковые доли достигают пищевода.

Большая часть заболеваний щитовидной железы сопровождается увеличением ее размеров (зоб, опухоли, воспалительные процессы), возможными нарушениями функции органа (гипер- или гипотиреоз), а также признаками сдавления окружающих органов, сосудисто-нервных образований и т.д. и проявляются различными симптомами и синдромами.

Самым частым из хирургических заболеваний щитовидной железы является зоб (увеличение железы вследствие гиперпластических или дегенеративных изменений), который может иметь характер диффузного, узлового или смешанного.

При осмотре обращают внимание не только на размеры щитовидной железы, но и на характерные для нарушения ее функции беспокойное поведение больного, глазные симптомы, дрожание рук и т.д., Набухание подкожных вен шеи и передней поверхности грудной клетки, а также застойные явления в виде комутобразной шеи дают основание заподозрить **загрудинный или ныряющий зоб**.

Осмотр проводится в прямой и боковой проекциях при хорошем освещении, при легком

сгибании и разгибании шеи, а также при активных движениях, при глотании.

Пальпацию щитовидной железы проводим двумя руками, стоя позади сидящего больного, обхватив четырьмя пальцами шею спереди, а большие пальцы располагая на задней поверхности (рис. 17).

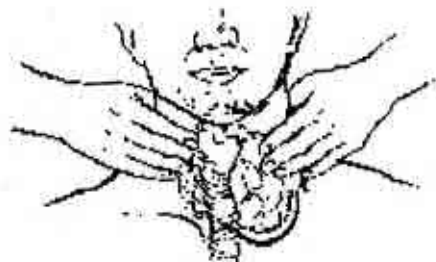


Рис.17. Пальпация щитовидной железы.

Пальпируем в естественном положении головы или в положении легкого сгибания, что делает щитовидную железу доступнее вследствие расслабления мышц. Обязательным при этом являются глотательные движения больного. Образование, исходящее из щитовидной железы, смещается при глотании вверх вместе с гортанью.

При загрудинном и выряющем зобе рекомендуется пальпировать железу в лежачем положении больного с подложенным под плечи валиком.

Следует отметить, что неувеличенная щитовидная железа не выявляется ни при осмотре, ни при пальпации, за редким исключением (у астеничных, худощавых субъектов). Выявляемая осмотром и пальпацией степень увеличения щитовидной железы обозначается римскими цифрами (0, I, II, III, IV, V).

При пальпации определяют не только размеры щитовидной железы, но также контуры и консистенцию припухлости, расположение трахеи по отношению к срединной линии, смещаемость объемного образования в вертикальном и горизонтальном

направлениях.

При тиреотоксикозе (диффузный токсический зоб, Базедова болезнь) отмечается триада симптомов: диффузный зоб, экзофтальм (пучеглазие) и тахикардия. Больные раздражительны, беспокойны, говорливы, плаксивы, рассеянны, отмечается тремор рук, гневный взгляд. Кожа тонкая, теплая, влажная. Подкожный жировой слой не выражен. Нарушение сердечно-сосудистой деятельности проявляется тахикардией, увеличением пульсового давления при повышении систолического (за счет увеличения сердечного выброса) и снижении диастолического (за счет уменьшения сосудистого тонуса). Тоны сердца громкие, на верхушке выслушивается систолический шум, может быть мерцательная аритмия и др.

Экзофтальм (рис. 18) обусловлен отеком и разрастанием ретробульбарной клетчатки.

Отмечается блеск глаз, широкое раскрытие глазной щели с появлением белой полосы между верхним веком и радужной оболочкой, редкое мигание (симптом Штельвага) вследствие снижения чувствительности роговицы, ряд других глазных симптомов: симптом Мебиуса - потеря способности фиксировать взгляд на



Рис. 18. Экзофтальм.

близком расстоянии (слабость конвергенции); симптом Грефе - отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации взгляда на предмет, медленно перемещающийся вниз; симптом Еллинека - гиперпигментация кожи вокруг глаз, обусловленная надпочечниковой недостаточностью.

При гипотиреозе отмечается обратная картина - отсутствие интереса к окружающему, замедление движений, сонливость, отдутловатое, маскообразное лицо, снижение интеллекта. Кожа становится сухой, холодной, пастозной, развивается гипотиреоидный отек клетчатки, сопровождающийся отложением в ней муциноподобных веществ. Врожденный гипотиреоз проявляется кретинизмом.

Вследствие компрессии, увеличенной щитовидной железой, может появиться венозный застой в области шеи, лица, сдавление трахеи и пищевода с нарушением дыхания, глотания и др.

Сдавление шейного отдела симпатического ствола проявляется синдромом Клод Бернара-Горнера: западение глазного яблока (enophthalmus), сужение зрачка (miosis) и сужение глазной щели за счет птоза верхнего века.

Эта триада наблюдается не только при сдавлении симпатического ствола, но и при вагосимпатической блокаде, что является критерием эффективности ее выполнения.

Воспалительные заболевания щитовидной железы бывают в виде острого, подострого и хронического тиреоидита (воспаление, возникающее в пораженной зобом железе, называется струмитом).

Острый тиреоидит протекает с повышением температуры тела, головной болью, болями в области щитовидной железы и местными признаками воспаления: гиперемия, повышение местной температуры, припухлость в области щитовидной железы, смещаемой при глотании. При абсцедировании появляется флюктуация.

Хронический тиреоидит развивается медленно и протекает, как правило, при явлениях гипотиреоза.

При хроническом лимфоматозном тиреоидите (зоб Хасимото) железа увеличена за счет обеих долей, плотной консистенции, обычно с гладкой поверх-

ностью, безболезненная, не спаяна с окружающими тканями, подвижна при пальпации. Регионарные лимфоузлы не увеличены.

При фиброзном тиреоидите (зоб Риделя) щитовидная железа увеличена диффузно, деревянистой плотности, спаяна с окружающими тканями. Лимфатические узлы не увеличены. Разрастающаяся соединительная ткань, замещающая паренхиму железы, вовлекает в процесс окружающие ткани, приводит к сдавлению пищевода, трахеи, сосудов, нервов.

Для рака щитовидной железы характерно внезапное появление одиночного или множественных узлов на шее или в пораженной зобом (как правило, узловым с пониженной функцией) щитовидной железе.

Щитовидная железа или существовавший ранее зоб быстро увеличивается в размерах, нарастает ее плотность или изменяются контуры зоба. Железа становится бугристой, малоподвижной, пальпируются регионарные лимфатические узлы.

При сдавлении возвратного нерва изменяется голос, который становится охрипшим. Сдавление трахеи приводит к нарушению дыхания. Характерно раннее метастазирование. Нередко метастазы обнаруживаются раньше, чем опухоль в щитовидной железе.

4. СЕМИОЛОГИЯ ГРУДНОЙ СТЕНКИ

4.1. Техника общего обследования

Субъективное исследование. Больные с заболеваниями или травмами грудной стенки часто предъявляют жалобы на боли в грудной стенке, одышку, кашель, озноб.

Боли в области грудной клетки возникают при ушибах, переломах ребер, ранениях, воспалительных процессах (фурункул, карбункул), при невритах, невралгиях, плевритах.

Висцеральные боли возникают при заболеваниях аорты, сердца, легких. Особенно сильные боли наблюдаются при стенокардии, инфаркте миокарда, инфаркте легкого.

Соматические (спинномозговые) боли возникают при раздражении нервных рецепторов в коже, мышцах, при невралгии, заболеваниях позвоночника, оболочек спинного мозга и его корешков. Иррадиация болей в спину встречается при медиастините, опухолях средостения, аневризме аорты.

Одышка - это субъективное ощущение усиленной работы органов дыхания, а также объективно установленное гиперпноэ (глубокое дыхание) или тахипноэ (частое дыхание). Этот симптом требует дополнительного уточнения причины, лежащей в его основе. Одышка характерна для уменьшения функции легких при сдавлении деформированной грудной клеткой, переломе ребер и др.

Одышка может быть проявлением и других заболеваний, не связанных с патологией грудной стенки, таких как ацидоз (например, при послеоперационной почечной недостаточности), нарушение функции дыхательного центра (при заболеваниях и травмах головного мозга или при воздействии психологических факторов).

Объективное исследование. Осмотр грудной клетки производят в положении стоя, лежа, сидя, в зависимости от состояния больного, характера его заболевания или повреждения.

При осмотре обращают внимание на форму грудной клетки, симметричность строения ее, очертания надключичных и подключичных ямок, ключиц и места их соединения с грудиной, форму надчревного угла, положение лопаток по отношению к грудной клетке. У нормостеников надчревный угол равен прямому, у гиперстеников шире, у астеников уже.

У эмфизематозных больных грудная клетка короткая, "бочковидная", расположение ребер ближе к горизонтальному. Паралитическая грудная клетка длинная, плоская, с резким наклоном ребер книзу, при этом лопатки отстают от грудной клетки (*scapulae alatae*). При воронкообразной грудной клетке видно углубление в нижнем отделе грудины (рис. 19). При рахитической груди грудина выступает вперед, видны четкообразные утолщения (рис. 20).

Местные деформации грудной клетки наблюдаются при эхинококкке легких, при острых и хронических местных гнойных воспалительных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки. Ограниченные западания грудной клетки наблюдаются при ателектазе легкого, после пульмонэктомии. С пораженной стороны отмечается выпячивание при выпотном плеврите, гемотораксе.

У больных с переломами ребер, гемотораксом, межреберной невралгией грудной тип дыхания заменяется брюшным. При гнойном плеврите иногда можно увидеть отечность, выпячивание на месте, где воспалительный процесс перешел на ткани грудной клетки.

Активные движения грудной клетки наблюдаются при вдохе и выдохе. Отставание в акте

дыхания с одной стороны, наряду с выпячиванием



Рис. 19. Воронкообразная грудь (грудь "сапожника").



Рис. 20. "Куриная" грудь.

межреберных промежутков, наблюдается при экссудативном плеврите, гемотораксе. При переломе ребер пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания.

При переломе ребер и ранении грудной клетки отмечается прерывистое поверхностное дыхание. При стенозе трахеи, гортани дыхание становится шумным, затрудненным, слышимым на расстоянии, в акте дыхания принимают участие все вспомогательные мышцы.

Пальпация грудной клетки

Пальпацией уточняется форма грудной клетки, определяется болезненность в области патологического очага или травмы (перелома), а также определяется голосовое дрожание.

Ключицы пальпируются первым и вторым пальцами на всем протяжении. Если имеется

подозрение на перелом ключицы, ее прощупывают осторожно, чтобы не повредить кровеносные сосуды и не вызывать боль. Как правило, наружный отломок ключицы смещается кпереди и книзу в связи с тяжестью плеча, а внутренний конец смещается кверху и кзади из-за натяжения грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При переломе ключицы отведение плеча и движения в плечевом суставе невозможны из-за боли.

При пальпации надключичных областей исследуют лимфатические узлы, которые могут быть увеличены при раке молочной железы, легкого. В этой же области можно пропальпировать конец добавочного шейного ребра, а также ложные аневризмы или пульсирующие гематомы при ранении подключичной артерии. Надавливание на внутренний отдел надключичной ямки при плексите вызывает боль. Пальпация ребер производится также первым и вторым пальцами. Ощупыванием можно обнаружить место перелома, где будет наибольшая болезненность, а иногда крепитацию отломков. Также пальпаторно определяются периоститы, костные мозоли, опухоли, воспалительные очаги. Отсчет поврежденного ребра производят от ключицы. Сразу под ключицей будет второе ребро. Отсчет можно производить снизу от 12 ребра.

При пальпации межреберных промежутков появляется боль при остеомиелите ребер, абсцессе легкого, плеврите. При сдавлении грудной клетки в передне-заднем направлении, если имеются переломы 1-8 ребер, будет ощущаться боль в области перелома ребра.

Вследствие травмы или опухоли бронха с последующим распадом, некоторых оперативных вмешательств на легких образуются свищи, открывающиеся на грудную стенку. Определяются данные свищи следующим образом:

1) При зажатии носа и натуживании из свища воздух выходит со свистом.

2) Если через свищ ввести раствор метиленовой синьки или бриллиантовой зелени, мокрота окрашивается данным красителем.

3) При поднесении горячей свечи к свищу, пламя отклоняется.

4) При курении из свища выходит дым.

4.1.1. Семиология деформаций грудной стенки

Деформации грудной стенки могут быть врожденными и приобретенными. К врожденным деформациям относится воронкообразная и куриная грудь. Наиболее часто встречается воронкообразная грудь. Грудина и реберные хрящи проваливаются так, что наибольшее углубление приходится на мечевидный отросток. Больные чаще всего предъявляют жалобы на нехватку воздуха, ощущение сердечных толчков, быструю утомляемость, на косметический дефект. Встречаются два вида воронкообразной груди: симметричная и асимметричная. Воронкообразная грудная клетка может быть и приобретенной при длительном воздействии на нее компрессии (грудь "сапожника") (рис. 19). "Куриная" грудь чаще всего является последствием рахита. При данной деформации верхний отдел грудины выступает вперед, а ключицы уходят кзади. (рис. 20).

К приобретенным деформациям грудной клетки относятся: 1) ригидная (эмфизематозная); 2) паралитическая; 3) ладьевидная. Эмфизематозная грудная клетка имеет бочкообразную форму, отмечается выбухание грудной клетки и расширение межреберных промежутков. У данных пациентов при дыхании участвуют и вспомогательные мышцы (грудино-ключично-сосцевидная, трапецевидная). Эмфизематозная грудная клетка встречается у

больных с эмфиземой легких.

Паралитическая грудная клетка бывает у истощенных людей, чаще при туберкулезе легких, когда плевроролочные спайки сморщивают легкие. У данных больных отмечается атрофия грудной клетки, асимметрично расположены ключицы, лопатки, последние смещаются при дыхании синхронно.

При ладьевидной грудной клетке углубление располагается в верхней и средней частях грудины и этим напоминает форму лодки. Данная деформация встречается редко и описана при сирингомиелии (заболевание спинного мозга).

При деформациях грудной стенки осложнения возникают из-за уменьшения объема грудной полости, что ведет к ухудшению дыхательной и сердечной функции.

4.1.2. Семиология деформаций грудного отдела позвоночника

При осмотре грудного отдела позвоночника видна волнообразная линия, проведенная по остистым отросткам позвонков. Спина будет плоской, если эта линия уплощена - *dorsum platum* (рис. 21), или может приобрести округлую форму.

Для того, чтоб определить на каком уровне находится патологический процесс, проводится отсчет от заметно выступающих остистых отростков. (рис. 22). Выступает и можно легко пальпировать остистый отросток 7-го шейного позвонка (С VII). Остистый отросток 3-го грудного позвонка (Th III) находится на уровне внутренних концов лопаток. На уровне нижних углов лопаток находится остистый отросток 7-го грудного позвонка (Th VII). На линии, соединяющей гребешки подвздошных костей, находится остистый отросток 4-го поясничного



Рис. 21. Плоская спина.

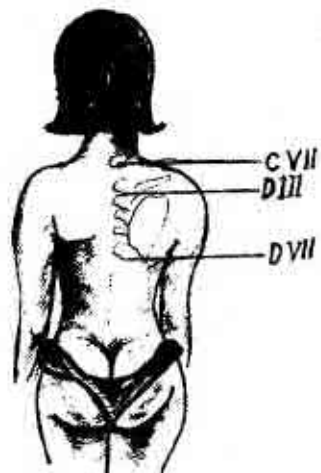


Рис. 22. Костные ориентиры в топической диагностике позвонков.

позвонка (LIV). От указанных точек отсчет производят книзу или кверху.

Деформации позвоночника рассматривают в трех плоскостях: фронтальной, сагиттальной и поперечной. Искривление выпуклостью кзади носит название кифоз (рис. 23), кпереди - лордоз, а в бок - сколиоз (рис. 24). В норме в грудном отделе позвоночника имеется физиологическое искривление кзади (кифоз), а в поясничном и шейном - лордоз.

Горбом (*gibbus*) называют выпячивание одного или нескольких остистых отростков позвонков, которое происходит при переломе тел позвонков или разрушении их туберкулезным спондилитом (рис. 25). Организм приспосабливается к той или иной деформации позвоночника, в результате выше и ниже горба образуются парагипбарные противоискривления. Часто имеет место сочетание кифоза и сколиоза

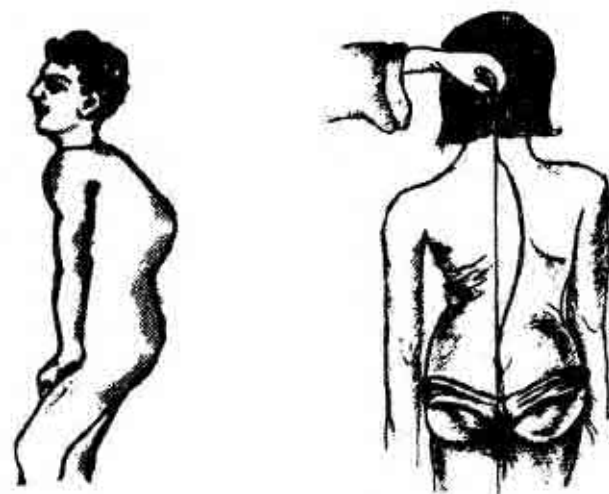


Рис. 23. Последствия туберкулезного спондилита-горб (кифоз).

Рис. 24. Сколиоз.

(кифосколиоз). Из-за деформации позвоночника изменяется и деформируется грудная клетка.

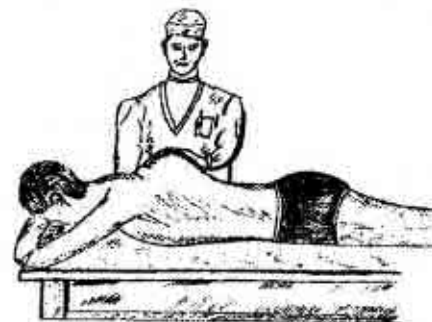


Рис. 25. Исследование места деформации грудного отдела позвоночника.

4.1.3. Семиология воспалительных заболеваний грудной стенки

Воспалительные заболевания грудной стенки могут быть как кожи, подкожной клетчатки, так и костного каркаса (ребра, грудина, позвоночник).

Воспалительные заболевания имеют острый характер (абсцесс, флегмона, фурункул), а иногда и хронический характер (остеомиелит, туберкулез). Возбудители данных заболеваний могут быть специфическими (туберкулез - палочка Коха, сифилис - бледная трепонема) и неспецифическими (флегмона - стафилококк, стрептококк, кишечная палочка и т.д.).

К острым гнойным воспалениям кожи и подкожной клетчатки относятся фурункул, карбункул, гидраденит, абсцесс, флегмона.

Карбункул грудной клетки чаще располагается в межлопаточной и лопаточной областях, а также на передней поверхности груди.

При осмотре обращают внимание на инфильтрат с пустулой, который увеличивается в размере. В данной области кожа приобретает багровый оттенок, отекает. Эпидермис в нескольких местах некротизируется, в результате чего образуются отверстия, из которых выделяется гной. Отверстия между собой сливаются, при этом образуется большой дефект кожи.

Субъективно больные ощущают боль, повышается температура тела до 39-40°C, больных беспокоит тошнота, рвота, бессонница, потеря аппетита, головная боль из-за интоксикации. При пальпации боль усиливается, отмечается повышенная местная температура, возможна флюктуация.

Гидраденит ("сучье вымя") - гнойное воспаление потовых желез. Наиболее часто локализуется в подмышечной впадине, т.к. здесь наибольшее скопление потовых желез.

В фазе инфильтрации при осмотре отмечается узелок, кожа над ним не изменена, а затем она приобретает красный цвет. При прорыве гноя выделяется гной.

При пальпации отмечается повышенная местная температура, в фазе инфильтрации - болезненный узел, связанный с кожей. В фазе абсцедирования определяется флюктуация, а при вскрывшемся гноянике выделяется гной.

Флегмона - это острое разлитое воспаление клетчаточных пространств. Наиболее часто встречающиеся флегмоны грудной клетки - флегмона подмышечной впадины и субпекторальная флегмона. При аденофлегмоне подмышечной впадины больной укажет, что вначале у него имелся какой-либо гнойно-воспалительный процесс в области верхних конечностей (фурункул, панариций, флегмона кисти), затем в подмышечной области появился болезненный лимфатический узел, который увеличивался в размерах.

При осмотре в начальной стадии заболевания определяются лимфоузлы, которые в последующем увеличиваются в размерах, контуры их сглаживаются, отдельные узлы спаиваются между собой, появляется краснота кожи.

При пальпации в начальной стадии заболевания лимфатические узлы увеличены, болезненны, подвижны, а в последующем становятся малоподвижными. Приведение плеча к грудной клетке болезненно. Если появились гнойные затеки в подмышечной области, то при пальпации в данном месте появляется боль, флюктуация.

Субпекторальная флегмона располагается под грудными мышцами - большой и малой. При осмотре определяется припухлость в области большой грудной мышцы, более выраженная в верхнем ее отделе. Обращает на себя внимание приведение плеча к

грудной стенке, т.к. это способствует ослаблению давления мышцы на расположенный под ней гнойник и уменьшению болей. Попытка отведения плеча резко усиливает боли в области гнойника. Отсутствие симптома приведения плеча к грудной стенке свидетельствует о том, что гнойник субпекторального пространства сообщается с гнойником подмышечной впадины или с затеком на шею.

К воспалительным заболеваниям костного каркаса относятся остеомиелит и туберкулез ребер, грудины, позвонков.

Остеомиелит может быть острым и хроническим. При остром остеомиелите в месте поражения имеется боль, при появлении гноя - флюктуация, повышена общая и местная температура. В случае хронического остеомиелита, при осмотре выявляется свищевое отверстие с характерными гнойными выделениями. Чаще остеомиелит локализуется в переднем конце ребра, у самого соединения с хрящем, и в заднем конце, вблизи *capitulum costae*. В последнем случае образуется периплевральный абсцесс, которого часто принимают за эмпиему плевры.

При туберкулезном спондилите (воспаление позвонков) боль тупая, усиление болей отмечается при надавливании на остистые отростки пораженных позвонков. Боли усиливаются в области локализации патологического процесса при нагрузке на голову или на надплечье, что осуществляется наложением ладоней на голову и надплечье и постепенно усиливающимся давлением рук.

В начальной стадии туберкулезного спондилита выявляется "симптом вожжей" П.Г.Корнева: при постукивании молоточком по внутреннему краю лопатки появляются мышечные тяжи, идущие от большого позвонка к нижнему углу лопатки.

При повреждении и заболевании отдельных

позвонков иррадиирующие боли возникают в различных участках тела. Так, при поражении верхних грудных позвонков боли иррадиируют по внутренней поверхности руки и передней поверхности груди. Межреберная невралгия появляется при поражении 5-10 грудных позвонков.

В противоположность туберкулезному спондилиту, при котором обычно процесс локализуется в телах многих позвонков и лишь крайне редко бывают поражены дужки и отростки, при остеомиелите чаще поражаются дужки и отростки, а при локализации его в теле бывает поражен только один позвонок.

Развитие туберкулезного спондилита чаще происходит в детском возрасте (3-5 лет). Кифотическое искривление позвоночника - горб, является клиническим симптомом туберкулезного спондилита и указывает на обширность разрушения тел позвонков. Горб, возникнув в детском возрасте после стихания основного процесса, прогрессирует с ростом ребенка, при этом деформируется грудная клетка, что вызывает глубокие изменения всего скелета и внутренних органов.

Туберкулезный спондилит имеет три фазы: преспондилитическую, спондилитическую и постспондилитическую.

При преспондилитической ("молчаливой") фазе больной не испытывает болевых ощущений, но у некоторых больных и особенно детей наблюдаются явления общей интоксикации: капризность, раздражительность, потеря аппетита, общее недомогание, похудание, потливость, повышение температуры.

Первым симптомом спондилитической стадии являются боли и ограничение подвижности позвоночника. Вначале боли бывают неопределенными, не имеют четкой локализации и отличаются непостоянством. Дети в данной фазе становятся менее подвижными, перестают играть со сверстниками,

часто вскрикивают ночами.

Ограничение подвижности позвоночника или ригидность мышц спины - ранние симптомы туберкулезного спондилита. В дальнейшем появляются постоянные боли, которые усиливаются к концу дня, при физической нагрузке и движениях позвоночника, а так же при исследовании разгибания позвоночника в горизонтальном положении. Происходит рефлекторная контрактура мышц спины и туловища, что приводит к выключению пораженного сегмента из движений и к изменению осанки. При локализации туберкулеза в грудном отделе позвоночника походка становится осторожной, размеренной. Спина уплощена, голова несколько откинута назад. Боли в спондилитической фазе нарастают, становятся постоянными, усиливаются при нагрузке, движениях. Больные не могут долго стоять, они вынуждены разгружать позвоночник (упираются руками о гребни подвздошных костей и бедра, об стул, кровать при сидении).

Судьба туберкулезных тканей различна: в некоторых случаях может наступать полная регенерация тканей или их рубцовое замещение, чаще же часть туберкулезной ткани некротизируется, а в дальнейшем она или обызвествляется, или наоборот расплавляется, приводя к образованию холодных (натечных) абсцессов. Появляются симптомы, которые свидетельствуют о миграции гноя, определяется флюктуация, но отсутствуют местные признаки воспаления. При пункции выделяется гной.

Постспондилитическая фаза характеризуется частыми обострениями специфического процесса с наличием вышеперечисленных симптомов.

4.1.4. Семиология травматических повреждений грудной стенки

Повреждения грудной стенки могут быть закрытыми и открытыми. Закрытыми повреждениями называют травмы, при которых имеет место ушиб, сдавление, перелом костей грудной стенки, но не имеется повреждений кожи в месте травмы. При открытых повреждениях имеется нарушение целостности кожных покровов. Закрытые повреждения встречаются в 10 раз чаще, чем открытые.

Закрытые повреждения грудной стенки могут быть с повреждением внутренних органов (легкое, сердце) и без повреждений внутренних органов. В свою очередь открытые повреждения грудной стенки могут быть проникающими, когда повреждены все слои, в том числе и париетальная плевро, и непроникающими, когда повреждены один или несколько слоев грудной стенки, но париетальная плевро остается неповрежденной, т.е. нет сообщения с плевральной полостью. Закрытые повреждения грудной стенки могут быть разными в зависимости от локализации, характера повреждения и степени тяжести. Чаще всего это ушибы грудной стенки, переломы ребер. При ушибах грудной стенки повреждаются мягкие ткани: кожа, подкожная клетчатка, мышцы. Больные будут жаловаться на боли в месте повреждения, усиливающиеся при дыхании, кашле, движениях. При осмотре отмечается припухлость в месте ушиба, возможно появление внутрикожного кровоизлияния ("синяк"). В зависимости от времени, прошедшего от травмы, кровоизлияние будет различного цвета: так первые 3-7 дней будет синего цвета, в последующем по краям зеленеет, после чего желтеет и полностью исчезает (рассасывается). При пальпации отмечается

болезненность в месте припухлости, ушиба.

Переломы ребер - среди травм груди - наблюдаются в 60-70% случаев. До 15-летнего возраста переломы ребер встречаются редко, т.к. они гибкие и эластичные. Чаще всего данные переломы возникают позже 40-летнего возраста.

При переломе ребер больной предъявляет жалобы на боль. В покое боль носит тупой характер, а при вдохе она острая или режущая. Боль усиливается при глубоком дыхании, кашле, натуживании, физической нагрузке.

При осмотре отмечается ограничение экскурсии грудной клетки, отставание пораженной половины в акте дыхания. На месте перелома может наблюдаться внутрикожное кровоизлияние, гематома.

Пальпация в месте перелома болезненна, иногда можно определить место перелома в виде выступа. Если острым осколком кости повреждены пристеночная плевра и легкое, то появляется подкожная эмфизема. При осторожном сжатии груди между ладонями, в стороне от повреждения, возникают "отраженные" боли в области перелома. При пальпации в месте перелома возможно определение крепитации костных отломков.

При аускультации можно определить сухие и влажные хрипы, шум трения плевры.

Переломы грудины чаще всего сочетаются с переломами ребер. Изолированные переломы грудины возникают вследствие прямого удара или давления на область грудины в передне-заднем направлении. Повреждается чаще место соединения рукоятки с телом грудины, которое, как правило, смещается кзади. Данные пациенты предъявляют жалобы на резкие боли в месте перелома, усиливающиеся при вдохе, движениях, затруднение дыхания, одышку, удушье.

При осмотре в месте перелома отмечается

припухлость, деформация, кровоизлияния. Вследствие нарушения вентиляции легких, а также за счет кровоизлияния в клетчатку переднего средостения может развиваться акроцианоз. При пальпации отмечается болезненность, деформация. Если имеет место кровотечение в полость перикарда (гемоперикард), то перкуторно выявится расширение границ сердца, аускультативно будет отмечаться приглушенность сердечных тонов.

Вывихи и переломы тел позвонков.

У взрослых чаще повреждаются позвонки в зоне перехода одной физиологической кривизны в другую, т.е. нижние шейные в верхние грудные, нижние грудные в верхние поясничные.

Повреждения тел позвонков делятся на две большие группы: стабильные и нестабильные.

Нестабильные - это повреждения, при которых смещаются позвонки, когда разрушены межкостистые, надкостистые, желтые связки, межпозвоночные суставы. При стабильном переломе редко сдавливается содержимое спинномозгового канала, а при нестабильном - имеется угроза сдавления.

Больные предъявляют жалобы на боль в поврежденном отделе позвоночника. Боль может быть локальной и распространенной (корешковой). Корешковые боли появляются из-за давления на корешки смещенными отломками позвонков, грыжевыми выпячиваниями межпозвоночных дисков.

При осмотре можно увидеть наличие в месте перелома кровоподтеков, ссадин. Больные чаще находятся в вынужденном положении. Возможны изменение физиологической кривизны позвоночника, сглаженность поясничного лордоза или усиленный грудной кифоз, боковая (сколиотическая) деформация.

У мускулистых пациентов выражен симптом "вожжей" - напряжение длинных мышц спины в виде валиков с обеих сторон остистых отростков

поврежденных позвонков.

При пальпации остистых отростков на уровне повреждения позвонков усиливается боль. Можно выявить также выступление кзади остистого отростка сломанного позвонка, а так же увеличение межостистых промежутков на уровне повреждения.

При осевой нагрузке на позвоночник появляется боль в месте перелома. Определить осевую нагрузку необходимо только в горизонтальном положении больного, поколачивая легко по пяткам или надавливая на голову (рис. 26).



Рис. 26. Определение осевой нагрузки при переломе позвонков.

4.1.5. Семиология опухолей грудной стенки

Опухоли кожи.

Опухоли могут быть доброкачественными, злокачественными и местно-деструктивными. К доброкачественным опухолям кожи относятся папилломы, атеромы, трихоэпителиомы, невусы,

себорейный гиперкератоз, гемангиомы, ангиофибромы. Эти опухоли отличаются медленным ростом, длительным существованием, четкими границами. По консистенции опухоли могут быть мягкими (гемангиома) или плотными (папилломы), более пигментированными чем окружающая здоровая кожа (пигментный невус).

К местно-деструктивным опухолям относят базалиому. Эта опухоль не дает метастазов, но в результате ее роста происходит местное разрушение тканей. Базалиома развивается преимущественно в пожилом возрасте, имеет вид бляшки серо-розового цвета, которая шелушится, покрыта корками, изъязвляется по мере роста. При пальпации данная опухоль плотная.

К злокачественным опухолям относятся рак кожи, меланома, саркома кожи.

Рак кожи встречается чаще во второй половине жизни. Существуют три клинические формы рака кожи: поверхностная, глубоко проникающая и папиллярная.

В начальной стадии при поверхностном типе рака во время осмотра можно увидеть небольшое пятно серо-желтого цвета, возвышающееся над здоровой кожей. Далее по краям опухоли появляется плотный валик, в дальнейшем выявляются изъязвления в центре и присоединяется воспалительный процесс, в результате края кожи вокруг язвы краснеют. При пальпации болевых ощущений нет, края язвы плотные. В случае глубоко проникающей формы язвы глубокие, в центре - некротический налет. При пальпации отмечается фиксированность язвы, твердость ее краев, которые не смещаются.

При папиллярной форме рака виден узел с четкими контурами, который выступает над уровнем кожи. В последующем происходит изъязвление, которое неглубоко, покрыто корками, при

незначительной травме кровотоцит.

Методом пальпации можно обнаружить пораженные метастазами плотные, безболезненные, увеличенные лимфатические узлы, которые расположены в надключичной, подключичной, подмышечной областях.

Больные меланомой предъявляют жалобы на изменения, произошедшие в области ранее существовавшего невуса (родимое пятно), после физиотерапевтической процедуры, инсоляции, травмы пигментного образования.

Существуют следующие симптомы озлокачествления невуса: усиление или ослабление пигментации образования, изъязвление и кровоточивость, жжение и зуд в области опухолевого узла, появление гиперемии у его края, мелкие отсеы "сателлиты" в прилежащих участках кожи. При данной опухоли очень быстро появляются метастазы, которые по размерам могут превышать первичную опухоль.

Саркома кожи - редкое заболевание. При осмотре видны узлы темнокрасного или бурого цвета, которые сливаются между собой. Узлы кровоточат, вызывают зуд, при пальпации болезненны. При пальпации можно выявить увеличение регионарных лимфатических узлов.

Опухоли мягких тканей грудной стенки.

К доброкачественным опухолям относятся фибромы, миомы, рабдомиомы, ангиомы, невриномы. Для этих опухолей характерен медленный рост, четкие границы, безболезненность, за исключением, тех случаев, когда нервные стволы вовлечены в опухоль.

Злокачественные опухоли делятся на: а) условно злокачественные опухоли, которые после удаления часто рецидивируют, но не дают метастазов - к ним относятся экстраабдоминальный десмоид, эмбриональная фиброма, миксома, миксоидная

липосаркома, дифференцированная фибросаркома; б) истинно-злокачественные опухоли - к ним относятся те, которые рецидивируют и метастазируют (синовиальная саркома, ангиосаркома, недифференцированная фибросаркома, рабдомиосаркома, лейомиосаркома, злокачественная невринома, липосаркома и др).

Больные предъявляют жалобы на боль в месте локализации опухоли, которая может иррадиировать по ходу нервов, на ограничение подвижности в области суставов.

При осмотре видна опухоль, кожа над опухолью блестящая, растянута, напряжена, иногда с выраженным венозным рисунком. В запущенных случаях кожа приобретает цианотичный оттенок, иногда появляется изъязвление. На дне язвы видны сочные, красные или багровые опухолевые разрастания.

Пальпацией можно определить, что опухоль не имеет четких границ, температура не отличается от окружающих тканей. Опухоль легко смещается в поперечном направлении, но не смещается в продольном направлении. Прорастая в надкостницу или кость опухоль вообще не смещается. Липосаркомы и ангиосаркомы мягкие и тестоватые на ощупь, фибросаркомы и синовииомы плотные, деревянистые.

Первичные опухоли костей встречаются редко, чаще имеет место поражение костей грудной стенки метастазами опухолей других локализаций. Метастазы опухоли в кости часто наблюдаются при раке легкого, молочной и предстательной желез, почки, щитовидной железы. При этом чаще поражаются позвонки, ребра.

Симптоматика зависит от расположения опухоли, ее гистологической структуры, от нахождения рядом с ней крупных нервов и сосудистых стволов, суставов, внутренних органов.

Чаще всего больные предъявляют жалобы на боли, которые появляются постепенно в начале забо-

левания, беспокоят в основном ночью, в последующем становятся постоянными и очень сильными. Больные часто связывают появление болей с травмой. По-видимому, чаще всего идет речь о травме уже развившейся опухоли, и в этом случае даже незначительный ушиб места опухоли вызывает болевые ощущения. Часто при опухолях костей наблюдаются патологические переломы.

Осмотр может выявить припухлость, асимметрию. Кожа при больших размерах опухоли бледнит, гиперемирована, но может быть и обычного цвета. Мышцы на пораженной стороне грудной клетки атрофированы.

При пальпации можно обнаружить, что опухоль неподвижна, не смещается, ее поверхность может быть гладкой или бугристой.

5. СЕМИОЛОГИЯ ПЛЕВРЫ И ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

5.1. Семиология повреждений плевры и легкого

5.1.1. Пневмоторакс

Пневмоторакс - это патологическое состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости, вследствие нарушения целостности парietальной или висцеральной плевры.

В зависимости от причины возникновения различают травматический, спонтанный и искусственный пневмоторакс.

Травматический пневмоторакс может развиваться как следствие закрытой, так и открытой травмы груди.

При закрытой травме груди нарушение целостности легочной ткани может произойти либо в результате ранения отломком переломанного ребра, либо в результате повышения внутрибронхиального давления (при поражении ударной волной или при сдавлении грудной клетки).

При открытой травме воздух чаще входит в плевральную полость через рану грудной клетки или поврежденные легочную ткань и бронхи.

Спонтанный пневмоторакс не связан с механическим повреждением легкого, а является следствием различных патологических процессов в легком, приводящих к нарушению целостности висцеральной плевры и возникновению сообщения между воздухоносными путями и плевральной полостью. Он развивается чаще всего вследствие разрыва буллезных пузырей легких или субплеврально расположенной тонкостенной воздушной кисты легкого, реже - при разрыве туберкулезных каверн, абсцессов легких и

крайне редко - из-за распадающейся опухоли.

Искусственный пневмоторакс осуществляется с лечебными и диагностическими целями.

По механизму пневмоторакс бывает закрытым, открытым и клапанным.

Закрытый пневмоторакс предполагает полное отсутствие сообщения между воздухом, попавшим в плевральную полость, и внешней средой. Он возникает при повреждениях, сопровождающихся небольшими дефектами грудной стенки или легочной ткани, которые быстро ликвидируются в результате смещения анатомических образований (мышц, фасций и др.), развития отека окружающих тканей, закупорки фибрином или сгустком крови и т.д.

При закрытом пневмотораксе спадение легкого на поврежденной стороне часто бывает неполным (из-за того, что в плевральной полости сохраняется тот или иной уровень отрицательного давления). Средостение смещается незначительно, а легкое частично принимает участие в газообмене.

Клиническая картина при закрытом пневмотораксе довольно скудная. Общее состояние страдает мало. Иногда, особенно при частичном спадении легкого, пневмоторакс не вызывает каких-нибудь существенных общих нарушений и его можно обнаружить лишь при помощи физикальных (коробочный звук при перкуссии, резкое ослабление или исчезновение дыхания при аускультации) или специальных (рентгенологический, пункция) методов исследования.

Расстройства дыхания и кровообращения при закрытом пневмотораксе быстро компенсируются после кратковременного периода нарушений, носящих в основном рефлекторный характер (раздражение плевры проникшим воздухом), и если дальнейшее поступление воздуха прекращается он, как правило, рассасывается самостоятельно.

Открытый пневмоторакс предполагает наличие

постоянного сообщения между плевральной полостью и внешней средой через дефект грудной стенки или бронха. Давление в плевральной полости при этом равно атмосферному, вследствие чего легкое полностью спадается и выключается из акта дыхания. Податливое и легко смещаемое средостение сдвигается в сторону здорового легкого, что приводит к значительному снижению функциональной способности последнего.

Кроме этого, значительное колебание давления в неповрежденной плевральной полости во время акта вдоха и выдоха приводит к тому, что средостение с заключенными в нем жизненно важными органами, снабженными обильной иннервацией, тоже совершает колебательные маятникообразные движения ("баллотирование" средостения), что ведет к затруднению кровотока по крупным сосудам (прежде всего по полым венам), нарушению работы сердца и возникновению тяжелых шокогенных реакций (вплоть до плевропульмонального шока).

Нарушения газообмена в функционирующем легком усугубляются и возникновением так называемого парадоксального дыхания. Суть этого явления заключается в том, что объем спавшегося легкого изменяется не в соответствии с изменением объема грудной клетки (как это происходит в норме), а в зависимости от колебания давления в трахее (известно, что давление в трахее понижается во время вдоха и повышается при выдохе). В результате этого спавшееся легкое при дыхательных экскурсиях тоже изменяет свой объем и как бы "дышит". Однако, в противоположность неповрежденному легкому, объем его во время вдоха уменьшается, а во время выдоха увеличивается. При этом часть выходящего во время выдоха из функционирующего легкого "использованного" воздуха попадает в спавшееся легкое (рис. 27а). В момент же вдоха этот воздух примешивается

к вдыхаемому атмосферному, обогащая его углекислотой. (рис. 27б). Таким образом, спавшееся легкое

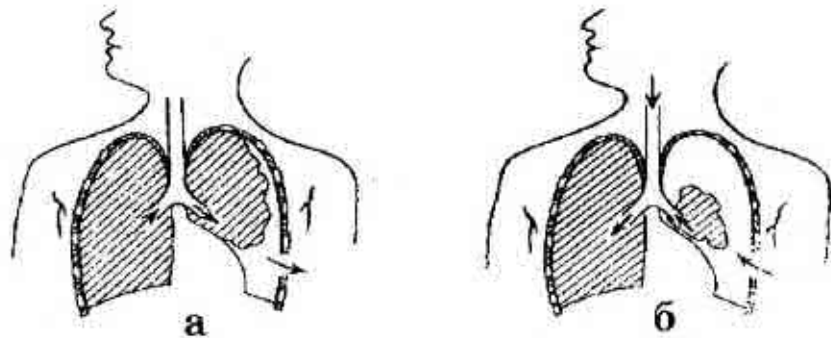


Рис. 27. Парадоксальное дыхание при открытом пневмотораксе: а - выдох; б - вдох.

существенно увеличивает объем вредного пространства, что неблагоприятно сказывается на газообмене в функционирующем легком.

В результате всех указанных нарушений в крови понижается уровень кислорода (гипоксемия) и повышается уровень углекислого газа (гиперкапния).

Клиническая картина при открытом пневмотораксе с самого начала характеризуется тяжелым состоянием пострадавшего. После кратковременной рефлекторной остановки дыхания возникает резкая одышка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. При наличии проникающего ранения грудной клетки происходит засасывание атмосферного воздуха во время вдоха, что сопровождается слышимым шумом, а при выдохе (вследствие уменьшения объема грудной клетки) воздух выталкивается через рану, что можно обнаружить рукой, поднесенной к ней. Больной становится беспокойным, возникает страх смерти. Пальпаторно определяется отсутствие голосового дрожания, признаки закрытой (переломы

ребер) или открытой травмы, перкуторно - тимпанический звук над коллабированным легким и смещение границ сердечной тупости в здоровую сторону. В результате кислородной недостаточности развивается цианоз. Пульс становится малым и частым, причем его наполнение отчетливо уменьшается во время вдоха, когда смещение средостения максимально. Артериальное давление падает. Тяжесть клинической картины в значительной степени зависит от величины дефекта, связывающего плевральную полость с внешней средой, а также от сопутствующих повреждений. Если медицинская помощь не оказывается своевременно, описанные расстройства прогрессируют и через несколько часов наступает смерть вследствие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Клапанный (напряженный, удушающий) пневмоторакс характеризуется тем, что при вдохе воздух проникает в плевральную полость, а при выдохе не выходит из нее (рис. 28). Он наблюдается обычно при небольших дефектах грудной стенки, легкого или бронха (чаще в виде лоскута, который функционирует как клапан). Количество воздуха в плевральной полости постепенно нарастает, легкое коллабируется и выключается из акта дыхания, а средостение смещается в здоровую сторону, в результате чего возникают тяжелые дыхательные и циркуляторные расстройства.

Общее состояние больного тяжелое и прогрессивно ухудшается. Он предъявляет жалобы на боли в грудной клетке, одышку, сердцебиение, чувство стеснения в груди, страх смерти.

При осмотре отмечается выраженный цианоз, набухание вен шеи. Больной стремится принять вынужденное положение (полусидячее, наклоняясь в сторону повреждения, или лежа на больном боку).

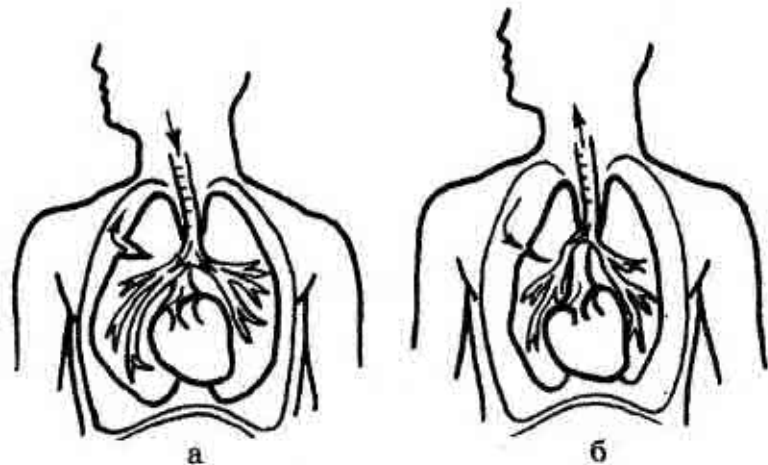


Рис. 28. Клапанный пневмоторакс:
а - вдох; б - выдох.

Дыхание затруднено, частое, поверхностное. Иногда отмечается сухой кашель.

При осмотре грудной клетки отмечается ее бочкообразное расширение и отставание пораженной стороны в акте дыхания. Межреберные промежутки на стороне повреждения сглажены или даже выбухают. Голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует. Перкуторно определяется тимпанический (коробочный) звук, смещение средостения и сердца в здоровую сторону, смещение печени. При аускультации дыхание резко ослаблено или отсутствует на пораженной стороне, но может быть усиленным над здоровым легким. Пульс учащен, слабого наполнения, АД снижено.

При несвоевременном оказании помощи (пункция, дренирование плевральной полости, экстренная торакотомия) наступает смерть больного при явлениях асфиксии, острой дыхательной и сердечнососудистой недостаточности.

Подкожная эмфизема (*emphysema subcutaneum*)

развивается чаще всего при клапанном пневмотораксе с нарушением целостности париетальной плевры. Воздух из плевральной полости, где он находится под давлением выше атмосферного, попадает в мягкие ткани грудной стенки, может распространяться на противоположную сторону грудной клетки, плечи, шею, лицо, голову, вследствие чего отмечается их одутловатость. При пальпации ощущается характерное похрустывание (крепитация). В случае наличия повреждения бронха или трахеи, воздух распространяется по клетчатке средостения и возникает медиастинальная эмфизема, которая сама по себе весьма неблагоприятно влияет на общее состояние больного, вследствие сдавления крупных венозных стволов, сердца и раздражения расположенных здесь многочисленных нервных рецепторов.

5.1.2. Гемоторакс

Гемотораксом называется скопление крови в плевральной полости.

Наиболее частой причиной его возникновения является ранение легкого или грудной стенки (чаще всего источником кровотечения являются межреберные, внутренние грудные и легочные сосуды). Иногда гемоторакс возникает при закрытой травме грудной клетки в результате нарушения целостности сосуда острым отломком ребра.

Значительно реже встречается **спонтанный гемоторакс**, вследствие разрыва, без какой-либо причины, патологически измененного сосуда (например, аневризматически расширенных межреберных артерий при коарктации аорты). Если гемоторакс сочетается с пневмотораксом - развивается гемопневмоторакс. Плевральный покров и экссудат, выделяемый им, обладают способностью препятствовать свертыванию крови, поэтому она, как правило,

находится в жидком состоянии. При гемотораксе кровь скапливается в нижних отделах плевральной полости. В зависимости от количества крови в плевральной полости различают малый (200-300 мл крови), средний (от 300мл, до 1-1.5 литров с горизонтальным уровнем до середины лопатки) и большой (от 1.5 до 3 литров крови) гемоторакс (рис. 29).



Рис. 29. Гемоторакс.
1 - малый; 2 - средний; 3 - большой;
4 - смещение средостения и сдавление
здорового легкого.

Судьба крови, излившейся в плевральную полость и не удаленной тем или иным методом, может быть разной. Чаще всего происходит инфицирование и нагноение гемоторакса, в результате чего развивается эмпиема плевры. Иногда, если гемоторакс возник в асептических условиях (например, при закрытой травме грудной клетки), кровь частично рассасывается, частично подвергается организации, причем образующиеся при этом массивные плевральные шварты значительно ограничивают

дыхательную функцию легкого.

В анамнезе в большинстве случаев имеется указание на травму, в связи с чем больной, в первую очередь, указывает на боль в грудной клетке, слабость, головокружение, одышку.

В процессе осмотра отмечается отставание в акте дыхания пораженной стороны. При большом гемотораксе отмечается также одышка в покое, усиливающаяся при движениях, бледность кожных покровов.

С помощью перкуссии определяется тупость перкуторного звука над скопившейся кровью. Перкуссию проводят снизу вверх до изменения характера перкуторного звука в легочной или коробочный (при наличии гемопневмоторакса). Дыхание на пораженной стороне не проводится. Диагноз уточняется при помощи пункции и рентгенологического исследования.

5.1.3. Хилоторакс

Хилоторакс - это скопление в плевральной полости лимфы, содержащей большое количество нейтрального жира и поступающей по грудному лимфатическому протоку из лимфатической системы кишечника.

Причиной хилоторакса чаще всего является механическое повреждение грудного лимфатического протока во время оперативных вмешательств на органах заднего средостения (пищевод, аорта). Реже его причиной является нарушение целостности протока, вследствие открытой или закрытой травмы. Соответственно топографии грудного протока при его повреждении выше уровня V грудного позвонка развивается левосторонний хилоторакс, а ниже этого уровня - правосторонний.

Описаны отдельные наблюдения хилоторакса у

новорожденных, вследствие врожденной атрезии грудного лимфатического протока и наличия сообщения между нижним его отрезком и плевральной полостью.

Клиническая картина хилоторакса обусловлена скоплением свободной жидкости в плевральной полости, компрессией легкого и смещением средостения в противоположную сторону. Больные жалуются на прогрессирующую одышку, тяжесть в области соответствующей половины грудной клетки.

Физикально обнаруживаются типичные признаки жидкого плеврального выпота. Накопление хилезной жидкости может быть весьма интенсивным (до 2-х и более литров в сутки).

Для уточнения диагноза прибегают к плевральной пункции, во время которой получают характерную непрозрачную жидкость молочно-белого цвета.

5.2. Семиология воспалительных процессов плевры

Среди воспалительных заболеваний плевры, требующих хирургического лечения, различают острый гнойный плеврит (острую эмпиему), хроническую эмпиему и пиопневмоторакс.

5.2.1. Острая эмпиема плевры

Острая эмпиема плевры неспецифического генеза возникает после воспаления легких (т.н. паранипневмонические эмпиемы), в результате вторичного инфицирования серозного плеврита или гемоторакса, а также после прорыва абсцесса (легкого, средостения, печени) в плевральную полость.

По распространенности острая эмпиема легких бывает тотальной, субтотальной, междолевой,

медиастинальной, осумкованной, диафрагмальной и др. (рис. 30).

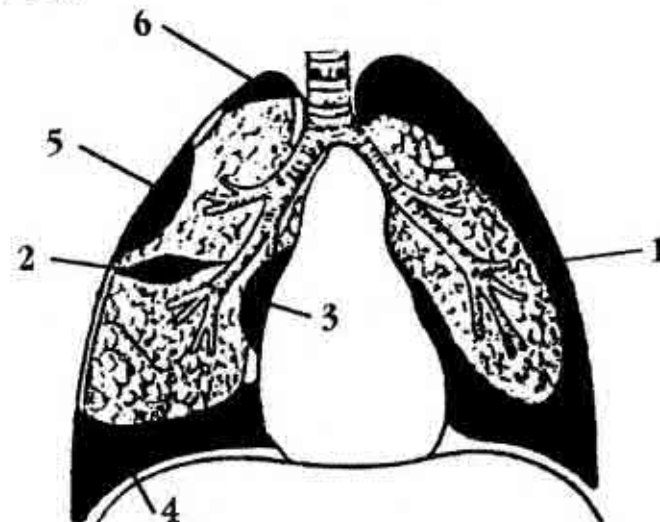


Рис. 30. Эмпиема плевры.

1 - тотальная; 2 - междолевая; 3 - медиастинальная; 4 - диафрагмальная (базальная); 5 - парietальная; 6 - апикальная (верхушечная).

Все формы эмпиемы имеют общую клиническую картину, характерную для острого воспаления. Острая эмпиема плевры, как правило, начинается резким поднятием температуры, нередко сильным ознобом. Обычно больные жалуются на кашель, часто с выделением мокроты, резкие боли в грудной клетке на стороне поражения, одышку. При объективном исследовании больной бледный, покрыт липким потом. Обращает на себя внимание положение больного в постели. При тотальной эмпиеме из-за сильной боли больной не может лечь и занимает полусидячее положение, упираясь руками об кровать. При ограниченной эмпиеме болевой синдром менее выражен и больной ложится на больную

сторону, дыхание падающее (что уменьшает боль). Кроме того отмечается одышка в покое, цианоз губ, рук. Пораженная сторона грудной клетки отстает в акте дыхания. Межреберные пространства расширены, иногда отмечается их выпячивание (особенно у детей, у которых ткани грудной клетки более податливы).

Кожная складка на пораженной стороне более толстая и болезненная, чем на симметричной, здоровой стороне, снижено голосовое дрожание. Перкуторно можно с точностью установить скопление жидкости, когда его количество превышает 300 - 500 мл. Верхняя граница жидкости совпадает с классической линией Эллиса - Дамуазо (дугообразное выпячивание с максимальным возвышением по задней подмышечной линии).

Следует отметить, что в случае наличия в плевральной полости хотя бы незначительного количества воздуха верхняя граница притупления располагается строго горизонтально. Считают, что повышение уровня притупления на одно ребро примерно соответствует увеличению количества жидкости на 500 мл. При ограниченной эмпиеме отмечается тупость перкуторного звука с четкой верхней границей и тимпаническим звуком над ней, соответствующим скопившемуся воздуху.

При аускультации полученные данные будут зависеть от распространенности процесса. При небольшом количестве гноя данные аускультации не изменены. При распространенном, особенно при тотальном плеврите, над нижними отделами, дыхание не прослушивается, несколько выше выслушивается приглушенное бронхиальное, а у верхней границы экссудата - крепитирующие хрипы и шум трения плевры (обусловленный соприкосновением покрытых фибрином плевральных листков).

5.2.2. Хроническая эмпиема плевры

Хроническая эмпиема плевры является следствием острой. Переход острой эмпиемы в хроническую связан как с особенностями патологического процесса, так и с ошибками при лечении острой эмпиемы.

Если продолжительность заболевания превышает 2 месяца с момента начала процесса эмпиему следует считать хронической. В результате длительного воспалительного процесса в плевральной полости образуются толстые рубцовые шварты, которые удерживают легкое в спавшемся состоянии и тем самым сохраняется гнойная полость (которую еще называют остаточной).

Переход острой эмпиемы в хроническую обычно происходит постепенно, после того как гной из плевральной полости начинает опорожняться через свищ (дренаж) грудной стенки или через бронхиальный свищ.

Для клинической картины характерен кашель с отделением гнойной мокроты, субфебрильная или даже нормальная температура. Когда происходит задержка гноя, температура становится гектической. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, иногда безбелковые отеки на ногах. На стороне поражения грудная клетка деформирована за счет сужения межреберий в результате фиброза. Величина зоны притупления перкуторного звука будет зависеть как от количества гноя в плевральной полости, так и от степени выраженности фиброза. Если крупный бронх сообщается с плевральной полостью, над участком притупления определяется коробочный звук. Дыхание над полостью отсутствует или прослушивается амфорическое дыхание при наличии бронхоплеврального свища. Тяжесть течения и степень интоксикации в

значительной степени зависят от размеров остаточной полости. Ногтевые фаланги пальцев рук иногда приобретают формы барабанных палочек. Заболевание характеризуется периодическими обострениями, связанными с закрытием свища и нарушением оттока гноя.

5.2.3. Пиопневмоторакс

Пиопневмоторакс это гнойно-воспалительное заболевание плевры, возникающее при попадании гноя и воздуха в плевральную полость в результате вскрытия абсцесса легкого, который сообщается с бронхом. В настоящее время известны три формы пиопневмоторакса: острая, мягкая и стертая.

Острая форма пиопневмоторакса возникает при вскрытии в плевральную полость большого абсцесса легкого, который сообщается с крупным бронхом. Нередко при образовании клапанного механизма развивается напряженный пневмоторакс.

Клиническая картина характерна как для клапанного пневмоторакса, так и для гнойно-воспалительного процесса плевры. Больные жалуются на выраженную одышку, которая нарастает, общую слабость, озноб. Температура тела высокая, может быть гектической с потрясающими ознобами, потливостью. У больного отмечается тахикардия, падение артериального давления, пульс слабого наполнения и напряжения, частый.

При объективном исследовании на стороне поражения дыхание не прослушивается или резко ослаблено, перкуторно определяется зона укорочения перкуторного звука с участком тимпанического звука над ней.

Мягкая форма пиопневмоторакса отмечается при прорыве в плевральную полость небольшого абсцесса легкого, который не сообщается с крупным

бронхом.

Для клинической картины характерны боль в груди, одышка, которая может усиливаться, однако дыхание резко не нарушено. При этой форме пиопневмоторакса температура повышена, но не бывает гектической, нет ознобов. Пульс удовлетворительных качеств, может быть нормальным или несколько учащен, артериальное давление не падает. Для уточнения диагноза имеют значение данные анамнеза и результаты рентгенологического обследования.

Стертая форма пиопневмоторакса встречается чаще всего у пожилых людей, которые перенесли раньше воспалительные заболевания легких. Эта форма возникает при вскрытии небольшого абсцесса в каком-нибудь участке плевральной полости, ограниченном спайками.

Клиническая картина не выражена. Характерны умеренные боли в грудной клетке, нормальная или субфебрильная температура. Перкуторно определяется зона притупления перкуторного звука. При выслушивании над этой зоной отмечается ослабленное дыхание. Для уточнения диагноза имеют значение как данные анамнеза, объективного исследования, так и результаты рентгенологического обследования.

5.3. Семиология объемных образований легких

Среди объемных образований легких наиболее часто встречаются абсцессы, доброкачественные и злокачественные опухоли и эхинококковые кисты.

5.3.1. Семиология абсцесса легкого

Абсцесс - это ограниченное гнойно-некротическое расплавление легочной ткани, приводящее к образованию гнойной полости.

Если в недавнем прошлом наиболее частыми возбудителями деструктивных процессов в легких считались гноеродные кокки (прежде всего золотистый стафилококк), то в настоящее время благодаря усовершенствованию методов взятия материала для посевов и его культивирования было установлено, что возбудителями абсцессов часто являются анаэробные неклостридиальные микроорганизмы (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* и др.), которые наиболее часто выделяются при абсцессах легкого аспирационного генеза (по данным некоторых авторов до 90% случаев). Стафилококк является возбудителем, главным образом, при абсцессах, осложняющих эпидемический грипп.

В подавляющем большинстве случаев микроорганизмы попадают в легочную паренхиму через воздухоносные пути, значительно реже гематогенно или лимфогенно.

Важнейшим предрасполагающим условием для развития абсцесса является аспирация инфицированной слюны и слизи, а также желудочного содержимого, которая наблюдается при состояниях, связанных с нарушением сознания (черепно-мозговая травма, алкогольное опьянение, наркоз), что подтверждается наиболее частым поражением тех сегментов (II, VI, X), куда в силу тяжести легче всего попадает аспират при горизонтальном положении больного.

Патогенетическое значение в развитии абсцесса имеют: плохая вентиляция легкого вследствие обтурации бронхов, ателектаз, воспаление, нарушения крово- и лимфообращения, а также состояние реактивности организма и сопутствующая патология.

Различают острый и хронический абсцессы легкого.

В клинической картине острого абсцесса легкого различают 2 фазы: до и после его прорыва в просвет бронха или плевральную полость (рис. 31,32).

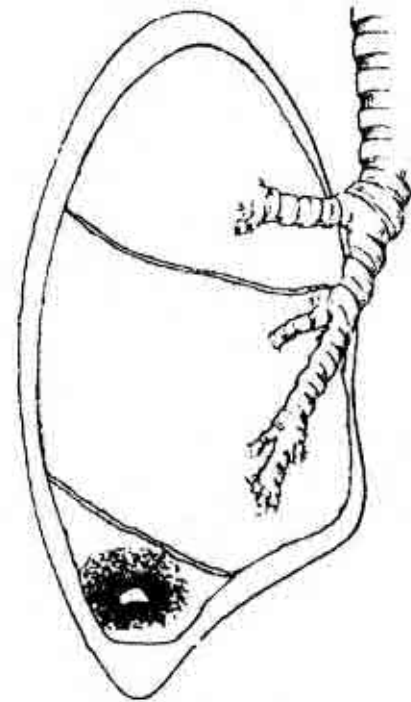


Рис. 31. Формирование абсцесса легкого.

Фаза формирования абсцесса (до его прорыва) характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, ознобами с проливным потом, появлением сухого кашля, болей в груди на стороне поражения, отсутствием аппетита и сна.

При осмотре, особенно при большом абсцессе или его субплевральной локализации, отмечается ограничение дыхательной экскурсии соответствующей

половины грудной клетки. Перкуторно отмечается притупление звука, тем более выраженное, чем ближе к плевре располагается абсцесс.

Дыхание над областью абсцесса ослабленное, а голосовое дрожание усилено.

Во второй фазе абсцесс прорывается в бронх (рис. 32) и больной внезапно откашливает большое

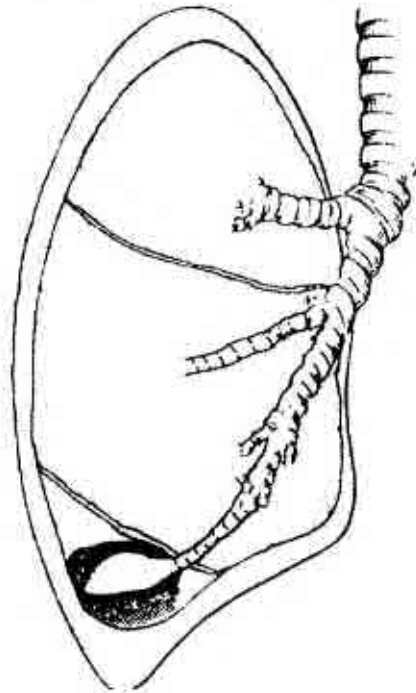


Рис. 32. Прорыв абсцесса в бронх.

количество ("полным ртом") гнойной мокроты, иногда с зловонным гнилостным запахом. Количество мокроты бывает от 100-200 мл до 1000 мл и более, она густая, желто-зеленого цвета, нередко содержит детрит, примесь крови. После первичного отхождения

гноя состояние больного улучшается, температура снижается.

В дальнейшем эволюция процесса во многом зависит от состояния дренирования гнойной полости. При хорошем опорожнении (локализация в верхней доле), гнойная полость уменьшается быстро в размерах и процесс заканчивается рубцеванием. При локализации процесса в средней или нижней долях и плохом опорожнении абсцесса задержка гноя приводит в дальнейшем к обострению процесса. Перкуторный звук в связи с частичным или полным опорожнением полости изменяется. При полном опорожнении перкуторный звук становится тимпаническим (при наличии большой полости). При частичном опорожнении над участком ограниченного тупого звука получаем тимпанический перкуторный звук. Аускультативные данные непостоянны: обычно на фоне бронхиального дыхания прослушиваются влажные хрипы в окружности абсцесса. При абсцессах больших размеров прослушивается амфорическое дыхание. При плохом дренировании абсцесса или неправильном лечении состояние больного продолжает ухудшаться. Продолжается обильное выделение гнойной мокроты, сохраняется лихорадка с изнурительными ознобами и потами, прогрессирует одышка, исчезает аппетит. В течение нескольких недель пальцы приобретают форму барабанных палочек, а ногти - часовых стекол. Больной постепенно истощается. Появляются осложнения (пиопневмоторакс, кровохарканье, кровотечение), что в конце концов может привести к летальному исходу.

В других случаях процесс переходит в хроническую форму. Критерием перехода острого абсцесса в хроническую форму условно считают двухмесячный срок (который правильнее исчислять не от начала заболевания, а с начала интенсивного

специализированного лечения).

В периоде клинической ремиссии хронический абсцесс может протекать почти бессимптомно или проявляется небольшим кашлем со скудной слизистой или слизисто-гноющей мокротой, иногда кровохарканьем, многие больные сохраняют трудоспособность.

В периоде обострения (связанным, чаще всего с вирусной инфекцией, переохлаждением), состояние больного быстро ухудшается, температура приобретает гектический характер, усиливается кашель, мокрота становится более обильной (до 100 мл и более), гноющей, нередко с неприятным запахом.

С каждым новым обострением периоды ремиссии сокращаются, процесс в легком прогрессирует, возникают дистрофические изменения внутренних органов (амилоидозное перерождение почек и печени).

5.3.2. Семиология опухолей легкого

Изучение хирургической семиологии опухолей легкого требует четкого разграничения доброкачественных и злокачественных образований.

Доброкачественные опухоли (аденомы, полипы бронхов) встречаются в 10-12 раз реже злокачественных и растут медленно.

В клинической картине аденом различают 3 периода.

В первом периоде заболевания, когда бронх существенно не сужен, больные отмечают кашель, небольшое количество мокроты, кровохарканье.

Во втором периоде, в связи со значительным сужением или закрытием бронха, симптомы заболевания более выражены. У больных повышается температура тела, появляется кашель со слизистой или слизисто-гноющей мокротой, кровохарканье, боль в груди, одышка.

Для третьего периода, в связи с полной обтурацией бронха, характерно длительное повышение температуры, потливость, усиление болей в груди, слабость, а также одышка, которая переходит в удушье, развитие ателектаза и нагноение легочной ткани.

Рак легкого развивается обычно из эпителия бронхов, реже - из эпителия альвеол.

Опухоль чаще всего возникает в сегментарных и субсегментарных бронхах, в дальнейшем захватывает долевые и главные бронхи.

Правое легкое поражается чаще левого, а верхние доли чаще нижних.

Если опухоль исходит из главных, долевых и сегментарных бронхов и располагается в корне легкого, то такой рак называется центральным. Опухоль, которая возникает из более мелких бронхов называется периферической.

При центральном раке больные жалуются на кашель, иногда незначительное кровохарканье. Более выражена клиническая картина при полной обтурации бронха, когда возникает ателектаз. В результате этого ухудшается общее состояние, повышается температура, усиливается кашель, боли в груди, одышка.

Периферический рак легкого длительное время может оставаться бессимптомным, а опухоль обнаруживается случайно при рентгенологическом обследовании.

5.4. Семиология травм и заболеваний органов средостения

В результате травм возможно повреждение органов средостения: сердца, пищевода, кровеносных и лимфатических сосудов.

5.4.1. Семиология травм сердца

Различают открытые и закрытые травмы сердца.

Среди закрытых травм сердца различают: сотрясение, ушиб, надрывы, разрывы, а также вывих сердца.

В результате открытой травмы сердца может повреждаться перикард, сердечная мышца, сосуды, проводящие пути. В свою очередь открытые травмы могут быть проникающими и непроникающими.

Для сотрясения сердца не характерны тяжелые повреждения, поэтому состояние больного страдает в меньшей степени, менее выражена боль, нет одышки, тахикардии, артериальное давление не падает. После покоя и консервативного лечения состояние больного постепенно улучшается.

При ушибе сердца больной жалуется на загрудинную боль, одышку, беспокоен. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, пульс учащен, аритмичный, артериальное давление снижено. При наличии гемоперикарда отмечается расширение границ сердца, тоны сердца приглушены, аритмичны.

При надрыве стенок сердца развивается гемоперикард, степень которого зависит от величины повреждения. Больной жалуется на нарастающую тупую загрудинную боль, усиливающуюся одышку, страх смерти. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, аритмичный, артериальное давление прогрессивно падает. Границы сердца расширены, тоны приглушены. Если не будет оказана своевременная квалифицированная помощь (пункция перикарда), наступит блокада сердца с последующей его остановкой.

При открытом повреждении стенок сердца,

венечных сосудов кровь поступает в полость перикарда и развивается гемоперикард, который может привести к тампонаде сердца. При разрыве и перикарда кровь поступает также и в плевральную полость - развивается гемоторакс.

Вывих сердца наблюдается при больших разрывах перикарда. Если одновременно происходит и разрыв легкого, воздух попадает в полость перикарда, развивается гемопневмоперикард.

При выслушивании сердца отмечается приглушение тонов, журчащий ("мельничный") шум. Рентгенологически характерно наличие газа вокруг сердца в виде ободка.

5.4.2. Семиология повреждений пищевода

Все повреждения пищевода делятся на внутренние (закрытые) и наружные (открытые).

Внутренние повреждения пищевода возникают чаще всего в результате диагностических и лечебных манипуляций: эзофагоскопии, бужирования. Кроме того, они могут произойти в результате попадания в пищевод инородных тел, длительного нахождения зондов или перфорации опухоли, пептической язвы, при ожогах. Редко встречается спонтанный разрыв пищевода.

Клиническая картина зависит от тяжести и уровня повреждения пищевода.

При повреждении шейного отдела больные жалуются на боль при глотании, одышку, появление одутловатости на шее.

При повреждении грудного отдела боль более интенсивная, локализована позади грудины. Кроме того отмечается нарушение глотания, кашель, рвота с примесью крови, чувство присутствия инородного тела в пищеводе, повышенное слюноотделение.

При объективном исследовании отмечается

вынужденное положение с наклоном туловища вперед, подкожная эмфизема.

В дальнейшем могут присоединяться явления медиастинита, плеврита.

5.4.3. Семиология воспалительных заболеваний средостения

Среди воспалительных заболеваний средостения чаще всего встречаются медиастиниты.

Различают острый и хронический медиастиниты.

Острый медиастинит протекает чаще всего в виде флегмоны, реже - в виде ограниченного гнойного процесса (абсцесса). Причиной острого медиастинита может быть: перфорация пищевода инородным телом, повреждение трахеи и главных бронхов при бронхоскопии, несостоятельность швов после операции на пищеводе, а также открытые повреждения средостения. При глубоких флегмонах шеи иногда процесс может перейти на клетчатку средостения и вызвать медиастинит.

Клиническая картина острого медиастинита развивается быстро, характеризуется бурным течением и прогрессирующим ухудшением общего состояния больного.

Среди симптомов заболевания на первый план выступает высокая температура тела, ознобы, колющие и распирающие боли в груди и шее, одышка.

При объективном исследовании отмечается вынужденное полусидячее положение больного с наклоном головы вперед, при котором болевые ощущения уменьшаются, затрудненное дыхание. Иногда, при повреждении трахеи, бронхов или пищевода, может наблюдаться подкожная эмфизема. В разгаре заболевания отмечается также тахикардия, падение артериального давления, холодный пот.

Хронический медиастинит чаще всего развивается после перенесенного острого медиастинита. Кроме того, причиной хронического медиастинита может быть туберкулез, сифилис, актиномикоз. Иногда причина хронического медиастинита может остаться неясной (идиопатический или склерозирующий медиастинит), а процесс заканчивается разрастанием соединительной ткани в средостении.

Клиническая картина обычно не выражена. Больные жалуются на тупые боли в грудной клетке, плохое самочувствие, которое прогрессивно ухудшается. Температура тела может быть нормальной или субфебрильной, пульс не учащен. При развитии фиброза клетчатки средостения, лимфатических узлов происходит нарушение функции жизненно важных органов (трахеи, крупных бронхов, пищевода, верхней полой вены), которое усугубляет состояние больного.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, результатов рентгенологического обследования (увеличение тени средостения), а также положительных результатов исследования на туберкулез, сифилис, актиномикоз.

5.4.4. Семиология объемных образований средостения

Среди заболеваний средостения различают: опухоли (доброкачественные, злокачественные первичные и вторичные) и кисты.

Чаще всего (около 90% случаев) встречаются первичные опухоли: невrogenные, мезенхимального происхождения, новообразования вилочковой железы. Среди кист встречаются дермоидные, бронхогенные, энтерогенные кисты, тератомы, целомические кисты перикарда.

Каждое обнаруженное образование необходимо

локализовать по отделам. Условно средостение двумя взаимоперпендикулярными плоскостями разделяют на четыре отдела: передне-верхний, передне-нижний, задне-верхний и задне-нижний.

Иногда опухоль может занимать несколько отделов. В клиническом течении новообразований различают два периода: бессимптомный и период с клиническими признаками.

Для злокачественных опухолей бессимптомный период короткий. Доброкачественные опухоли протекают бессимптомно более длительное время.

Клинические симптомы зависят от вида опухоли, величины, локализации, а также от степени сдавления или прорастания органов средостения.

При больших доброкачественных опухолях, которые развиваются медленно отмечается асимметрия грудной клетки, деформация позвоночника, изменение конфигурации ребер, грудины, позвонков.

Для злокачественных опухолей более характерен компрессионный синдром. В результате сдавления крупных вен (плечеголовных, верхней полой) развивается синдром верхней полой вены. При этом у больного появляются жалобы на боли в груди, одышку. Лицо становится отечным, синюшным, с распространением цианоза на шею и верхнюю половину туловища. Эти явления усиливаются при наклоне туловища вперед. Подкожные вены выбухают, повышается давление в них (до 300-350 мм вод. столба).

При сдавлении трахеи, бронхов возникает кашель, одышка, нарушается дыхание (стридорозное дыхание).

В случае сдавления опухолью пищевода происходит нарушение глотания, затруднено прохождение пищи.

Если опухоль сдавливает или прорастает

диафрагмальный нерв, то в результате паралича половины диафрагмы, будет отмечаться высокое стояние ее купола, а при поражении возвратного гортанного нерва появится осиплость голоса, паралич половины гортани.

При сдавлении пограничного симпатического ствола возникает синдром Горнера (опущение верхнего века, сужение зрачка, западение глазного яблока). При сдавлении опухолью спинного мозга развиваются парапарезы, параплегии, а также происходит нарушение дефекации и мочеиспускания.

При всем разнообразии симптомов и синдромов диагноз опухолей и кист, в основном, уточняется рентгенологическими способами.

6. СЕМИОЛОГИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

6.1. Общие сведения

Хирургическая семиология молочной железы является определяющим моментом в диагностике ее патологии: пороков развития, мастопатий, опухолей, а также воспалительных процессов.

Важное место в обследовании больной играет тщательно собранный анамнез. Из опроса получаем информацию о родах, лактации, о функции половой сферы или о наступлении менопаузы; о предшествующих воспалительных заболеваниях железы и перенесенных операциях. Другим важным моментом является выявление причин, которые заставили больную обратиться к врачу.

Общие признаки заболевания иногда могут быть неопределенными или отсутствовать (температура, общее недомогание при воспалительных процессах в железе). Появление неприятного ощущения, боли в железе характерно для доброкачественных заболеваний - мастопатий, воспаления. Наибольшие изменения в общем состоянии больной возникают в поздних стадиях злокачественных заболеваний молочной железы. Большое значение придается сведениям об изменении функции железы (появление серозных или кровянистых выделений из соска), о физических изменениях, происходящих в ней (обнаружение опухолевидного образования).

Особое место в постановке диагноза занимает тщательное обследование больной независимо от того, что заставило обратиться к врачу. Обследование производится при обнаженном торсе в проходящем свете стоя (рис. 33), сидя, лежа на спине, а также с наклоном туловища вперед. Молочную железу обследуют систематично, а полученные результаты сравниваются с данными при обследовании здоровой



Рис. 33. Обследование молочной железы в проходящем свете стоя.

стороны (очень редко поражаются одновременно обе железы). Обязательным является изучение состояния лимфатических узлов.

Для определения симметричности желез, наличия деформаций, состояния сосков, покровов осмотр производится спереди и сбоку, вначале с опущенными, затем с поднятыми руками. Втянутость обоих сосков чаще всего характерно для врожденной аномалии железы. Если определяется втянутость одного соска, то следует предположить опухолевый генез процесса. Изменение состояния покровов в виде "лимонной корки", наличие лимфостаза, коллатерального венозного кровообращения характерно для злокачественного опухолевого процесса (рис 34).

Пальпация начинается со здоровой железы, при этом экзаменуемый всей ладонью приближает орган к грудной клетке и круговыми движениями (метод



Рис. 34. Симптом "лимонной корки" при раке молочной железы ($T_4 N_3 M_1$).

Вельпо) систематично исследует всю железу (рис. 35). Для сравнения молочные железы ощупывают одновременно двумя руками.

При обнаружении опухоли необходимо указать ее расположение (квадрант), консистенцию, форму, количество образований, их размеры, подвижность, а также связь с кожей и глубже лежащими тканями.

Для определения состояния подмышечных лимфатических узлов больную сажают перед собой, берут за кисть и кончиками пальцев другой руки ощупывают подмышечную ямку при максимальном расслаблении мускулатуры конечности.

Пораженные опухолевым процессом лимфатические узлы удается обнаружить между большой грудной мышцей и широкой мышцей спины. Пальпации подлежат также и остальные лимфатические узлы: подключичные, надключичные и окологрудные.



Рис. 35. Способ пальпации молочной железы по Вельпо.

6.2. Пороки развития молочной железы

Размеры и форма молочной железы индивидуально варьируют, поэтому придают значение отдельным видам пороков развития. Среди пороков встречается: амастия (полное отсутствие желез), ателия (отсутствие сосков), аплазия, микромастия. Чаще встречается полителия (множество сосков), полимастия (много желез), гипермастия. К редким порокам относятся добавочная молочная железа (аберрантная железа), расположенная чаще всего в подмышечной области (рис. 36). Эти железы обычно имеют консистенцию нормальной молочной железы, увеличиваются во время лактации. Для полителии и полимастии характерно их расположение по линии, соединяющей половые органы и подмышечную ямку.

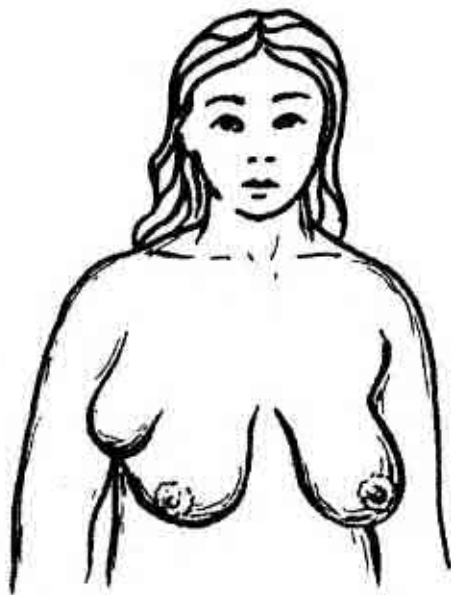


Рис. 36. Добавочная молочная железа.

6.3. Гинекомастия

Гинекомастия представляет собой увеличение молочной железы у мужчин (рис. 37). Эта патология встречается редко и бывает как односторонней, так и двусторонней.

Причиной гинекомастии чаще всего является нарушение гормональной функции и приходится в большинстве случаев на период полового созревания (13-19 лет), либо полового угасания, в связи с чем происходит гиперплазия выводных протоков железы. Иногда гинекомастия может быть первым симптомом опухоли яичка, поэтому пальпация яичка и его придатка является обязательной.

Различают диффузную гипертрофическую (в

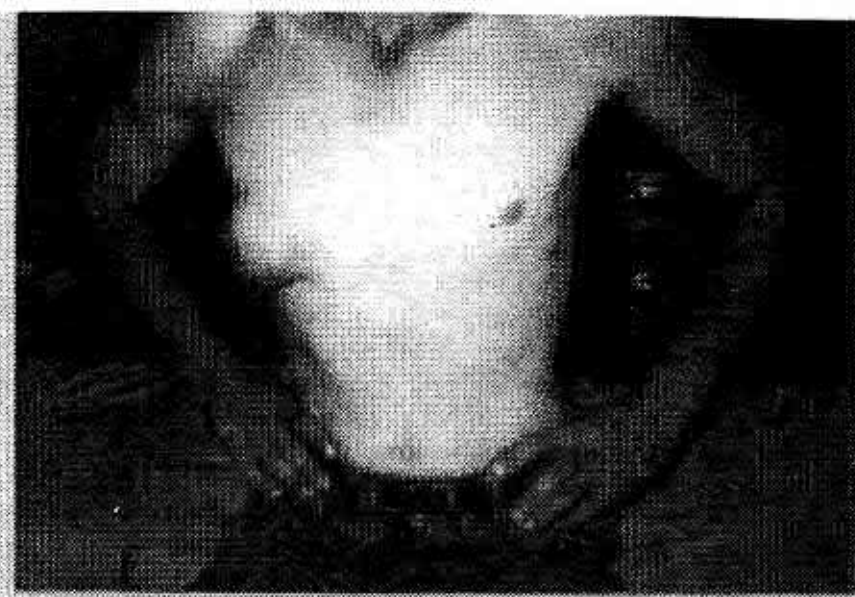


Рис. 37. Правосторонняя гинекомастия.

период полового созревания) и фиброаденоматозную формы (в зрелом и пожилом возрасте).

Чаще всего заболевание протекает без каких-либо субъективных ощущений, кроме жалоб на неудобства, связанные с увеличением молочной железы. При осмотре наблюдается умеренно увеличенная молочная железа (иногда обе железы). Пальпаторно при диффузно-гипертрофической форме определяется образование мягко-эластической консистенции. При фиброаденоматозной форме определяется ограниченное уплотнение, состоящее из фиброзной ткани.

6.4. Мастопатии

Синонимы: кистозная болезнь молочной железы Реклю, цистаденома Шиммельбуша, хронический кистозный мастит Кенига, истерические опухоли

грудной железы Вельяминова, катар грудной железы Минца и др.

Мастопатии это диффузные изменения молочных желез, которые возникают на почве нервно-гормональных нарушений.

При мастопатии имеет место разрастание плотной соединительной ткани в виде трабекул (тяжей), в которых расположены рыхлые участки и кисты с прозрачной жидкостью. Развивается мастопатия обычно в возрасте 30-50 лет. Клиническая картина мастопатии складывается из следующих основных симптомов: боль в молочной железе, изменение ее консистенции, выделения из соска.

Боль в молочной железе характерна при всех формах и на всех стадиях мастопатии. Она может быть разнообразной как по характеру, так и по интенсивности, локальной или диффузной. Часто боль является волнообразной, зависит от менструального цикла (усиление за 5-7 дней до появления менструации).

Если боль локализована в определенном участке и не имеет цикличности, то это характерно для периода образования кист. Иногда боль в железе возникает или усиливается в связи с присоединением воспалительного процесса.

Изменение консистенции молочной железы связано с диффузным или очаговым уплотнением железы, а также в связи с образованием в ней отграниченной опухоли. К уплотнению молочной железы может привести также гиперплазия и отек внутридольковой ткани, особенно ее склерозирование.

Характерным для мастопатии является зернистая поверхность железы. Это лучше удается определить при тонком подкожно-жировом слое. Для диффузной мастопатии характерно равномерное уплотнение всей железы. При узловой форме пальпируются отдельные или множественные уплот-

нения, занимающие в железе определенный сектор. Секторальное расположение уплотнений при мастопатии обусловлено следующим (Хендли, 1931): лимфатические пути в молочной железе идут вдоль молочных ходов и изливают лимфу в *plexus subareolaris*. При закупорке вблизи *areola* лимфатического сосуда, дренирующего долю железы, возникает отек этой доли, особенно при приливах крови (менструация, беременность). На месте отека может развиваться фиброзная ткань, а затем и пролиферация эпителия, вплоть до образования папиллом. Эти образования болезненные, подвижные, не спаяны с окружающими тканями, очень четко определяются, если пальпировать ткань молочной железы, захватывая ее между большим и остальными пальцами руки (рис.38).



Рис. 38. Выявление симптома Кенига. I момент: молочную железу захватывают между большим и остальными пальцами руки, как бы слегка оттягивая ее от грудной стенки.

В этих случаях создается иногда впечатление, что в железистой ткани расположена значительная опухоль. Но если выпустить ткань железы и начать пальпировать ее пальцами плашмя, прижимая ткань ее к грудной клетке (рис.39), это ощущение

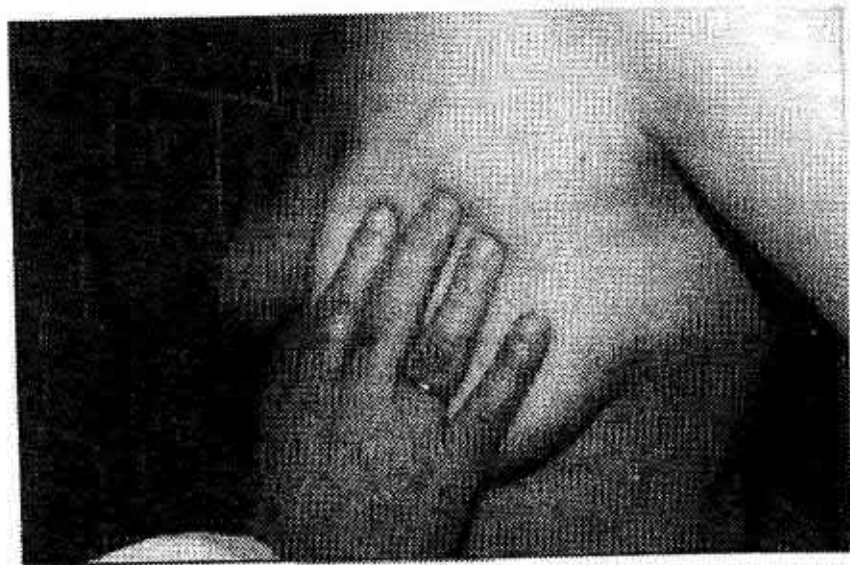


Рис. 39. Выявление симптома Кенига. II момент: выпускают молочную железу, пальпируют ее плашмя, прижимая ее слегка к грудной стенке.

опухоли и вообще ощущение уплотнения ткани исчезает. Этот симптом, описанный Кенигом (1893), зависит от потери эластичности и податливости ткани железы на почве отека или уплотнения внутридольковой ткани и растяжения железистых просветов. При мастопатии симптом Кенига отрицательный.

Выделения из соска молочной железы того или иного отделяемого вне периода беременности и лактации у значительного большинства женщин не

наблюдается. Поэтому наличие отделяемого вне этих периодов следует расценить как патологическое состояние. Появление в предменструальные дни или во время регул одной двух капель содержимого при давлении на сосок не может считаться патологическим явлением. Как известно, на вершине соска открываются 12-18 отверстий протоков железы. При этом, если выделения показываются из несколько отверстий, это чаще бывает секрета железа, патологическая лишь по времени. Патологические выделения (кровь, серозная жидкость) бывают обычно результатом локализованных изменений ткани железы и поэтому показываются обычно из одного отверстия (исключения из этого могут быть).

6.5. Злокачественные опухоли молочной железы

Из злокачественных опухолей молочной железы чаще всего встречается рак или скirrosные его формы. Рак поражает чаще всего верхненаружный квадрант молочной железы (рис. 40).

Ранний период рака молочной железы протекает обычно бессимптомно, поэтому опухоль обнаруживается случайно при профилактическом осмотре или при личной гигиене. Размеры раковой опухоли, в зависимости от стадии, могут быть от нескольких мм до больших инфильтратов, иногда занимающих всю железу. Чаще всего врач встречается с опухолями диаметром от 2 до 5 см.

Боль в начале заболевания (I-II стадии) чаще всего отсутствует. Она появляется позже (III-IV стадия), когда опухоль увеличивается в размерах и прорастает окружающие ткани.

Объективные данные в раннем периоде злокачественного заболевания также мало информативны.



Рис. 40. Распад опухоли при раке молочной железы (T₄ N₁ M₁).

В поздних стадиях заболевания, в связи с прорастанием кожи, при осмотре над опухолью отмечается гладкая, иногда морщинистая площадку, характерна кожа в виде "лимонной корки", втянутость соска.

При пальпации железы в вертикальном положении женщины определяется болезненная, твердая, иногда деревянистой консистенции малоподвижная опухоль без четких границ с бугристой поверхностью. При сдавливании соска между первым и остальными пальцами возможно появление сукровичной или светло-желтой жидкости (чаще при пролиферации молочных протоков). При пальпации железы в положении больной на спине опухоль не исчезает (положительный симптом Кенига). При исследовании подмышечной области определяется множество лимфатических узлов плотной консистенции, иногда

спаянные между собой.

6.6. Воспалительные заболевания молочной железы

Из воспалительных заболеваний молочной железы чаще всего встречаются маститы (лактационные, нелактационные), абсцессы, фурункулы.

Клиническая картина мастита зависит как от локализации, распространенности, так и от стадии воспалительного процесса. Обычно для мастита характерна боль в железе, усиливающаяся при лактации, высокая температура. При осмотре отмечается значительное увеличение железы в размерах, локальная или распространенная гиперемия, иногда цианоз кожи (при флегмонозной фазе мастита).

При пальпации определяется плотный болезненный инфильтрат с гладкой поверхностью, без четких границ, повышенная местная температура. В стадии абсцедирования в центре инфильтрата определяется флюктуация.

При ретромаммарном расположении воспалительного процесса, диагностика затруднена и только при тщательной пальпации определяется глубоко расположенный болезненный инфильтрат.

7. СЕМИОЛОГИЯ ЖИВОТА

7.1. Техника общего обследования

Клиническое обследование живота приобретает особое значение, когда речь идет о подтверждении или исключении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Здесь самая совершенная аппаратура не может на сегодняшний день вытеснить тщательное клиническое обследование больного. При хронических патологических процессах такие методы исследования живота, как пальпация, перкуссия, как правило, имеют второстепенное значение, уступая место параклиническим методам исследования.

7.1.1. Субъективное обследование

Первая и самая существенная жалоба больного с абдоминальной патологией, особенно с "острым животом", является боль. **Висцеральная боль** исходит из органов желудочно-кишечного тракта, является результатом растяжения, вздутия или спазма и проводится чревными нервами. Висцеральная боль имеет диффузный характер, ощущается в мезогастрии, в основном вокруг пупка, и больной не может ее точно определить. Висцеральная боль может быть в виде ощущения давления, схваток, коликов. Ощущение давления в виде переполнения или вздутия, которое может доходить до тупой боли, вызвано, как правило, растяжением глубоких слоев стенки органов. Схваткообразные боли являются проявлением сокращения гладкой мускулатуры полого органа, стремящейся преодолеть препятствие. Крайняя степень проявления интенсивности схваткообразных болей именуется **коликой** и отражает повышенную моторику полого органа, который стремится преодолеть препятствие к опорожнению путем

спастических сокращений.

Кишечная колика характеризуется короткими, повторными приступами болей, локализующимися обычно вокруг пупка.

Печеночная или желчная колика. В ее генезе имеют значение два момента: а) спазм мышечного слоя пузырного протока или других крупных желчных протоков в результате раздражения их слизистой оболочки камнем или другим патологическим процессом; б) застой желчи, приводящий к растяжению стенок желчного пузыря и желчных путей проксимальнее спазма, нервные рецепторы которых становятся источником постоянной импульсации. Клиника печеночной колики заключается в том, что после не ярко выраженной диспептической ауры (тошноты, рефлекторной рвоты, горечи во рту) в области правого подреберья возникают внезапные приступообразные боли, которые быстро приобретают резкий невыносимый характер с иррадиацией вверх, вправо и назад. Длительность приступа - от нескольких часов до нескольких дней, в течение которых боли то прекращаются, то усиливаются. Заканчивается он так же внезапно, как и начинается, или постепенно. Выход из печеночной колики сопровождается чувством физического истощения и полиурией. Приступ печеночной колики может сопровождаться субфебрильной температурой ("лихорадка приходит и уходит с приступом болей"), а затем кратковременной легкой субиктеричностью склер или выраженной желтухой при закупорке гепатикохоледоха.

Почечная колика в сущности имеет такой же генез как желчная, т.е., с одной стороны, имеет место раздражение мочевых путей (мочеточника) камнем и их реактивный спазм, а с другой стороны - растяжение мочевых путей проксимальнее места препятствия. Приступ начинается внезапно, без

всякой диспептической ауры (тошноты, рвоты), среди полного благополучия, часто после тряской езды или длительной ходьбы. Боли локализуются в реберно-поясничном углу и в поясничной области и иррадируют вниз, по ходу мочеточника и в половые органы. Боли невыносимые, больной "не может найти себе места", все время меняет положение. Временами интенсивность болей несколько уменьшается, но затем вновь увеличивается и достигает еще большей силы. Приступ сопровождается учащенным болезненным мочеиспусканием и различными рефлекторными явлениями (тошнота, рвота, вздутие живота, задержка дефекации), иногда анурией.

Аппендикулярная колика характеризуется повторными приступами болей в правой позвздошной области, которые первоначально могут быть локализованы в эпигастрии, вокруг пупка. При аппендикулярной колике воспалительных изменений в аппендиксе нет, речь идет о функциональных расстройствах, в частности, о спазме. Термин "аппендикулярная колика" не всеми признан из-за того, что очень трудно провести грань между функциональными изменениями и начальными воспалительными явлениями в червеобразном отростке, что может привести к запоздалой диагностике острого аппендицита.

Соматическая боль исходит из париетальной брюшины, брыжеек тонкой и толстой кишок, сальника и забрюшинного пространства. Соматическая боль бывает строго ограниченной и постоянной, сверлящей. Если движение и сотрясение тела в какой-то мере помогают при висцеральной боли, то при соматической, наоборот, усиливают ее. Поэтому больные при соматической боли принимают вынужденное положение, лежа с подтянутыми ногами, или сидя, согнувшись и подтянув ноги (при забрюшинных болях). Колика может от движения прекратиться, а перитонеальная соматическая боль

усиливается. Значимость симптома "боли" при абдоминальной патологии настолько велика, что без расшифровки ее характеристик невозможно определить с ведущими признаками болезней при выведении диагноза.

Боли при некоторых абдоминальных заболеваниях имеют отчетливую временную зависимость: они могут быть периодическими (весенне-осенние обострения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ночные "голодные" боли при язве двенадцатиперстной кишки), эпизодическими (желчная колика при желчнокаменной болезни, почечная колика при мочекаменной болезни), постоянными, непрерывными (острый аппендицит, острый холецистит, перитонит), волнообразными (острая кишечная непроходимость, острая интестинальная ишемия) или нарастающими по интенсивности (перитонит, деструктивный панкреатит, ущемленная грыжа, инфильтративный рак). Постоянные боли в животе имеют соматический характер и проходят после устранения причины. Выделяют также беспорядочные боли, при которых нет никакой закономерности в их продолжительности и характере (пищевые отравления, гастриты, колиты). Если начало боли устанавливается сугубо со слов больного, то ее характер, особенно при "остром животе", можно установить и путем непосредственного освидетельствования во время обследования больного. Длительность обследования (сбор анамнеза и физикальное обследование), при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости имеет принципиальное значение. К примеру, кратковременное (3-5 мин.) обследование больного с подозрением на острую кишечную непроходимость может быть явно недостаточным, потому что, может так случиться, что во время обследования очередная волна схваткообразных болей может не повториться. В таком случае

врач, констатируя мягкий, безболезненный живот больного, может отпустить его домой из-за отсутствия "острого живота", особенно в дебюте острой кишечной непроходимости, когда нет еще выраженной реакции брюшины. Однако дома у больного острая кишечная непроходимость нарастает и его доставляют вновь в лечебное учреждение (через 2-3 сутки) в крайне тяжелом состоянии, практически инкурабельным, из-за разлитого перитонита на почве некроза кишечной петли. Если бы экзаменующий врач стремился при первичном обращении больного уловить характер болей, т.е. если продолжительность обследования была бы не 3-5, а 20-25 минут (время, когда в условиях патологии обычно наступает очередная перистальтическая волна кишечной петли), то ему бы удалось констатировать схваткообразный характер болей, который навел бы его на мысль об острой кишечной непроходимости и в таком случае больной был бы госпитализирован в экстренном порядке в хирургическое отделение и было бы начато своевременное лечение.

Следующими наиболее характерными жалобами для больных с патологией живота, особенно с "острым животом", являются: сухость во рту, икота, изжога, тошнота, рвота, жажда, вздутие живота, отсутствие стула и неотхождение газов, "кровавый" и дегтеобразный стул и др.

Однократная рвота при болевом приступе имеет рефлекторный характер и является непостоянной, поэтому большого диагностического значения не имеет. Обильная рвота застойным желудочным содержимым и принятой накануне пищей без болевого синдрома характерна для стеноза выхода из желудка. Обильная рвота застойным содержимым при остром болевом синдроме чаще свидетельствует о присоединяющемся парезе кишечника. Фекалоидная или "каловая" рвота наблюдается в поздних стадиях

острой кишечной непроходимости, когда дистальное кишечное пищеварение из-за повышения внутрикишечного давления выше препятствия, перемещается на необычное для нее место - в проксимальные отделы тонкой кишки. Кровавая рвота отмечается при массивном кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода, язвы желудка и реже из язвы двенадцатиперстной кишки. В таких случаях рвота чаще многократная, с выделением светлой крови, особенно при кровотечении из разрывов варикозно расширенных вен пищевода (которые встречаются при портальной гипертензии, чаще на почве цирроза печени). В большинстве случаев кровь задерживается в желудке и под влиянием соляной кислоты гемоглобин превращается в гемосидерин, в таких случаях говорят о рвоте "кофейной гущей". По этой же причине кал принимает цвет дегтя, хотя эта реакция может усиливаться брожением в толстой кишке.

Жажда встречается при тех острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости (разлитой перитонит, панкреатит, острая кишечная непроходимость), где имеют место выраженные нарушения водноэлектролитного обмена. При них с рвотными массами теряются и различные ионы (Na, Cl, K) с развитием дегидратации, чаще внеклеточной. При дегидратации легкой степени (потеря до 2% массы тела, около 1.5л) отмечается жажда; средней степени (потеря до 6% массы тела, около 4л) - жажда, сухость языка и видимых слизистых, недомогание, олигурия, нарушение кровообращения; тяжелой степени (потеря свыше 7% массы тела, около 5 л и более) - жажда, сухость языка и видимых слизистых, олигурия, нарушение кровообращения, галлюцинации, делирий, шок, кома.

Вздутие живота чаще является проявлением пареза кишечника, развивающегося на почве патоло-

гического процесса (воспаление, некроз, травма), приводящего к активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Оно постоянно наблюдается в виде асимметричного вздутия при наличии препятствия по кишечной трубке, как это бывает при кишечной непроходимости, когда давление в кишечных петлях выше препятствия повышается резко, что приводит к их вздутию. И наконец, вздутие живота может быть проявлением патологического брожения в кишечнике (хронический панкреатит, желудочно-кишечное кровотечение, токсикоинфекции и др.).

Дегтеобразный стул означает оформленный кал "черного" цвета. Мелена это частый жидкий дегтеобразный стул и говорит о массивном кровотечении, особенно из язвы двенадцатиперстной кишки.

При обследовании хирургического больного немаловажным является вопрос о перенесенных в прошлом операциях.

Иногда больной оперируется в срочном порядке (резекция желудка, холецистэктомия, аппендэктомия), и сразу после операции катастрофически развивается острая дыхательная или острая сердечная недостаточность. Если то, что данный больной перенес пункцию или операцию на сердце становится известным лишь во время случившейся катастрофы, то это безусловно является досадной ошибкой врача, оформившего историю болезни при поступлении больного в стационар, который поверхностно собрал анамнез. В таком случае необходимо было бы предпринять соответствующие диагностические и лечебные мероприятия, которые могли бы предотвратить или смягчить развившуюся в раннем послеоперационном периоде катастрофу.

7.1.2. Общий осмотр

У больного с патологией живота, особенно с "острым животом", общий осмотр иногда позволяет выявить специфические симптомы. Бледность кожных покровов, холодный пот, зевота являются признаками острой кровопотери. Мертвенно-бледное лицо с резко заострившимися чертами, запавшими глазами, с каплями пота на лбу обозначают специальным термином - абдоминальное лицо или лицо Гиппократа, которое встречается при острых гнойных перитонитах. Желтушность кожных покровов, иктеричность склер, телеангиэктазии характерны для патологии печени и желчных путей. Аллергические высыпания характерны для хронического панкреатита.

Лимфангоит или тромбофлебит конечности может служить ранним признаком рака органов брюшной полости (симптом Труссо). Сниженный тургор кожи и сухой язык свидетельствуют о резком обезвоживании. Беспокойное поведение больного наблюдается при печеночной и почечной коликах и, наоборот, вынужденное положение его, чаще на правом боку с подтянутыми ногами наблюдается при острых воспалительных процессах органов брюшной полости. При разрывах селезенки или печени отмечается симптом "ваньки-встаньки", когда больной может находиться в постели только в вынужденном положении: на левом боку при разрывах селезенки, на правом - при разрывах печени. При положении на левом боку попытка повернуть его на спину или на правый бок вызывает резкую боль и больной сейчас же принимает исходное положение, на левом боку.

Своевременное выявление патологии системы органов дыхания приобретает особое значение, учитывая то, что иногда при заболеваниях легких и плевры (крупозная пневмония, очаговая базальная пневмония, базальный плеврит) может развиваться абдоми-

нальный симптомокомплекс с болями в животе, тошнотой, рвотами и даже мышечной резистентностью брюшной стенки. В результате диагностической ошибки иногда выполняют напрасную (эксплоративную) лапаротомию из-за общей иннервации нижнего отдела грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости диафрагмальным нервом.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее выражены при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и при хронических патологических процессах в их поздних стадиях. Тахикардия характерна для острых воспалительных процессов (перитонит) и заболеваний, сопровождающихся гиповолемией (кровотечение, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, цирроз печени осложненный асцитом). Брадикардия (вагус пульс) отмечается при перфорациях, узлах и заворотах кишок в первые часы заболевания и имеет рефлекторный генез. Пустой пульс (учащенный и уменьшенного наполнения) свидетельствует о тяжелом состоянии больного, которое наблюдается при разлитом перитоните, острой кровопотере, тяжелой интоксикации. Несоответствие частоты пульса и температуры тела, как правило, является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о наличии тяжелой патологии в брюшной полости.

Исследование системы органов пищеварения начинают с осмотра языка. Слизистая оболочка языка очень быстро реагирует на патологический процесс в брюшной полости (воспаление, некроз, дистрофия). Почти при всех острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости язык сухой или суховат, при хронических же патологических процессах он влажный, чаще обложенный серо-белым налетом.

Физикальное исследование живота проводят чаще в горизонтальном положении больного со слегка

согнутыми ногами в коленных суставах, когда создаются условия для снижения тонуса мышц передней брюшной стенки, что особенно важно, у пациентов с "острым животом". Стоя (рис. 41) исследуют местный статус у больных с подозрением на грыжу живота (выхождение органов брюшной

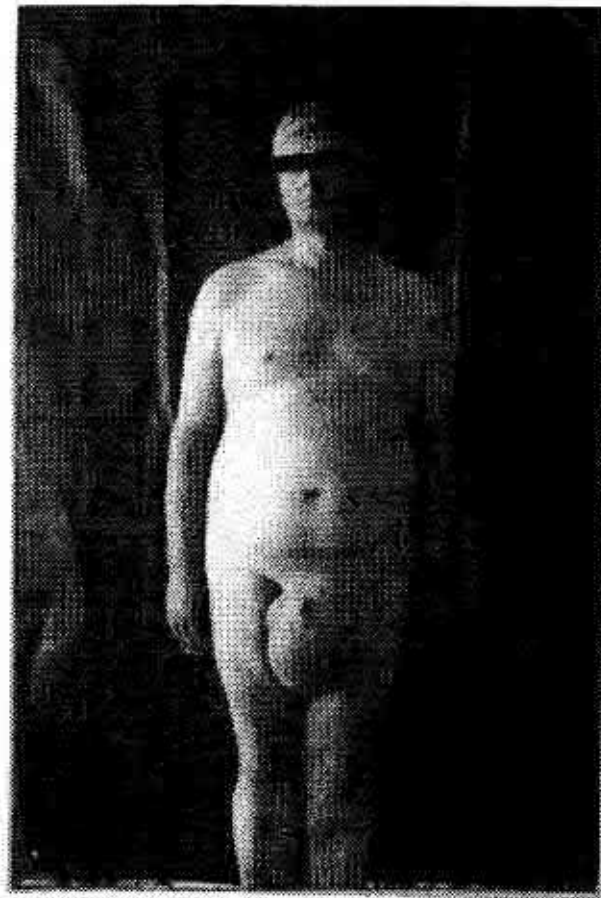


Рис. 41. Левосторонняя пахомошоночная грыжа больших размеров.

полости - чаще всего петля кишки, фрагмент сальника вместе с париетальным листком брюшины через естественные или искусственные отверстия брюшной стенки или таза), при опущении органов живота (почка, печень). Для пальпации органов забрюшинного пространства (поджелудочная железа, почка) придают больному специальные позы. В частности, пальпировать головку и тело поджелудочной железы удобнее всего в положении лежа с подложенными под спину кулаками пациента (поза Гротта) или стоя с наклоном туловища вперед и влево (роза Мале-Ги). Для пальпации хвостовой части поджелудочной железы применяется способ Мейо-Робсона: больной лежит на правом боку с наклоном кпереди на 45° , а врач, оттесняя желудок, проникает глубоко в область левого подреберья, ощущая плотный болезненный валик концами исследующих пальцев. При патологии живота, в целом, физикальное исследование проводят в горизонтальном положении больного (как указано выше).

7.1.3. Осмотр живота

В норме у нетучных больных в горизонтальном положении уровень передней брюшной стенки расположен ниже уровня грудной клетки (рис. 42). Если брюшная стенка расположена выше груди, то в таких случаях говорят об увеличенном в объеме животе. Причиной увеличенного живота могут быть ожирение, асцит, парез кишечника, опухоль. Увеличение живота может быть равномерным или неравномерным. В последнем случае говорят об асимметрии живота.

Уменьшение в объеме живота ("резко впалый живот") встречается редко, при кахексии или некоторых злокачественных опухолях внутренних органов. При обследовании больных с подозрением на

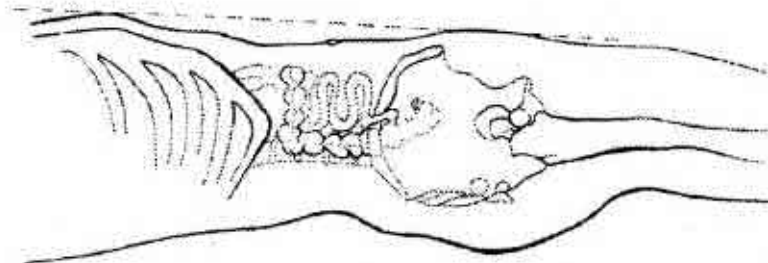


Рис. 42. Осмотр живота в норме.
У нетучных больных уровень живота находится ниже уровня груди

острое хирургическое заболевание органов брюшной полости надо обратить внимание на участие живота в акте дыхания. В норме грудная и брюшная стенка участвуют в акте вдоха и акте выдоха как одно целое, синхронно. При наличии "острого процесса" в животе или в нижних отделах грудной клетки, брюшная стенка, особенно над патологическим очагом, "не следует" за грудной стенкой, синхронность нарушается, и в таких случаях говорят об отставании или неучастии брюшной стенки в акте дыхания.

В норме через брюшную стенку перистальтика полых органов (желудок, кишка) не заметна. Если имеется какое-то препятствие по кишечной трубке, то через брюшную стенку заметно "змеевидное" поступательное, ондулирующее движение сегмента полого органа (желудок, кишка), находящегося в состоянии гиперперистальтики, т.е. речь идет о патологической перистальтике.

В случае сужения выхода из желудка (язва, рак) через брюшную стенку в эпигастрии, слева направо и сверху вниз, заметны перистальтические волны, повторяющие контуры, увеличенного в объеме желудка, особенно его большой кривизны. Самым частым вариантом, когда перистальтика контуров

полого органа заметна через брюшную стенку является механическая кишечная непроходимость в ранней стадии ее развития. Причем здесь можно отметить не только поступательное ондулирующее движение контуров кишечной петли, свидетельствующее о гиперперистальтике, но и "обратные" ондулирующие движения контуров кишечной петли, свидетельствующие об антиперистальтике. Иногда удается проследить, где прекращается перистальтическая волна (симптом Кенига), что позволяет косвенно судить о локализации уровня кишечной непроходимости.

7.1.4. Пальпация живота

Условия:

- правильная укладка больного, которая бы способствовала полному расслаблению брюшной стенки (как описано выше);

- установление психологической совместимости с больным и умелое отвлечение его;

- руки обследующего должны быть теплыми (холодные руки легко вызывают рефлекторное напряжение брюшной стенки);

- если все же больной проявляет защитную реакцию (не расслабляет брюшную стенку), то его просят глубоко дышать, что в какой-то мере способствует снятию произвольного сокращения брюшной стенки.

Пальпацию живота начинают с той области, где, по сообщению больного, отсутствуют боли и имеются наименьшие изменения, т.е. где вероятнее всего нет патологического процесса (например, при подозрении на острый аппендицит - с левой подвздошной области, при патологии в верхнем отделе живота - с нижнего отдела и наоборот и т.д.). Такая методика пальпации основана на том, что

после причинения боли произвольное расслабление брюшной стенки даже в здоровой области зачастую становится невозможным.

Пальпация позволяет выявить состояние брюшной стенки (толщина подкожной жировой складки, тонус, состояние грыжевых ворот, отклонения от нормы - грыжа, опухоль, гематома, местный воспалительный процесс и др.), болезненные зоны и точки, напряжение мышц брюшной стенки (мышечный "дефанс"), изменение размеров, консистенции, контуров некоторых внутренних органов (печень, селезенка и др.), а также различные образования (объемный процесс) брюшной полости.

Сначала приступаем к поверхностной пальпации живота, основным приемом которой является легкое надавливание на брюшную стенку. Боль при надавливании возникает в проекции пораженного органа, к примеру боль в дуоденальной точке (несколько ниже места пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой) при обострении язвенной болезни. Если в момент прекращения давления на брюшную стенку быстро отдергивать руку и при этом возникает острая боль, то в этом случае говорят о положительном симптоме **Щеткина-Блюмберга**. Возникающая при этом острая боль свидетельствует о воспалении брюшины в данной области.

Другим симптомом раздражения брюшины, который выявляется при поверхностной пальпации живота, является **напряжение мышц** брюшной стенки. В области воспаленной брюшины возникает произвольное рефлекторное напряжение (мышечный дефанс), в основе которого лежит произвольная рефлекторная постоянная ригидность мышц брюшной стенки. Существуют ситуации (перелом ребер, пневмония, почечная колика, кома и др.), когда при поверхностной пальпации живота тоже выявляется

напряжение мышц брюшной стенки, но в таких случаях говорят о ложном мышечном дефансе, который имеет больше рефлекторный характер, чем защитный. Очень часто при нежной и настойчивой пальпации, особенно в ритме дыхания, ложный мышечный дефанс исчезает.

Если позволяют условия, т.е. нет "доскообразного" живота, то от поверхностной пальпации живота переходим к глубокой. Глубокую пальпацию органов брюшной полости производят по общепринятой методике. Глубокую пальпацию различных образований живота целесообразно проводить наложенной плашмя рукой в то время как другая давит на нее сверху (рис. 43).

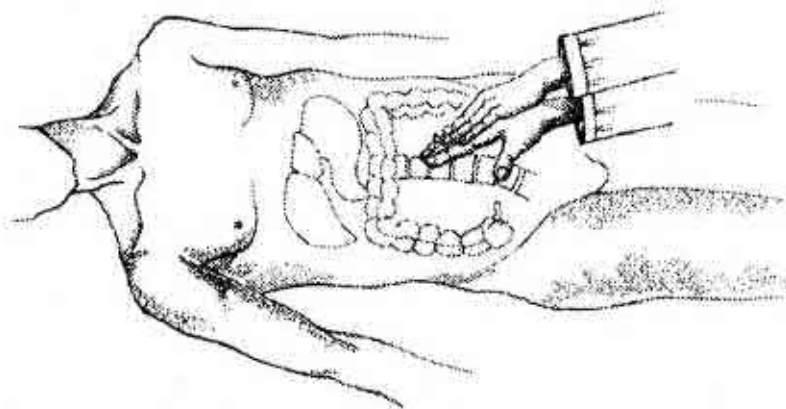


Рис. 43. Глубокая пальпация живота одной рукой, положенной плашмя, и второй рукой, давящей на нее сверху. В норме можно прощупать только позвоночник, аорту, нижний край печени и иногда слепую кишку. Все остальные образования патологические.

Посредством легких движений обеих рук вперед-назад и по бокам можно определить поверхность, плотность, подвижность и границы пальпируемого образования. Для уточнения этих данных можно прибегнуть к пальпации согнутыми пальцами с усиленным надавливанием.

Для обследования отдельных областей живота можно прибегнуть к специальным приемам. Если подвижное образование брюшной полости (брыжейка, тонкая кишка) является носителем какого-то патологического очага (киста, гематома, воспалительный процесс и др.), то от сотрясения живота боль усиливается.

Раздражение заднего париетального листка брюшины в области поясничной мышцы проявляется **псоас-симптомом**: больного просят поднять вытянутую ногу, а экзаменуемый противодействует этому, в результате чего появляется боль в нижней половине живота по околопозвоночной линии, обусловленная сокращением поясничной мышцы (рис. 44).

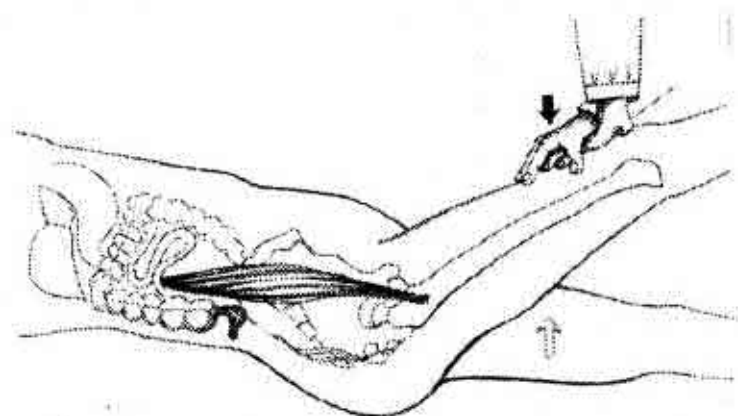


Рис. 44. Псоас-симптом: при попытке поднять вытянутую ногу, преодолевая сопротивление врача, возникает боль в области поясничной мышцы, если в патологический процесс вовлечена задняя часть париетальной брюшины.

7.1.5. Перкуссия живота

Перкуссия позволяет определить размеры и консистенцию органов и патологических образований (киста, опухоль) живота, а также выявить

патологическую жидкость (экссудат, кровь и др.) и свободный газ в брюшной полости. Надо отметить, что перкуссии доступны образования, лежащие на глубине 5 см. Для жидкости в свободной брюшной полости характерно подвижное притупление в боковых отделах живота, усиливающееся при поворотах больного. Жидкость в малом тазу дает притупление перкуторного звука от одной подвздошной кости до другой с поперечной границей притупления. При наполненном мочевом пузыре верхняя граница притупления несколько выпуклая на уровне белой линии живота и по ее бокам имеются зоны тимпанита.

В норме свободного газа в брюшной полости нет. Он появляется при патологии (перфорация или повреждение полого органа) и в норме после лапаротомии. Свободный газ, в силу своего низкого удельного веса и присасывающего действия диафрагмы, занимает самое высокое положение в брюшной полости, под куполами диафрагмы, чаще справа. Чрезмерное скопление газа в кишечнике (метеоризм) локализуется, как правило, в мезогастрии и гипогастрии. Как метеоризм, так и свободный газ в брюшной полости дают одинаковый звонкий тимпанический перкуторный звук. Эти состояния можно различить, так как скопление свободного газа между брюшной стенкой и печенью ведет при перкуссии к исчезновению печеночной тупости или ее укорочению. Надо отметить, что печеночная тупость может исчезнуть и тогда, когда имеет место интерпозиция петли ободочной кишки между печенью и диафрагмой. Осторожной перкуссией от интактной области живота в сторону предполагаемого очага воспаления подтверждаются симптомы раздражения брюшины (болезненность, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, мышечный дефанс). При перкуссии кончиками указательного и среднего пальцев в

эпигастрии над увеличенным растянутым желудком (стеноз выхода из желудка), и над растянутыми кишечными петлями (запущенная кишечная непроходимость) слышен "шум плеска", что свидетельствует о скоплении жидкости и газа (рис. 45).

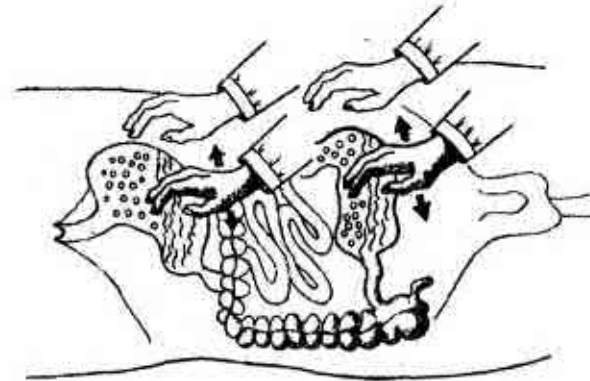


Рис. 45. "Шум плеска". Обнаруживается при энергичном постукивании живота всей рукой в проекции органа (желудок, петля кишки), содержащего значительное количество жидкости и некоторые количества газа.

7.1.6. Аускультация живота

В норме кишечные шумы возникают через неравные, иногда длительные промежутки времени и, как правило, выслушиваются только те, которые возникают в тонкой кишке. Ободочная кишка сокращается только 2-3 раза в сутки. Кишечные шумы имеют в норме приглушенный, булькающий тон. О т с у т с в и е кишечных шумов свидетельствует о парезе кишечника, который встречается при перитонитах, кишечной непроходимости, травме живота, патологии органов забрюшинного пространства (панкреатит, забрюшинная флегмона и др.), интоксикациях и др. состояниях. Иногда кишечные

шумы слышны на расстоянии, как это бывает в начальной стадии острой механической кишечной непроходимости, а также у людей, у которых имеется атипическая моторика и иннервация тонкой кишки, что, в сущности, является вариантом нормы. Интенсивные кишечные шумы (урчание с переливанием, бульканье) появляются при воспалении тонкой кишки (энтерит) без перитонита и при ее гиперперистальтике или антиперистальтике. Если же петля кишки чрезмерно раздута, то кишечные шумы приобретают звонкий тон (механическая кишечная непроходимость).

Надо также отметить, что при аускультации систолический шум над аортой лучше всего выслушивается сразу ниже пупка и на 2-5см левее от срединной линии. При выслушивании аневризмы брюшной аорты имеется непрерывный сосудистый шум, усиливающийся синхронно с пульсом.

Пальцевое ректальное исследование является обязательным у больных с подозрением на "острый живот" и у лиц старше 50 лет (из онкологических соображений). У женщин проводится влагалищное исследование.

7.1.7. Местный статус

Завершаем исследование живота изучением **местного статуса**. Самой частой патологией брюшной стенки является грыжа. Грыжа представляет собой выходение внутренностей через естественные или патологические отверстия брюшной стенки из брюшной полости под кожу или в пределах брюшной стенки. Грыжа выходит при натуживании, а при расслаблении брюшной стенки у лежащего больного уходит в брюшную полость (вправимая грыжа). При пальпации удается вправить содержимое грыжевого мешка в брюшную полость и ощупывать кончиком

указательного пальца грыжевые ворота. Если содержимое грыжи фиксировано к брюшной стенке, то оно может не вправляться (невправимая грыжа) и при этом грыжа безболезненна. Бывают случаи, когда больной вынужден немедленно обратиться к врачу из-за резких болей в области грыжи: выпавшая грыжа резко болезненна при пальпации, кожа над ней становится гиперемированной или цианотичной. В таких случаях говорят об **ущемленной грыже**. Не надо пытаться ее вправлять, а необходимо немедленно направить больного на экстренную операцию. У всех больных с "острым животом", особенно у тех, которые предъявляют жалобы на схваткообразные боли в животе, необходимо скрупулезно осмотреть места выходения грыж (рис. 46) для исключения ущемленной грыжи брюшной стенки. Самая частая ошибка это невыявление бедренной ущемленной грыжи из-за некачественного исследования местного статуса.

Очень схожим с грыжей является **диастаз прямых мышц живота**. При этом из-за недостаточного развития прямых мышц белая линия живота становится слабой и широкой, а при повышении внутрибрюшного давления (лежа при поднятии головы или выпрямленных ног) легко выпячивается. В отличие от грыжи, при диастазе прямых мышц живота пальпаторно отсутствуют грыжевые ворота.

Особое значение имеют **рубцы брюшной стенки**. По их локализации (рис. 47) можно судить о возможности перенесенной операции в прошлом. Если рубец тонкий линейный, то речь идет об имевшем место заживлении раны первичным натяжением. Если же рубец грубый, широкий, деформированный, то можно заподозрить заживление раны вторичным

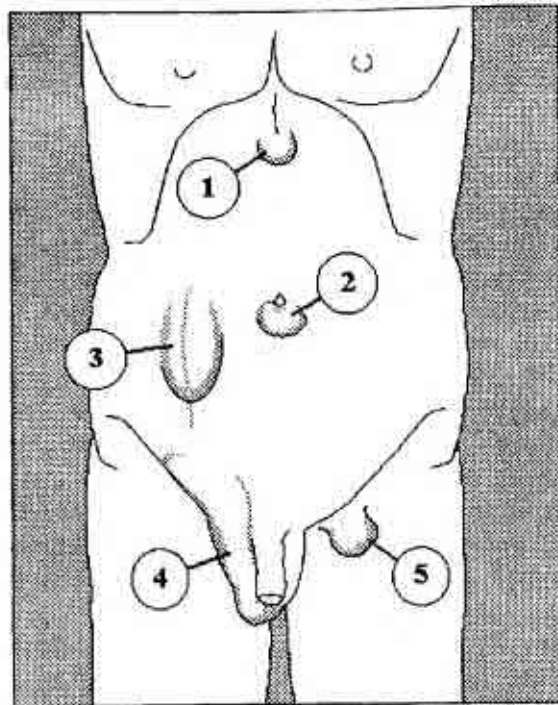


Рис. 46. Типичная локализация грыж живота.

1. Эпигастральная грыжа.
2. Пупочная грыжа.
3. Послеоперационная грыжа.
4. Пахово-машоночная грыжа.
5. Бедренная грыжа.

натяжением и наличие спаек органов брюшной полости с брюшной стенкой.

Заметные при осмотре расширенные и застойные вены вокруг пупка называют головной медузы. Они являются проявлением окольного коллатерального кровообращения при портальной гипертензии. Расширенные же вены по бокам нижнего отдела живота свидетельствуют о тромбозе глубоких вен таза и нижней полой вены.

Постоянно мокнущий пупок или пупочные свищи развиваются в результате незаращения желточно-кишечного протока (*ductus omphaloentericus*) или мочевого пузыря (*urachus*). При незаращении последнего из свища выделяется моча, а при незаращении желточно-кишечного протока наблюдается

слизистое отделяемое. Это врожденные свищи, но могут быть и приобретенные свищи, когда при перевязке пуповины в случае наличия грыжи

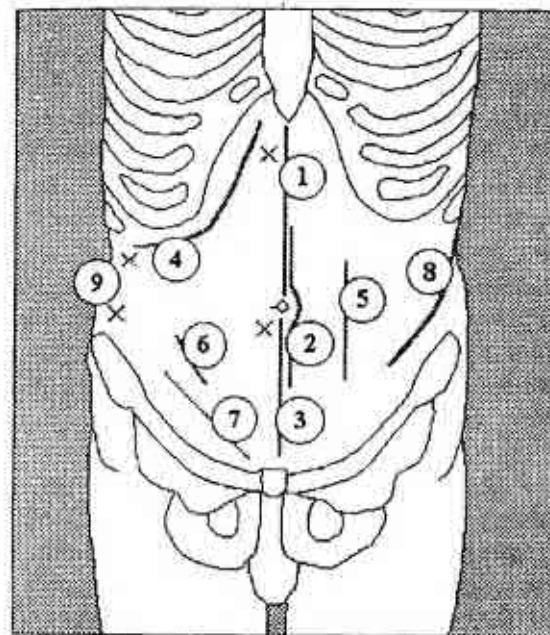


Рис. 47. Типичная локализация рубцов брюшной стенки, свидетельствующие о предполагаемом оперативном вмешательстве в прошлом.

1. Верхнесрединная лапоротомия: операции на желудке в панкреато-дуоденальной зоне.
2. Среднесрединная лапоротомия: при остром животе неясного генеза или травме живота.

3. Нижняя срединная лапоротомия: операции на органах малого таза.

4. Разрез по краю реберной дуги: операции на желчных путях и печени.

5. Параректальный разрез слева: операции на левой половине ободочной кишки.

6. Косой разрез в правой подвздошной области: аппендэктомия.

7. Разрез паховой области: грыжесечение.

8. Люмботомия для доступа к почке и мочеточнику.

9. Маленькие рубцы после лапароскопических оперативных вмешательств: лапароскопическая холецистэктомия, лапароскопическая аппендэктомия.

пупочного канатика в лигатуру может быть взята стенка выпавшей кишки.

Опухоли брюшной стенки чаще всего доброкачественные, злокачественные встречаются крайне редко (казуистика). Выше пупка в проекции белой линии живота встречаются так называемые предбрюшинные липомы (липоцеле), которые могут привести к образованию грыжи белой линии живота. Ниже пупка, строго по срединной линии, могут встречаться круглые образования размером от черешни до грецкого ореха, подвижные, безболезненные. Это не что иное, как кисты урахуса.

Редко встречаются фибромы, нейрофибромы, рабдомиомы и дермоиды брюшной стенки в любом ее месте. В области пупка у женщин встречается крайне редкая опухоль-эндометриоз, для которой характерно резкое увеличение и чрезмерная кровоточивость во время менструаций.

Чтобы отличить образование (опухоль, гематома и др.), исходящее из тканей брюшной стенки, от образования, расположенного в брюшной полости, необходимо провести пальпацию живота во время напряжения мышц брюшной стенки. Для этого больному предлагают приподняться из горизонтального положения, опираясь на руки, согнутые в локтях. Образование, расположенное внутрибрюшинно, не пальпируется, а образование брюшной стенки в условиях напряжения мышц брюшной стенки определяется пальпаторно более отчетливо.

При открытых повреждениях вид наружной раны не дает никаких оснований для определения тяжести травмы, глубины и направления раневого канала.

По характеру отделяемого свища судят о его происхождении. Слизисто-гнойное отделяемое характерно для трубчатого свища. Кишечное отделяемое характерно для тонкокишечного свища. Выделение

кала из свища свидетельствует о толстокишечном свище.

К местному статусу относятся также пальпируемые образования (киста, опухоль, инфильтрат) брюшной полости.

7.2. Семиология "острого живота"

7.2.1. Общие сведения

"**Острый живот**" представляет собой собирательное понятие, включающее в себя острые хирургические заболевания органов брюшной полости, которые требуют неотложных лечебных мероприятий, для чего, больные с данной патологией госпитализируются в любое время суток в экстренном порядке в хирургическое отделение. Несвоевременное поступление больного с "острым животом" в дежурную хирургию, несвоевременная диагностика и запоздалые лечебные мероприятия (в том числе и операция) могут привести к летальному исходу, причиной которого чаще является прогрессирующий перитонит (воспаление брюшины), тяжелые нарушения гомеостаза или неустраненная кровопотеря.

К "острому животу" относятся следующие острые хирургические заболевания: **острый аппендицит** (острое воспаление червеобразного отростка), **острый холецистит** (острое воспаление желчного пузыря), **острый панкреатит** (острое самопереваривание поджелудочной железы с вторичным воспалением ее), **ущемленная грыжа** (состояние, когда внезапно попавшие в грыжевой мешок органы подвергаются сдавлению в грыжевых воротах с развитием некроза), **острая кишечная непроходимость** (синдром, характеризующийся острым нарушением прохождения содержимого по кишечной трубке), **прободная язва желудка и двенадцати-**

перстной кишки (внезапно возникающее сообщение через язву между полостью желудка или двенадцатиперстной кишки со свободной брюшной полостью, очень редко с ограниченным пространством возле язвы и крайне редко с забрюшинным пространством - при перфорации язв забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки или задней стенки кардиального отдела желудка, не покрытой брюшиной), перитонит, острые желудочно-кишечные кровотечения (кровотечения в просвет кишечной трубки - пищевод, желудок, кишечник), повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства (включая кровотечение в брюшную полость), инородные тела пищеварительного канала (проглатывание игл, гвоздей и др., а также образование в полости желудка инородных тел - безоаров), острые гинекологические заболевания (перекрут кисты яичника, нарушенная внематочная беременность с кровотечением в брюшную полость и др.) и редкие острые заболевания органов брюшной полости (флегмона желудка и кишок, заворот жировых подвесок и др.).

Во избежание ошибок в диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости на практике имеем дело с гипердиагностикой, чаще всего под маской острого аппендицита, острого панкреатита и др. Сложность диагностики "острого живота" обусловлена существованием множества заболеваний, которые симулируют его: заболевания сердечно-сосудистой системы - инфаркт миокарда; заболевания легких и плевры - базальная пневмония, крупозная пневмония; инфекционные заболевания - менингиты, тифы, пищевые отравления; заболевания мочеполовых органов - почечная колика; аллергические заболевания - капилляротоксикозы и др..

7.2.2. Семниология острых воспалительных хирургических заболеваний органов брюшной полости

К острым воспалительным хирургическим заболеваниям органов брюшной полости относятся острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, острый дивертикулит и др., т.е. с точки зрения терминологии все то, что кончается на "ит" (перитонит, холангит, аднексит). При этом воспалительный процесс в начале захватывает орган (аппендикс, желчный пузырь, дивертикул), а потом переходит на брюшину с развитием перитонита.

Жалобы. Острые боли в эпигастрии, по всему животу или в проекции воспаленного органа, тошнота, рвота однократная или многократная, сухость во рту, горечь во рту (при патологии панкреатобилиарной системы), иногда ознобы. Ознобы могут наблюдаться при развитии с самого начала в воспаленном органе замкнутой гнойной полости (эмпиема червеобразного отростка, эмпиема желчного пузыря, карбункул почки и т. д.).

История настоящего заболевания. В первые часы с момента заболевания боли имеют диффузный характер, часто в виде колики (желчной, аппендикулярной, кишечной, почечной), т.е. относятся к висцеральным, подкорковым. Из-за первоначального диффузного характера болей при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости порой трудно вначале определить даже какой орган вовлечен в патологический процесс. В последующем боли локализуются в проекции воспаленного органа, т.е. они относятся к соматическим.

При остром аппендиците в течение нескольких часов боль, возникшая в эпигастрии, перемещается а правую подвздошную область (симптом Кохера). При

остром холецистите боль локализуется в правом подреберье, становится тупой и постоянной, иррадирует в правое плечо, спину и влево в мезогастрий. При **остром панкреатите** боли в эпигастрии носят опоясывающий характер, а при деструктивном панкреатите они становятся мучительными, занимают второе место по интенсивности после зубных болей и не снимаются обычными анальгетиками.

Рвота при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости чаще рефлекторная, однократная, за исключением распространенного перитонита и деструктивного панкреатита, где она многократная, обильная - за счет паралитической непроходимости кишечника, которая является постоянным спутником этих двух нозологических единиц.

Сухость во рту появляется рано, как признак воспаления в брюшной полости, а в более поздние сроки, чаще является проявлением дегидратации.

В анамнезе при **остром холецистите** и **остром панкреатите** часто удается выявить погрешности в приеме пищи, а при **остром холецистите** констатируется наличие желчнокаменной болезни (камни в желчных путях), желчных коликов или камненосительства (наличие камней в желчных путях, не приведшие к возникновению той или иной патологии в организме).

Осмотр. До развития перитонита общее состояние больного, как правило, удовлетворительное, за исключением **острого панкреатита**, где с самого начала оно бывает средней тяжести или тяжелым за счет поступления в кровь активированных ферментов поджелудочной железы и вторичных токсических продуктов.

Общий осмотр при **остром аппендиците** особой информации не дает, при **остром холецистите** может быть иктеричность склер, при **остром панкреатите**,

особенно в его тяжелой форме, наблюдается легкий цианоз лица (симптом Мондора - последствия расстройства микроциркуляции), а также экхимозы (геморрагическая имбибиция жировой клетчатки) боковой стенки живота слева (симптом Грея-Тернера) и области пупка (симптом Кулена), которые появляются в результате поступления компонентов кининовой системы в клетчатку забрюшинного пространства и далее под кожу. Живот при **остром деструктивном панкреатите** вздут, вследствие транссудации и экссудации жидкости в брюшную полость и метеоризма. При внимательном осмотре передняя брюшная стенка несколько отстает в акте дыхания, особенно в проекции патологического очага (симптом Винтера).

Пальпация. При поверхностной пальпации в случае **острого аппендицита** в правой подвздошной области обнаруживаются болезненность и защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, а при глубокой пальпации - положительные симптомы раздражения брюшины и прежде всего симптом Щеткина-Блюмберга.

Определение урчания слепой кишки в правой подвздошной области указывает на необходимость тщательной проверки предположительного диагноза **острого аппендицита** (за исключением детей). При **остром холецистите** пальпаторно определяется болезненность в правом подреберье, положительный симптом Мерфи. В норме желчный пузырь не прощупывается. Если прощупывается болезненный желчный пузырь, чаще идет речь об окклюзионном холецистите (водянка желчного пузыря, эмпиема желчного пузыря). При окклюзионном холецистите (рис. 48) имеется полное перекрытие пузырного протока камнем или рубцовой стриктурой. Из желчных путей желчь в пузырь не поступает, а пигменты остающейся пузырной желчи всасываются

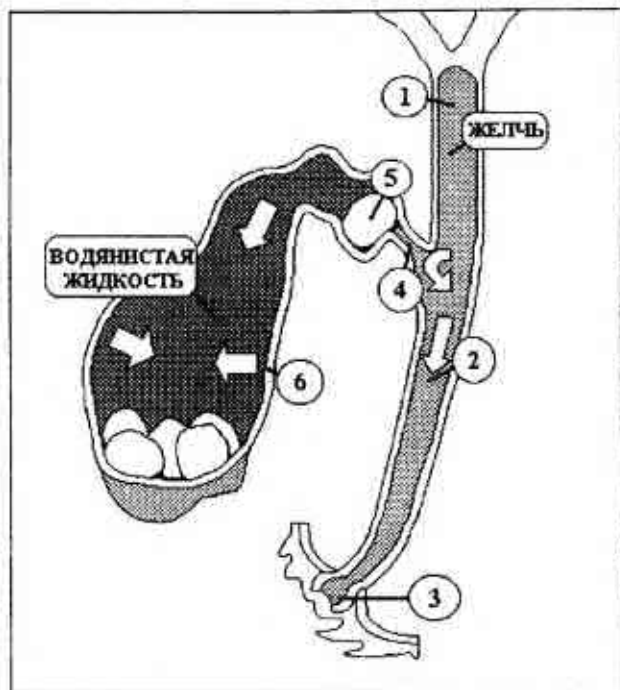


Рис. 48. Схематическое изображение возникновения водянки желчного пузыря.

1. Общий печеночный проток.
2. Общий желчный проток.
3. Большой дуоденальный сосок.
4. Пузырный проток.
5. Вклинившийся камень в шейку желчного пузыря, полностью перекрывающий пассаж желчи.
6. Слизистая оболочка желчного пузыря.

и в желчном пузыре накапливается слизеобразная жидкость (водянка желчного пузыря) или гной (эмпиема желчного пузыря). При эмпиеме желчного пузыря пальпируется резко болезненный желчный пузырь в виде твердого, резко отграниченного образования с гладкой поверхностью, выступающего за край печени. Безболезненный увеличенный желчный пузырь чаще прощупывается при механической

желтухе раковой этиологии (симптом Курвуазье). При наличии защитного напряжения мышц брюшной стенки в правом подреберье и положительного симптома Щеткина-Блюмберга говорят об остром холецистите, осложненном местным перитонитом. При остром панкреатите пальпаторно отмечается легкое напряжение мышц в эпигастральной области, болезненность по ходу поджелудочной железы (симптом Керте). Симптом Щеткина-Блюмберга сомнительный или слабopоложительный, налицо перитонизм.

Перкуссия. Перкуторно можно обнаружить явное притупление перкуторного звука при остром деструктивном панкреатите за счет скопления ферментативного выпота в отлогах местах.

Аускультация. При остром аппендиците в правой подвздошной области кишечные шумы ослаблены. Усиленные кишечные шумы указывают на энтероколит и предположительный диагноз острого аппендицита следует тщательно проверить. При остром панкреатите кишечные шумы ослаблены или даже отсутствуют.

7.2.3. Семиология прободения (перфорации) органа в брюшную полость

Перфорация - прямое сообщение между просветом полых органов желудочно-кишечного тракта (желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник, ободочная кишка), малого таза (матка, мочевого пузыря) или полостных образований паренхиматозных органов (нагноившаяся эхинококковая киста печени, абсцесс селезенки) и брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, межпетлевой абсцесс, абсцесс Дугласова пространства) с брюшной полостью.

Причинами перфорации являются дистрофический процесс (язва желудка, двенадцатиперстной

кишки), травма (открытая и закрытая) с повреждением полых органов, опухоли (доброкачественные и злокачественные) и воспалительный процесс (острый аппендицит, острый холецистит и др.).

Жалобы. Острая "кинжальная" боль в животе (симптом Делафуа), которая характерна для перфорации гастродуоденальной язвы. Нет другого острого хирургического заболевания органа брюшной полости, которое бы началось такими "кинжальными" болями. Это обусловлено излиянием кислого содержимого желудка в брюшную полость с развитием "химического ожога" брюшины. При этом больные указывают не только час, но порой и минуты появления болей. Подобные "кинжальные" боли могут встречаться в раннем послеоперационном периоде при несостоятельности швов желудочно-кишечного тракта. При перфорации полостного жидкостного образования (поддиафрагмальный абсцесс, нагноившийся эхинококк печени, абсцесс селезенки и др.) или мочевого пузыря и др. боли тоже будут острыми, но не "кинжальными", поскольку в изливаемом содержимом отсутствует соляная кислота. Перфорация органа (аппендикс, желчный пузырь, подвздошная кишка и др.), находящегося в состоянии острого воспаления (острый аппендицит, острый холецистит, брюшнотифозное поражение подвздошной кишки и др.) будет сопровождаться резким усилением болей в животе и внезапным ухудшением состояния больного, но "кинжальный" характер болей не является типичным.

При перфорации гастродуоденальной язвы острая боль, внезапно возникающая, иррадирует в область надплечья, ключицы, лопатки в связи с раздражением нервных окончаний диафрагмального нерва (френикус-симптом). К другим жалобам следует отнести однократную рвоту, сухость во рту. Если больной обращается поздно к врачу, то присоеди-

няются жалобы характерные для разлитого перитонита, (жажда, вздутие живота, неоднократные рвоты). Но следует отметить, что болевой синдром при прободении гастродуоденальной язвы настолько выражен, что больные никому не дают покоя и, как правило, доставляются в лечебное учреждение в первые 2-6 часов с момента перфорации.

В анамнезе могут быть констатированы язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (50% случаев) и довольно часто "гастрит" (20%). Общее состояние больных с перфорацией в брюшную полость, особенно при прободении гастродуоденальной язвы, тяжелое. Больные беспокойные, временами мечутся от боли, сопровождающейся стоном, криком, пытаются принимать определенное положение (согнутое положение туловища вперед с фиксацией эпигастрия обеими руками или лежа на правом боку с подтянутыми ногами).

Мимика больного, как бы "собрана", кожные покровы бледны, лицо покрыто холодным потом, иногда отмечается цианоз губ, акроцианоз.

Температура тела нормальная или несколько понижена, редко отмечается субфебрилитет. При позднем поступлении больного, когда налицо картина разлитого перитонита, температура тела умеренно повышена (38°C и более).

Дыхание учащенное, поверхностное. Пульс в первые часы после перфорации редкий, вагусный (симптом Грекова), а артериальное давление нормальное или слегка повышенное и лишь при разлитом перитоните наблюдается гипотония.

Язык суховат или сухой, особенно при позднем обращении больного. Передняя брюшная стенка отстает в акте дыхания особенно над областью перфорации (симптом Винтера). При перфорации гастродуоденальной язвы иногда отмечается подтяги-

вание яичек к наружным отверстиям паховых каналов и полового члена к передней брюшной стенке в результате рефлекторного сокращения прямых мышц живота, смещающего поверхностную фасцию живота, а также рефлекторного сокращения мышцы, поднимающей яичко (симптом Берштейна). При перфоративной гастродуоденальной язве, осложненной местным перитонитом в области правого подреберья и эпигастрии, иногда заметно смещение белой линии и пупка вправо и вверх, а кожа на большой стороне более ригидна и легко образует складки (симптом Ко Туи). У худых лиц заметны контуры резко напряженных прямых мышц живота. При поверхностной пальпации определяется резкое напряжение мышц передней брюшной стенки (мышечный дефанс). В таких случаях говорят о "доскообразном" животе. Симптом Щеткина-Блюмберга (при надавливании и отдергивании руки) положителен, как правило, на всем протяжении брюшной стенки, но наиболее ярко выражен в проекции перфорированного органа (эпигастрии - при прободении гастродуоденальной язвы; по фланкам - при перфорации ободочной кишки; гипогастрии - при перфорации мочевого пузыря и др.). Следует отметить, что мышечный дефанс и симптом Щеткина-Блюмберга являются типичными и классическими для прободной гастродуоденальной язвы, травмы живота с повреждением желудка или двенадцатиперстной кишки из-за бурного химического перитонита. В остальных случаях (перфорация сигмы, мочевого пузыря, желчного пузыря и др.) очень часто наблюдаются атипические картины, когда они не столь ярко выражены. Мышечный дефанс настолько характерен для перфорации, что отпадает необходимость в проведении глубокой пальпации живота, которая причиняет больному усиление болей. Но надо учесть, что мышечный дефанс ценен в комплексе с

другими симптомами перитонита (острая "кинжальная" боль в животе, положительный симптом Щеткина-Блюмберга), а если он в единственном числе, как это бывает иногда при поражении нервной системы (обострение кататонической формы шизофрении, когда, как правило, общее состояние больного вполне удовлетворительное и, конечно, речь о перфорации не идет), то надо быть очень осторожным при его оценке и интерпретации.

Легкая перкуссия еще раз убеждает врача в наличии резко выраженных симптомов раздражения брюшины при перфорации. У многих больных перкуторно определяется укорочение или исчезновение печеночной тупости (симптом Кларка). При аускультации в первые часы после перфорации кишечные шумы могут еще выслушиваться, а позже они отсутствуют.

При пальцевом исследовании прямой кишки отмечается болезненность в области прямокишечно-маточного (у мужчин - прямокишечно-пузырного) углубления - (симптом Куленкампа).

7.2.4. Семиология перитонита

7.2.4.1. Общие сведения

Перитонит - это воспаление (чаще - острое, казуистически-хроническое) брюшины и представляет собой типичную бактериальную инфекцию, сопровождающуюся не только местными изменениями брюшинного покрова, но и тяжелой общей реакцией организма, вызываемой, как правило, гнойной интоксикацией. Перитонит является наиболее частым и опасным осложнением острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Основной причиной летальных исходов при острых хирургических заболеваниях органов брюшной

полости является тоже перитонит (60-70% случаев).

Париетальный и висцеральный листки брюшины ограничивают пространство, в котором "свисают" органы брюшной полости и имеется в норме небольшое количество (50мл) перитонеальной жидкости, обладающей, как и брюшина, антимикробным действием. Брюшина обладает следующими основными функциями:

- 1) противинфекционная (упомянутая выше);
- 2) механическая (фиксация органов брюшной полости);
- 3) секреторная;
- 4) всасывательная.

Внутренние органы брюшной полости и висцеральная брюшина иннервируются вегетативной нервной системой, а париетальная брюшина, кроме вегетативной, еще и спинальными нервами. Аfferентные нервные волокна внутренних органов брюшной полости и висцеральной брюшины встречаются с аfferентными волокнами париетальной брюшины трижды: на уровне задних рогов спинного мозга, промежуточного мозга и подкорки. Раздражения от внутренних органов брюшной полости и висцеральной брюшины передаются по медленным безмиелиновым нервным волокнам, которые оканчиваются в подкорке. Эти раздражения в подкорке преобразовываются в "висцеральную" боль, которая имеет тупой, сверлящий, диффузный характер, часто в виде колики (желчной, кишечной, почечной и др.). Раздражения от париетальной брюшины передаются по быстрым миелиновым нервным волокнам, которые проходят в составе спинальных нервов и соответствуют соматическим чувствительным проводникам. Достигая коры головного мозга, эти раздражения преобразовываются в "соматические" боли, которые точно локализируются больными.

Соматические боли имеют режущий, жгучий, постоянный характер. Переход висцеральной боли в соматическую свидетельствует о переходе патологического процесса (воспаление) с органа на брюшину. Ввиду того, что брюшина богата нервными окончаниями, она очень чувствительна к различным раздражителям, которые могут быть микробными, химическими, токсическими, механическими. Местная реакция брюшины на раздражитель проявляется в повышенной секреции перитонеальной жидкости, из которой в ближайшие часы выпадает фибрин, приводящий к склеиванию соприкасающихся серозных поверхностей и отграничению воспалительного процесса.

Проникновение микробов в брюшную полость происходит в результате непосредственного перехода воспалительного процесса с органа на брюшину (при остром аппендиците, холецистите, панкреатите, острых гинекологических заболеваниях и др.), при нарушении целостности стенки органов (перфорация, повреждение, при прорыве в свободную брюшную полость абсцессов органов брюшной полости и забрюшинного пространства). Развивающийся при этом перитонит называется вторичным, является самым распространенным вариантом и вызывается, как правило, несколькими видами микробов. В редких случаях, когда инфекция попадает в брюшную полость гематогенным (после ангины, гриппа) или лимфогенным путем говорят о первичном перитоните. При нем из перитонеального экссудата высеивают монокультуру (пневмококк, гонококк, стрептококк).

По распространенности процесса перитонит может быть местным (отграниченным и неотграниченным), диффузным (распространенным) и общим (разлитым).

Если брюшную стенку (рис.49) разделить двумя

горизонтальными линиями на эпи-, мезо- и гипогастрий, а потом двумя вертикальными в

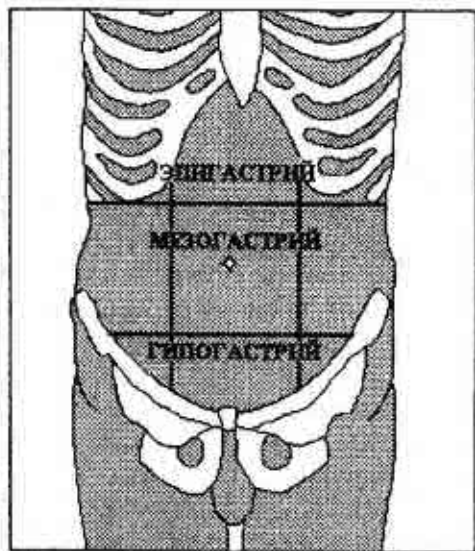


Рис. 49. Распределение брюшной стенки на области и участки.

продолжении среднеключичных линий, то получим 9 участков. Местный перитонит занимает не более двух участков. Причем он может быть неотграниченным, когда экссудат и воспаление брюшины заметны в области первичного очага (острый аппендицит, острый холецистит, прободная язва), но без какого-либо ограничения. Местный отграниченный перитонит - это осумкованная гнойная полость (внутрибрюшные абсцессы - поддиафрагмальный, подпеченочный, тазовый, межпетлевой).

Диффузный (распространенный) перитонит имеется тогда, когда воспалительный процесс занимает более 2 участков брюшной полости, но не все 9 (в среднем 4-6). **Общий или разлитой перитонит**

имеется тогда, когда воспалительным процессом захвачены все 9 участков, т.е. в патологический процесс вовлечена вся брюшная полость.

В патогенезе перитонита главную роль играют 4 фактора: 1) микробный; 2) интоксикация; 3) глубокие нарушения обмена веществ; 4) паралитическая кишечная непроходимость.

7.2.4.2. Местный неотграниченный перитонит

Чаще встречается при острых воспалениях (острый аппендицит, острый холецистит и др.), а также при прикрытой перфорации в ее ранней стадии. При местном неотграниченном перитоните общее состояние больного остается удовлетворительным и только при его перфоративном генезе (желудочный сок, желчь) состояние пациента средней тяжести. Температура тела чаще субфебрильная. Налицо соматическая боль, т.е. строго локализованная в проекции патологического очага. Иногда анамнестически можно выявить признаки того заболевания, которое привело к перитониту (симптом Кохера при остром аппендиците, печеночная колика при остром холецистите, "кинжальные" боли при прободной язве). При пальпации отмечается местная болезненность при надавливании и отдергивании руки (положительный симптом Щеткина-Блюмберга), наиболее выраженная над патологическим очагом. Здесь по сравнению со здоровой стороной отмечается местное защитное напряжение мышц. Это защитное рефлекторное местное напряжение мышц не так выражено, как при классическом "доскообразном" животе в случае перфорации, поэтому для его выявления требуется нежная поверхностная и тщательная сравнительная пальпация. Перкуторно определяется зона наибольшей болезненности брюш-

ной стенки, совпадающая с зоной наибольшей болезненности, выявленной при пальпации. При аускультации изменения кишечных шумов не определяются.

7.2.4.3. Местный отграниченный (осумкованный) перитонит

Представляет собой ограниченную гнойную полость (поддиафрагмальный, подпеченочный, межпетлевой и тазовый абсцесс). Хотя существует исключение. Речь идет об **аппендикулярном инфильтрате**, который представляет собой конгломерат, состоящий из аппендикса, в состоянии катарально-фибринозного воспаления (но не гнойного) и окружающих тканей, и органов (кишечные петли, большой сальник), составляющих одно целое за счет "цементирования" нитями фибрина. Клинически аппендикулярный инфильтрат представляет собою пальпируемое, твердокаменистой консистенции, болезненное образование в правой подвздошной области, которое не смещается и фиксировано к заднебоковой стенке живота. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Защитное напряжение мышц едва заметно. В пользу воспалительного процесса говорит ремиттирующая лихорадка.

Классический **внутрибрюшной абсцесс** наблюдается в послеоперационном периоде на 6-9 сутки после лапаротомии, особенно у оперированных с перитонитом. К симптомам относятся соматические боли, локализованные в проекции гнойника, и висцеральные симптомы, зависящие от его локализации (сухой кашель, икота - при поддиафрагмальном абсцессе, боли при мочеиспускании и в заднем проходе - при тазовом абсцессе), ознобы, та или иная степень пареза кишечника. Общее состояние больного средней тяжести. Температурная

кривая имеет ремиттирующий характер. При исследовании живота в случае расположения абсцесса в верхнем этаже брюшной полости удается выявить при пальпации локальную болезненность в проекции гнойника, иногда на стороне абсцесса определяется пастозность кожи боковой брюшной и грудной стенки в нижних отделах. При локализации абсцесса в мезогастррии преобладает локальная ограниченная болезненность при пальпации и умеренный парез кишечника. При тазовом абсцессе наиболее информативным является пальцевое ректальное исследование, при котором определяется нависающая, резко болезненная передняя стенка прямой кишки с размягчением в центре (рис. 50).

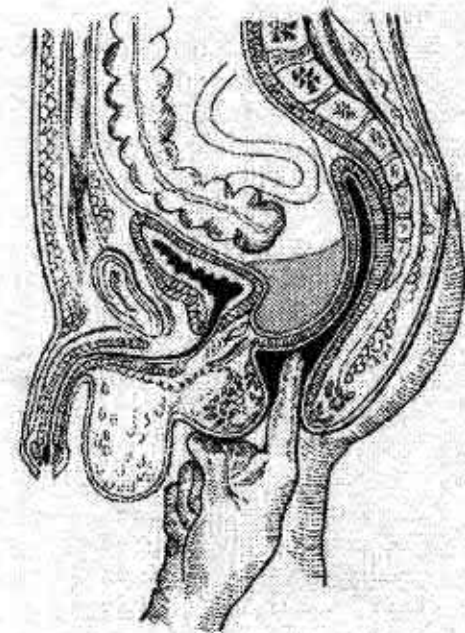


Рис. 50. Пальцевое исследование прямой кишки при абсцессе дугласового пространства.

7.2.4.4. Общий или разлитой перитонит

В своем течении проходит через три фазы:

I фаза - реактивная, которая наблюдается в течение 1-2 суток от начала заболевания, а при прободном перитоните, поскольку он более агрессивен - в течение 12 часов;

II фаза - токсическая, которая развивается от 2-4 до 4-5 суток или от 12 до 24 часов при прободном перитоните;

III фаза - терминальная, которая наблюдается позже 5-10 суток, а при прободном перитоните - позже 24 часов.

Острый разлитой перитонит представляет собой тяжелейшее заболевание, при котором воспалительный процесс в брюшной полости настолько запущен, что иногда трудно определить причину перитонита. Вместе с тем, клиническая картина острого разлитого перитонита настолько типична, что врач обязан поставить диагноз клинически.

Реактивная фаза острого разлитого перитонита

Жалобы. Боль (соматическая) в животе является самым постоянным симптомом. Больные жалуются на боли в животе, преимущественно в области пораженного органа. Существенным является выявление следующих черт болевого синдрома: появление (острое - чаще характерное для перфорации, исподволь, медленное - типичное для острого воспалительного или некротического процессов). Локализация (в эпигастрии характерно больше для прободения язвы, правом подреберье - для острого холецистита, правой подвздошной области - для острого аппендицита); иррадиация (в правое плечо больше характерна для острого холецистита, левое плечо - для прободения); интенсивность (любое изменение положения тела, кашель усиливают боль в животе). Рвота рефлекторная с примесью пищи или

желудочным содержимым с примесью желчи. В этой фазе перитонита рвота может отсутствовать. Неотхождение газов и задержка стула.

Анамнестически выясняют следующие моменты:

- отрезок времени от начала "острого живота" до поступления в хирургический стационар. Поздняя обращаемость (свыше 24 часов с момента заболевания) является одним из ведущих критериев в прогнозировании неблагоприятного исхода при перитоните;

- эволюция висцеральных и соматических болей в животе;

- взаимосвязь между основными жалобами больного.

Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. При осмотре больного отмечаются беспокойство, испуг, вопрошающий взгляд, сухие, потрескавшиеся губы. Обычно больные лежат неподвижно на спине, бедра несколько приведены к животу для расслабления мышц брюшной стенки. Кожные покровы бледноватые, но сухие. Температура тела нормальная или снижена при прободном перитоните и повышается до 38-38.5°C при перитонитах "воспалительного" (острый аппендицит, острый холецистит) генеза. Дыхание учащенное (реберный тип дыхания). Артериальное давление в пределах нормы. Пульс без особого учащения, при острых перфорациях замедлен, удовлетворительного наполнения. Язык сухой. Живот не участвует в акте дыхания, напряжен. У худых лиц заметны контуры прямых мышц живота. При пальпации выявляют три главных физикальных признака: 1) болезненность; 2) напряжение мышц брюшной стенки (мышечный дефанс); 3) положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Эти три симптома положительны на всем протяжении брюшной стенки, но наиболее ярко над той областью брюшной полости, где локализован

источник перитонита.

Большое диагностическое значение имеет мышечный дефанс. Однако он может встречаться не только при перитоните, но и при других состояниях (менингит, пневмония, почечная колика, диабетическая кома, психозы и др.). Особенно надо быть осторожным, когда мышечный дефанс обнаруживается в единственном числе, без остальных двух признаков (положительный симптом Щеткина-Блюмберга, болезненность). В таких случаях техника поверхностной пальпации живота требует определенной корректировки. Необходимо правильно укладывать больного (лежа на спине, руки по швам, легкое сгибание в тазобедренных и коленных суставах), уметь отвлечь и, самое главное, уловить реакцию его лица во время пальпации. Пальпацию следует начинать с зоны наименьшей и проводить ее в сторону наибольшей болезненности.

Для дифференцировки мышечного дефанса перитонеального генеза от ложного мышечного дефанса неперитонеального генеза (пневмония, почечная колика и др.) мы прибегаем к следующему варианту глубокой пальпации: после того как положили руку на живот больного и он привык к ней ему предлагают "дышать" животом. Исследующий в это время, с каждым актом дыхания, все больше погружает, без особого насилия, свою руку в "живот" больного. При мышечном дефансе перитонеального генеза никогда не удастся дойти исследующей рукой глубоко, до задней стенки живота, при мышечном же дефансе неперитонеального генеза, как правило, это удастся. К тому же, предлагаемый вариант пальпации можно завершить отдергиванием руки, при умелом отвлечении больного, и еще раз проверить истинность симптома Щеткина-Блюмберга.

Перкуссией выявляют болезненность на всем

протяжении брюшной стенки, но наиболее выраженную в проекции источника перитонита и там где имеется притупление перкуторного звука, т.е. выпот в брюшной полости. В случае прободных перитонитов или повреждения полых органов удается выявить, но не всегда, исчезновение или укорочение печеночной тупости. При аускультации кишечные шумы еще могут выслушиваться. При пальцевом ректальном исследовании отмечается болезненность и нависание передней стенки прямой кишки.

Токсическая и терминальная фазы острого разлитого перитонита

В этих поздних, запущенных фазах острого разлитого перитонита экссудат приобретает гнойный или гнилостный характер, а кишечные петли и желудок растянуты и переполнены большим количеством разлагающегося содержимого и газов. В этих фазах меняется характер болевого синдрома. Несколько уменьшается интенсивность болей, но зато они становятся более постоянными, более мучительными. Налицо жалобы, связанные с нарушением пассажа по желудочно-кишечному тракту (парез кишечника): рвоты частые и постоянные кишечным содержимым, а потом и "каловые", икота и срыгивания с выделением большого количества кишечного содержимого, нередко с каловым запахом, вздутие живота и неотхождение газов. Постоянной жалобой больных становится жажда, связанная с дегидратацией.

Общее состояние больного тяжелое, крайне тяжелое. В токсической фазе больные заторможены, а в терминальной у них появляется беспокойство, возбуждение, эйфория. В состоянии эйфории больные говорят об улучшении самочувствия, о выздоровлении и т. д., что указывает на тяжелую интоксикацию, с развитием отека тканей мозга. В токсической и, особенно, в терминальной фазе наблюдается

абдоминальное лицо или лицо Гипократа: бледное лицо с серо-землистым и несколько синюшным оттенком кожи, с впалыми щеками и провалившимися глазами, с заострившимся носом. В особо тяжелых случаях появляется желтушная окраска кожи и склер, что свидетельствует о септическом течении перитонита и плохом прогнозе в связи с развитием гемолитических процессов или несостоятельностью функции печени. Температура высокая, удерживающаяся на постоянных цифрах между 38° и 39°С и не снижающаяся по утрам ("постоянная" температурная кривая). Дыхание несколько учащенное, а в терминальной фазе - частое, поверхностное. Гипотония постоянная и явная тахикардия (пульс 120 ударов в мин. и более). Следует отметить расхождение между температурой тела и частотой пульса. Язык сухой (как "щетка"), причем определяется не только сухость языка, а также внутренней поверхности слизистой оболочки щек, вследствие выраженной дегидратации, в то время как при тахипноэ, не связанном с перитонитом, отмечают только сухость языка за счет испарения с языка слюны при дыхании. Живот вздут (за счет пареза кишечника), не участвует в акте дыхания. При пальпации определяется болезненность, положительный симптом Щеткина-Блюмберга и мышечный дефанс. Следует отметить, что мышечный дефанс не такой яркий, как в реактивной фазе. При перкуссии определяется тимпанит в центральных отделах живота (парез кишечника), а в нижних и боковых отделах его - притупление перкуторного звука (экссудат). При аускультации кишечные шумы не выслушиваются ("гробовая тишина"). Из-за исчезновения перистальтических шумов удается выслушивать дыхательные и сердечные шумы (симптом Лотейссена). Постоянный катетер, установленный в мочевом пузыре для измерения

почасового диуреза, свидетельствует об олигурии. При пальцевом ректальном исследовании определяется нависающая, резко болезненная передняя стенка прямой кишки ("крик Дугласа" или симптом Грасмана).

7.2.5. Семиология острой кишечной непроходимости

7.2.5.1. Общие сведения

Острая кишечная непроходимость (ОКН) это синдром, который характеризуется полным или частичным нарушением транзита по кишечной трубке. Этот синдром встречается и под названием - илеус (от греческого *eileoa* - заворачиваю), термин, который включает в себя лишь отдельные формы ОКН.

По происхождению выделяют механическую и динамическую ОКН. Существует также сосудистая кишечная непроходимость.

При механической ОКН имеет место, как правило, полное закрытие просвета кишки на любом ее уровне. Развивающаяся при этом патология обусловлена процессами, происходящими в приводящей петле, т.е. той кишечной петле, которая находится проксимальнее препятствия и подвергается неуклонному и прогрессирующему вздутию, а также теми, которые имеют место на уровне препятствия (некроз, перфорация и др.).

При динамической кишечной непроходимости препятствие по кишечной трубке отсутствует, но транзит по ней прекращен из-за паралича перистальтики или спазма кишки.

7.2.5.2. Механическая кишечная непроходимость

Механическая ОКН встречается в 3-х вариантах.

1. **Обтурационная ОКН** - когда имеет место механическое перекрытие просвета кишки без вовлечения в патологический процесс брыжейки, т.е. кровоснабжение кишки не нарушено. Обтурация может быть обусловлена патологическим процессом (опухоль, туберкулез, болезнь Крона и др.), исходящим из стенки кишки (рис. 51) и стенозирующим ее просвет. Другим вариантом является

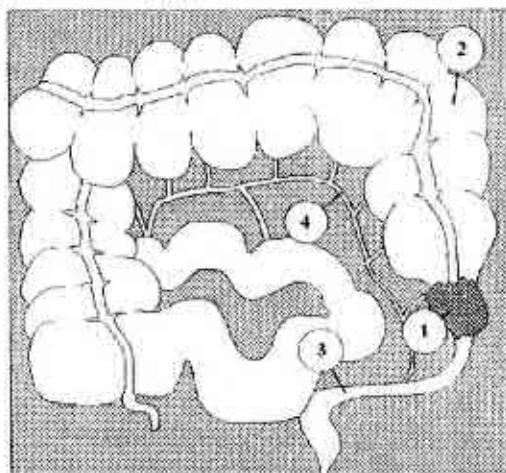


Рис. 51. Острая обтурационная кишечная непроходимость, обусловленная патологическим процессом, исходящим из стенки кишки.

1. Циркулярная раковая опухоль, стенозирующая просвет кишки.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.
4. Брыжейка

перекрытие просвета кишки сдавливанием ее извне (рис. 52) объемным и (опухоль печени, брыжейки,

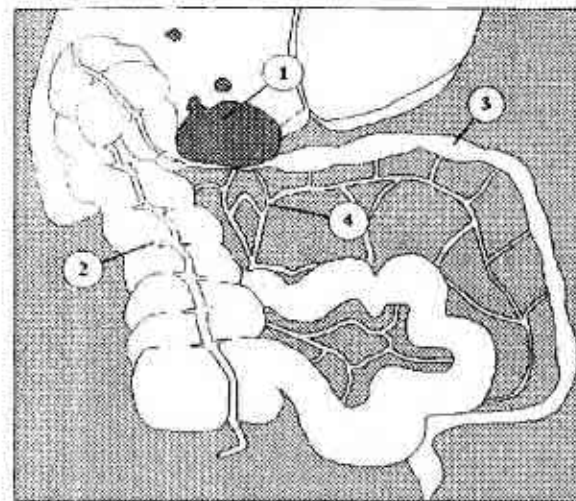


Рис. 52. Острая обтурационная кишечная непроходимость вызванная образованием, сдавливающим извне кишки.

1. Опухоль печени с метастазами, сдавливающая извне кишку.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.
4. Брыжейка.

забрюшинного пространства, увеличенная селезенка и др.) спайками или воспалительным процессом (фиброз, вторичный стенозирующий периректит - синдром Kuss). И совсем редко обтурация возникает вследствие закупорки просвета кишки желчным камнем, мигрировавшим из желчных путей, клубком аскарид и вообще любым инородным телом (рис. 53). Этот вариант обтурации чаще возникает на уровне тонкой кишки, а предыдущие два - на уровне ободочной кишки. 2. **Странгуляционная ОКН** - когда на уровне препятствия в патологический процесс вовлекается не только кишка, но обязательно и ее брыжейка. К этой форме непроходимости

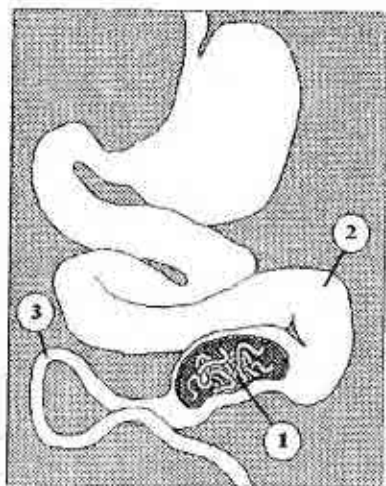


Рис. 53. Обтурационная тонкокишечная непроходимость клубком аскарид.

1. Клубок аскарид, обтурирующий просвет тонкой кишки.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.

относятся: заворот (рис. 54), узлообразование (рис. 55), сдавление и ущемление спайками (рис. 56).

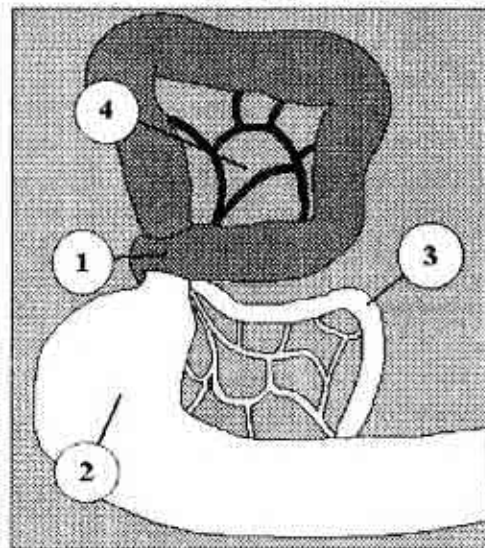


Рис. 54. Заворот тонкой кишки.

1. Закручивание петли кишки вокруг своей оси.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.
4. Ишемизированная, подвергнутая завороту кишечная петля.

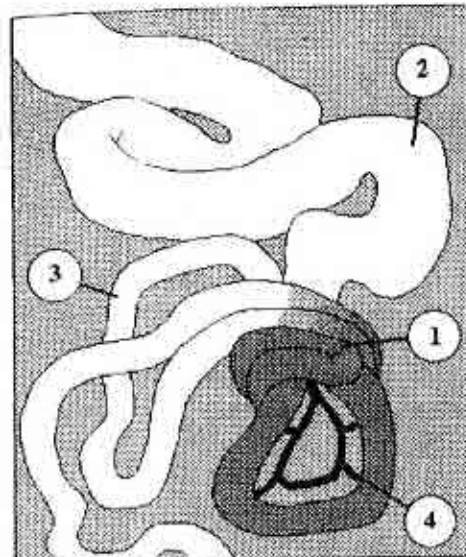


Рис. 55. Узлообразование.

1. Узел.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.
4. Ишемизированная петля.

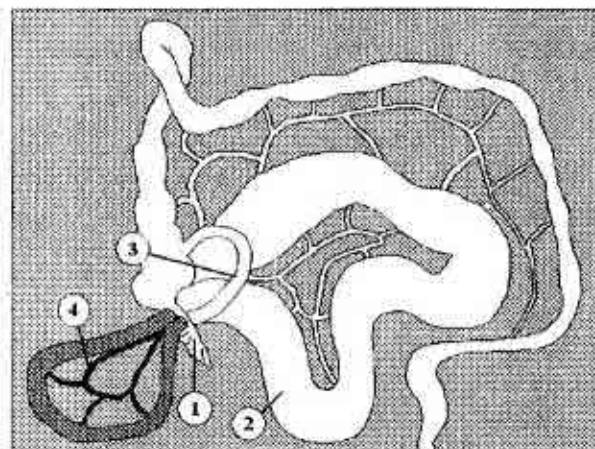


Рис. 56. Острая спаечная кишечная непроходимость.

1. Фиброзный тяж.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.
4. Ишемизированная петля.

Именно из-за сдавления брыжейки клиника странгуляционной непроходимости более яркая, чем обтурационной, боли более интенсивные и не исчезают полностью вне приступа. Из-за сдавления брыжейки развивается острая ишемия кишечной стенки с исходом в гангрену (кишка сообщается с внешней средой). Кроме этого, естественно, странгуляционной кишечной непроходимости присущи все компоненты обтурации: механическое перекрытие просвета (заворот, узлообразование) и прогрессирующее вздутие приводящей петли. Поэтому странгуляционная кишечная непроходимость протекает клинически более ярко, чем обтурационная и требует, как правило, неотложной лапаротомии.

3. Смешанная или сочетанная ОКН - когда развивается одновременно странгуляция и обтурация. К ней относятся инвагинация (рис. 57), ущемленные

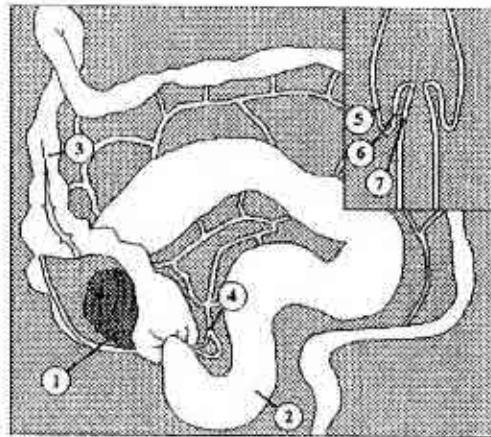


Рис.57. Инвагинация.

1. Инвагинат.
2. Приводящая петля.
3. Отводящая петля.
4. Брыжейка петли.
5. Наружный цилиндр.
6. Средний цилиндр.
7. Внутренний цилиндр.

грыжи (наружные и внутренние), когда ущемлена кишечная петля и отдельные формы спаечной кишечной непроходимости, при которых наряду с

обтурацией просвета кишки имеет место нарушение кровоснабжения. На первый взгляд, особой разницы между смешанной и странгуляционной кишечной непроходимостью нет, в обоих случаях имеет место как перекрытие просвета кишечной трубки, так и сдавление брыжейки. Различие состоит в том, что при странгуляционной кишечной непроходимости механическое перекрытие просвета кишки обусловлено степенью сдавления брыжейки и оба процесса составляют как бы единое целое, а при смешанной кишечной непроходимости механическое перекрытие просвета кишки происходит как при истинной обтурации и не зависит от сдавления брыжейки, а оба эти компонента - обтурация и странгуляция - являются как бы параллельными явлениями, не зависящими одно от другого.

7.2.5.3. Динамическая кишечная непроходимость

Динамическая кишечная непроходимость встречается в 2-х вариантах.

1. Спастическая - спазмы кишок могут наблюдаться от нескольких часов до нескольких дней. Это самый редкий вид непроходимости, который лечится консервативно и никогда не требует хирургического вмешательства. Несмотря на то, что больные жалуются на сильные схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся иногда рвотой желудочным содержимым (никогда кишечным), состояние их остается удовлетворительным. Язык влажный. Живот обычно не вздут, мягкий, безболезненный. Аускультативно - обычные кишечные шумы. Несмотря на некоторую задержку стула, газы отходят свободно. Встречается при отравлении свинцом, спазмофилии, истерии и др. состояниях.

2. Паралитическая кишечная непроходимость

обусловлена параличом перистальтики кишки. Наиболее часто встречаются два ее варианта - **рефлекторная** и **послеоперационная** паралитическая кишечная непроходимость. При паралитической кишечной непроходимости (рис. 58) имеется равно-

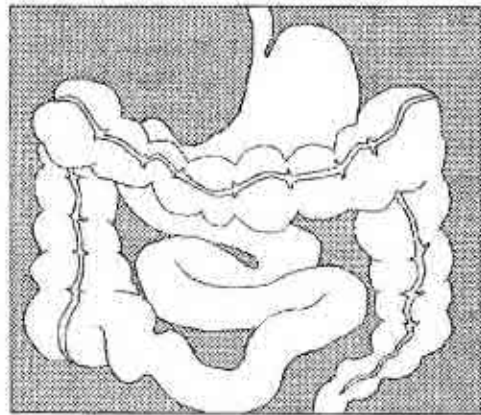


Рис. 58. Острая динамическая паралитическая кишечная непроходимость (вдуты все кишечные петли без механического препятствия).

мерное вздутие петель кишечника различной интенсивности в отличие от механической кишечной непроходимости, где отмечается вздутие петель кишечника (приводящая петля) выше (проксимальнее) препятствия, а ниже (отводящая петля) - они спавшиеся в виде "карандаша".

При рефлекторной паралитической кишечной непроходимости происходит перераздражение симпатического отдела вегетативной нервной системы, что встречается при забрюшинной гематоме, панкреатитах, почечной колике, патологии органов грудной клетки (плевриты, базальные пневмонии, болезни сердца и т.д.) и др. состояниях.

Послеоперационная паралитическая кишечная непроходимость имеет сложный генез (травма, воспаление) и чаще встречается после операций на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, реже после оперативных вмешательств на органах грудной клетки, черепа. Самостоятельное

отхождение газов у больного на 2-3 сутки после операции на органах брюшной полости свидетельствует о восстановлении перистальтики и возможности перевода пациента с парэнтерального на энтеральное питание и, в конечном счете, является сигналом для успокоения двух главных действующих лиц: хирурга и больного. Но если на 4 сутки после операции на органах брюшной полости у больного газы самостоятельно не отходят, живот вздут и при выслушивании отмечается полная тишина (симптом Шланге), то это приводит в раздумье хирурга, которое с каждым разом изнашивает его морально и физически, а для пациента дело может сводиться к **релапаротомии** (повторное вскрытие брюшной полости в послеоперационном периоде до выписки из стационара) с вытекающими отсюда последствиями. Реже встречаются такие разновидности паралитической кишечной непроходимости, как **токсическая** (пищевые токсикоинфекции, сепсис, эндотоксический шок, острая дистрофия печени и др.), **метаболическая** (диабетические комы, уремия, нарушение водно-солевого обмена и др.) **нейрогенная** и **психогенная**, хотя последние две разновидности больше носят характер спастической кишечной непроходимости.

7.2.5.4. Сосудистая кишечная непроходимость

Под **сосудистой кишечной непроходимостью** имеется в виду возникающая закупорка (эмболия, тромбоз) брыжеечных сосудов с проходом в течение нескольких часов в гангрену кишки. Чаще всего это бывает у больных с аритмиями, пороками и аневризмой сердца, когда тромб отрывается внезапно от клапана сердца или стенки аневризмы и с током крови попадает в брыжеечные сосуды (чаще в

верхнебрыжеечную артерию) с развитием их эмболии (рис. 59). К эмболу присоединяется продолженный

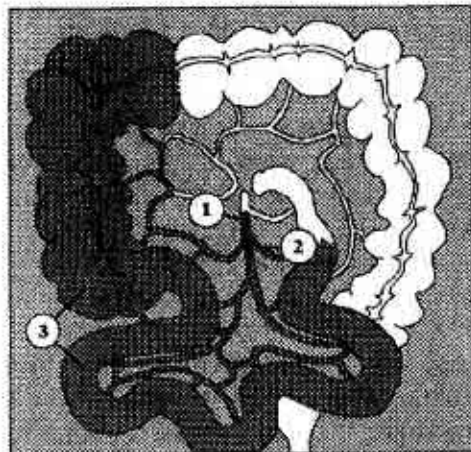


Рис. 59. Острая сосудистая кишечная непроходимость

1. Эмбол в верхней брыжеечной артерии.
2. Продолженный тромб.
3. Омертвевшие, вздутые петли кишечника.

тромб, который ухудшает и коллатеральное кровообращение в брыжейке, что приводит к тяжелой ишемии кишечника с развитием диффузного метеоризма и некроза его. Общее состояние больного с самого начала тяжелое. Он стонет от невыносимых схваткообразных болей в животе, артериальное давление значительно повышено (симптом Блинова), кожные покровы покрыты холодным потом. Отмечается прогрессирующее равномерное вздутие живота, сопровождающееся непрерывными рвотами желудочным, застойным, а потом и кишечным содержимым. Развивается картина гиповолемического шока, сопровождаемого гипотонией, тахикардией и олигурией из-за секвестрации значительного количества жидкости в третьем пространстве и жестокого болевого синдрома, который отличает этот вид непроходимости от всех остальных.

Наряду с тромбэмболией мезентериальных сосудов наблюдается и так называемая "брюшная

ангина", которая обусловлена кратковременной интестинальной ишемией вследствие спазма брыжеечных сосудов или стеноза чревного ствола и отходящих от него ветвей на почве атеросклероза или неспецифического аortoартерита. При "брюшной ангине" отмечается стертая клиника одного из вариантов динамической кишечной непроходимости (паралитическая, спастическая).

7.2.5.5. Клиника ОКН

Жалобы. При ОКН имеются 4 характерные жалобы: 1) схваткообразные боли в животе; 2) рвоты; 3) вздутие живота; 4) отсутствие стула и неотхождение газов.

Боли при ОКН имеют приступообразный, схваткообразный характер и на высоте их проявления напоминают родовые схватки. Боли при ОКН обусловлены гиперперистальтикой приводящей петли, ее растяжением и сдавлением брыжейки. При странгуляционной ОКН они более интенсивны, иногда в виде "илеусного" крика и между приступами полностью не исчезают, а сохраняются в виде ноющих, тянущих, давящих (из-за сдавления брыжейки). При обтурационной кишечной непроходимости боли между приступами полностью исчезают. Длительность промежутков между приступами болей зависит от уровня непроходимости. Чем выше уровень непроходимости (тонкокишечная), тем чаще (каждые 3-5 мин) возникают приступы болей и чем он ниже расположен (илеоцекальный угол, ободочная кишка), тем реже приступы (каждые 8-15 мин). Больной иногда локализует боли в зависимости от уровня непроходимости (при илеоцекальной непроходимости - в правой подвздошной области при завороте сигмы или ее раковой непроходимости - в левой подвздошной

раковой непроходимости - в левой подвздошной области и т.д.), но очень часто он этого не может делать из-за висцерального характера болей. Висцеральный характер схваткообразных болей при ОКН наблюдается в начальной стадии ее, когда еще не идет речь о перитоните. Позже, через 3- 6-8 часов и более, когда стенка резко вздутой приводящей кишечной петли становится проницаемой для микроорганизмов с развитием перитонита (причиной его может быть также некроз кишки или ее перфорация на уровне препятствия), боли приобретают соматический характер.

Рвоты при ОКН вначале носят рефлекторный характер. В последующем они становятся нерелекторными, многократными, обильными с застойным, кишечным содержимым и облегчают, в какой-то степени, состояние больного. В конечной фазе ОКН рвоты могут быть "каловыми". Чем выше уровень непроходимости, тем раньше рвоты появляются, тем они более постоянные и обильные. Если уровень непроходимости расположен ниже (ободочная кишка), рвоты более редки, не столь мучительны и появляются позже.

Вздутие живота беспокоит больного при ОКН несколько позже и оно как бы отходит на второй план по сравнению с остальными жалобами (боль, рвота, задержка газов и дефекации). Иногда при очень низкой обтурационной раковой кишечной непроходимости эта жалоба является одной из первых.

Задержка газов и дефекации, а также задержка газов или дефекации являются постоянным, кардинальным симптомом, который определяет название этого синдрома - ОКН. Надо отметить, что иногда при высокой тонкокишечной непроходимости стул у больного может еще быть на протяжении первых часов от начала ОКН, что может ввести врача

в заблуждение и стать причиной задержки операции.

Более половины больных с ОКН в прошлом перенесли операцию на органах брюшной полости, что привело к образованию спаек, особенно после аппендэктомии (удаление червеобразного отростка), лапаротомии по поводу травмы, гинекологических операций и острой кишечной непроходимости. Развивающаяся при этом спаечная кишечная непроходимость может протекать под любым вариантом механической ОКН (странгуляция, обтурация и их сочетание). При **обтурационной опухолевой ОКН ободочной кишки** в анамнезе у больных с раком правой половины толстой кишки удается установить чередование поносов с запорами, иногда кишечное кровотечение, а при раке левой половины толстой кишки - запоры. Для **заворота сигмы** характерна следующая анамнестическая триада: постоянная боль в левой подвздошной области, запоры, частые вздутия живота. У детей чаще встречается **инвагинация** и в анамнезе имеют значение аденовирусная инфекция, вызывающая нарушение ритма перистальтики, глистная инвазия, энтероколиты, полипы, опухоли и гематомы тонкой кишки, особенно подвздошной.

Общее состояние больного при поступлении удовлетворительное, средней тяжести или тяжелое, но чаще все же при ОКН встречаются последние два варианта. Только при обтурационной ОКН относительно долгое время состояние больного может быть удовлетворительным. Быстро ухудшается состояние больного при странгуляционной ОКН (особенно при узлообразовании) и при тромбозии мезентериальных сосудов. Температура тела обычно нормальная, субфебрильная, редко повышенная (38-39°C - в поздних стадиях ОКН, когда налицо перитонит или некроз кишечной петли). Больные беспокойные, особенно при странгуляционной

непроходимости, могут быть позывы к дефекации, однако без эффекта. Кожные покровы бледные. Дыхание учащенное из-за метеоризма и болевого синдрома, иногда в связи с этим отмечается акроцианоз. Вначале пульс обычный, нормальный, но сравнительно быстро, особенно при странгуляции, устанавливается тахикардия при пульсе слабого наполнения, а температура долгое время остается нормальной (симптом "ножниц"). Артериальное давление вначале может быть несколько повышенным или нормальным, а при прогрессировании непроходимости (странгуляционной, смешанной, сосудистой) снижается и одновременно существенно снижается почасовой диурез (из-за гиповолемического шока). Замечено, что чем тяжелее состояние больного с начала приступа ОКН, тем прогноз более неблагоприятный.

Язык сухой, обложен белым налетом. При обследовании живота в первые часы от начала заболевания выявляются 3 главных симптома: метеоризм, асимметрия живота и гиперперистальтизм и лишь через несколько часов (6-8) и позже появляются перитонеальные знаки, обусловленные повышенной проницаемостью стенки приводящей кишечной петли, некрозом или перфорацией на уровне непроходимости. Поэтому такие записи врача приемного отделения, как "Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Данных за ОКН нет" не отражают истину, поскольку в первые часы при ОКН и не должны быть положительными симптомы раздражения брюшины, последние, как указано выше, появляются позже, когда речь идет о запоздалой диагностике. Итак, задача клинициста состоит в том, чтобы поставить диагноз ОКН в первые часы ее развития.

При осмотре живот вздут. Метеоризм может быть диффузным или ограниченным. Если имеется

ограниченный метеоризм, то в таких случаях говорят о наличии асимметрии живота (она может быть обусловлена не только ограниченным метеоризмом, но и смещением кишечных петель).

По характеру асимметрии можно иногда предположить уровень непроходимости. "Перекошенный" или "косой" живот с контурирующейся валообразной вздутой кишкой указывает на заворот сигмы. Иногда удается видеть, как перистальтическая волна распространяется по длиннику предполагаемой кишечной петли (если больной худой, то сама петля заметна) и останавливается каждый раз в определенной точке (чаще в правой подвздошной области или вокруг пупка), что указывает, как правило, на место непроходимости (симптом König). По мере нарастания явлений ОКН, сократительная способность приводящей кишечной петли убывает и гиперперистальтизм исчезает и нарастает клиника перитонита. Для того чтобы уловить схваткообразный характер болей и не просмотреть гиперперистальтизм необходимо обследовать больного (сидеть возле него и наблюдать) не 2-3 мин., а 10-15 мин., либо осмотр живота повторить через короткие промежутки времени. Нам представляется более приемлемым первый вариант, поскольку при этом удается освидетельствовать одновременно на высоте схваткообразных болей гиперперистальтизм на фоне четкой асимметрии, а иногда даже услышать на расстоянии, без фонендоскопа, звонкие кишечные шумы. При пальпации живота напряжение мышц отсутствует. В том участке живота, где имеется метеоризм, создается впечатление эластической резистентности брюшной стенки, напоминающее шар, наполненный воздухом. В частности, при завороте слепой кишки определяется вздутие овальной или шаровидной формы в верхнелевом квадранте живота или в области пупка. И поскольку слепая кишка

сместились, при пальпации в илеоцекальной области создается впечатление пустоты (симптом Шимана - Данса). При завороте сигмы определяются две раздутые петли ободочной (сигмовидной) кишки, располагающиеся параллельно, чаще в нижних и средних отделах живота. В случае инвагинации удается пальпировать колбасовидное образование, чаще по правому фланку и в правом подреберье.

Пальпацией живота удается установить болезненные точки, которые лучше выявляются на высоте схваткообразных болей и могут указать на уровень непроходимости. К примеру, при завороте тонкой кишки при пальпации определяется болезненность вокруг пупка и особенно ниже его на два поперечных пальца по средней линии (симптом Тэвэнара). Напряжение мышц передней брюшной стенки, как и симптом Щеткина-Блюмберга, появляются рано лишь при узлообразовании (здесь быстро развивается гангрена тонкокишечной петли), а при остальных разновидностях странгуляционной кишечной непроходимости они появляются намного позже.

Здесь надо отметить, что любая разновидность механической кишечной непроходимости, если не принимаются своевременно лечебные меры, в конце концов завершается перитонитом и выраженным паралитическим илеусом (приводящая кишечная петля настолько вздута, что серозная оболочка ее местами потрескивается).

При перкуссии определяется тимпанит: генерализованный - при диффузном метеоризме или ограниченный - при асимметрии живота. Особенно ценен как симптом выраженный тимпанит над ограниченным, строго локализованным метеоризмом (симптом Wahl). Причем чем кишка более вздута, тем тимпанит более высокий, с металлическим оттенком (симптом Кивуля). В растянутой и вздутой кишке

(чаще ободочной) при перкуссии определяется шум плеска (симптом Склярова). В отлогих местах и по фланкам в поздних стадиях ОКН определяется тупость, что свидетельствует о наличии выпота, вначале серозно-геморрагического, а затем настоящего перитонеального. Иногда из-за чрезмерного вздутия ободочной кишки может иметь место укорочение или даже исчезновение печеночной тупости.

При аускультации живота в начальной стадии ОКН характерны звонкие кишечные шумы, соответствующие гиперперистальтики и иногда слышимые на расстоянии (симптом Schlange). Чтобы не пропускать звучные кишечные шумы, которые свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс тонкой кишки, необходимо провести аускультацию живота, неоднократно и в разных отделах. В поздних стадиях ОКН, когда налицо перитонит и перистальтика исчезает, выслушивается шум "падающей капли" (симптом Спасокукоцкого).

При ОКН, как ни при другой иной разновидности "острого живота", пальцевое исследование прямой кишки позволяет получить ценнейшую информацию и поэтому является строго обязательным.

Во время исследования *per rectum* при инвагинации можно обнаружить головку инвагината в случае расположения его в прямой кишке, а на пальце характерные кровянистые выделения ("малиновое желе"). При узлообразовании определяется резкое зияние прямой кишки, а при гангрене ее - кровянистые выделения. При завороте сигмы прямая кишка пуста и ампула ее расширена (симптом Обуховской больницы). При тромбозах мезентериальных сосудов на пальце определяются кровянистые выделения. При obturational непроходимости иногда удается пальпировать опухоль в прямой кишке. Но в таких случаях, надо думать о

ободочной кишке вторая опухоль, которая является причиной острой обтурационной кишечной непроходимости, поскольку рак прямой кишки, поддающийся пальцевому исследованию, редко вызывает ОКН. При пальцевом исследовании прямой кишки иногда удается обнаружить фекаломы (каловые камни), инородные тела.

Влагалищное исследование дополняет исследование *per rectum* и позволяет обнаружить фиброматозные узлы матки, опухоли яичника, которые могут быть причиной обтурации.

В процессе исследования **местного статуса** при ОКН обращают внимание на наличие рубцов после перенесенных операций на органах брюшной полости или после травмы. Если рубцы тонкие, линейные, то вероятность спаечного процесса не столь велика, а если они грубые, широкие, деформированные (признак вторичного заживления раны), то, наоборот, не исключается выраженный спаечный процесс в брюшной полости.

У некоторых больных, особенно худых, при обтурационной ОКН можно пальпировать в левой подвздошной области опухоль (наиболее частая локализация) в виде твердого, более или менее подвижного и малоблезненного образования. При обследовании больного с подозрением на ОКН всегда надо исследовать грыжевые "места" для исключения ущемленной грыжи. Чаще всего остаются незамеченными небольшие ущемленные бедренные грыжи, особенно у женщин пожилого и старческого возраста. Для того, чтобы избежать этого, необходимо осмотреть больного обнаженным от уровня сосков и до середины бедер.

7.2.6. Семиология желудочно-кишечного кровотечения

При желудочно-кишечном кровотечении, как варианте внутреннего кровотечения, кровь не скапливается в замкнутой полости (плевральная, брюшная и др.), а выделяется в просвет кишечной трубки, сообщаемой с внешней средой, поэтому такое кровотечение называют еще наружным скрытым (рис. 60). Источник (язва, опухоль, разрыв слизистой, воспалительный очаг) локализован в любом участке кишечной трубки, проксимальнее уровня Трейцевой связки. Если же источник кровотечения локализован по кишечной трубке дистальнее уровня Трейцевой связки, говорят о кишечном кровотечении. Желудочно-кишечное кровотечение клинически протекает более тяжело, часто больные могут

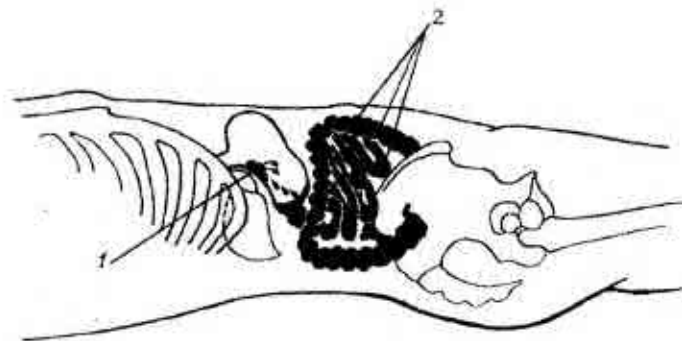


Рис. 60. Желудочно-кишечное кровотечение.

1. Сгусток крови, прикрывающий язву, с подтеканием из-под него в просвет желудка.
2. Скопление крови в желудке и кишечнике.

поступать в больницу в состоянии шока, и иногда оно требует неотложного оперативного вмешательства. При кишечном же кровотечении состояние больного длительное время остается более компенсированным и, как правило, нет необходимости в срочной операции.

Более 100 заболеваний на том или ином этапе их развития могут осложняться желудочно-кишечным кровотечением, но наиболее часто встречаются язвенные поражения слизистой оболочки, опухоли (доброкачественные и рак), геморрагические гастриты, цирроз печени и др. Непосредственной причиной кровотечения является аррозия (разъедание) стенки сосуда (как правило, мелкого), повышенная проницаемость стенки мельчайших сосудов, обусловленная патологическим процессом (язва, рак, воспаление) или разрыв стенки сосуда (синдром Маллори-Вейсса - спонтанный разрыв слизистой оболочки кардиальной части желудка и абдоминального отдела пищевода).

Жалобы: общая слабость, головокружение, шум в ушах, "мурашки" перед глазами. Эти жалобы относятся к общим симптомам и свидетельствуют об уменьшении объема циркулирующей крови. Кроме этого, больные предъявляют жалобы, относящиеся к местным симптомам: рвота кровью, "кофейной гущей", мелена, дегтеобразный стул, а при кишечном кровотечении наличие примеси свежей крови в кале.

Если при поступлении больного преобладают рвота кровью и мелена, то в таких случаях речь идет об интенсивном, тяжелом продолжающемся или недавно остановившемся профузном кровотечении. Если же при поступлении местные симптомы кровотечения представлены только дегтеобразным стулом, то в таких случаях, как правило, имеем дело с остановившимся и не столь опасным кровотечением.

Дебют желудочно-кишечного кровотечения

протекает медленно, исподволь, иногда на фоне обострения основного заболевания, без болевого синдрома. Вышеуказанное, как и наличие различных компенсаторных реакций организма на кровопотерю, приводят к тому, что 1/3 больных доставляются в стационар спустя 24 часа и более с момента начала кровотечения. Дома и при поступлении у некоторых больных может наблюдаться коллапс, который свидетельствует об интенсивном, тяжелом кровотечении.

В анамнезе при желудочно-кишечном кровотечении удается установить язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые гастриты или отравления, прием некоторых медикаментозных препаратов (реопирин, бутадиион, аспирин, гормоны и др.), приводящих к развитию острых изъязвлений слизистой оболочки желудка, а также тяжелые хронические заболевания печени (цирроз), приводящие к резкому повышению давления в портальной системе и резкому расширению подслизистых вен пищевода. При кишечном кровотечении анамнез намного скуднее, поскольку оно часто является первым сигналом хронического заболевания ободочной кишки (рак, полип, дивертикул и др.) или наиболее ярким симптомом основного заболевания (геморрой - постоянные мешотчатые сосудистые образования нижнего геморроидального венозного сплетения).

Общее состояние больного с желудочно-кишечным кровотечением при поступлении чаще средней тяжести или тяжелое, в то время как при кишечном кровотечении состояние его чаще удовлетворительное. Во время общего осмотра больного с желудочно-кишечным кровотечением всегда нужно оценивать опасность шока, так как наружу выделяется лишь часть крови со рвотой и испражнениями, а основное ее количество остается в

кишечнике. Если у больного с желудочно-кишечным кровотечением появилась рвота кровью, то считается, что количество крови, потерянной в просвет кишечной трубки к этому моменту, уже равно примерно 1 л. Температура тела нормальная, при позднем поступлении больного она может быть субфебрильной или даже повышенной из-за разложения крови в кишечнике, особенно у лиц повышенного питания и страдающих ожирением. Больной "тихий", несколько напуганный, временами может терять сознание, обескуражен случившимся, особенно если это первое в жизни желудочно-кишечное кровотечение.

Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, в тяжелых случаях отмечается цианоз губ, акроцианоз. При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода может наблюдаться иктеричность склер и кожи, телеангиэктазии на лице.

Выраженная циркуляторная и тканевая гипоксия может сопровождаться психическими расстройствами. Дыхание обычное, но в случае тяжелой кровопотери - учащенное. При легкой степени кровопотери (снижение ОЦК до 5-10%) артериальное давление и пульс не изменены. При средней степени кровопотери (снижение ОЦК до 20-30%) отмечается снижение максимального артериального давления на 20-30% и учащение пульса до 100-120 в мин. При тяжелой степени кровопотери (снижение ОЦК до 40% и более) артериальное давление ниже 10.7-12 КПа и учащение пульса до 140-150 в мин. Язык влажный, обложенный белым налетом. Живот в начале впалый, а по мере скопления крови в просвете кишечника развивается диффузный метеоризм.

При циррозе печени, как правило, живот увеличен в объеме за счет асцита. Пальпацией можно определить, что живот мягкий, безболезненный. В

случае кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода часто удается прощупывать нижний, плотный край печени или значительное ее увеличение. Прощупываемая увеличенная селезенка, как правило, имеет прямое отношение к генезу желудочно-кишечного кровотечения и свидетельствует чаще о поражении печени (цирроз) или коагулопатии (болезнь Верльгофа и др.). При кишечном кровотечении иногда удается прощупать опухоль (чаще раковую) в правой подвздошной области или в малом тазу слева. Если перкуторно определяется жидкость в отлогих местах живота, то скорее всего желудочно-кишечное кровотечение обусловлено кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Если же при физикальном исследовании живота не удастся найти какое-либо отклонение от нормы, то в таких случаях, следует прежде всего, заподозрить желудочно-кишечное кровотечение на почве язвенного поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Осмотр испражнений у больного с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение является ценным диагностическим приемом. Полное судно свежей темной жидкой крови свидетельствует о кишечном кровотечении, т. е. источник кровотечения находится в ободочной кишке. Если же жидкие каловые массы имеют вязкий вид с угольным блеском, т.е. речь идет о мелене, тогда источник находится по кишечной трубки выше трейцевой связи. Даже при самом массивном профузном желудочно-кишечном кровотечении, когда гемоглобин не успевает весь превращаться в гематин (под влиянием соляной кислоты желудочного сока и интестинальных бактерий) жидкие испражнения никогда не будут состоять из свежей крови, а будут представлены выраженной меленой вишневого цвета. Если каловые массы твердые, оформленные с

угольным блеском (дегтеобразный стул), то речь идет о состоявшемся желудочно-кишечном кровотечении. Каловые массы обычного цвета с прожилками яркой алой крови свидетельствуют о наличии геморроя. Выделение алой крови в кале при геморрое объясняется следующим: субстратом геморроя является пещеристое тело, которое из-за нарушения оттока крови от него по венам увеличивается в виде узла. Пещеристое тело заполняется кровью непосредственно из артериального русла, поэтому при его повреждении выделяется именно алая кровь. Если стула нет, то обязательным является пальцевое исследование прямой кишки, которое является более информативным, чем простой осмотр каловых масс. Пальцевым исследованием прямой кишки удается установить не только консистенцию и цвет каловых масс, но иногда и определить причину кровотечения (опухоль, геморроидальные узлы, головка инвагината, инородное тело и др.). При дебюте желудочно-кишечного кровотечения местные симптомы кровотечения (рвота кровью, мелена и др.) могут отсутствовать, поэтому при поступлении необходимо сделать больному клизму, чтобы установить цвет каловых масс.

Местный статус. На передней брюшной стенке может быть рубец после верхней срединной лапаротомии (возможно, больной перенес в прошлом операцию по поводу язвенной болезни). У ряда больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода отмечается расширение вен передней брюшной стенки (Caput Medusae). При желудочно-кишечных кровотечениях на почве коагулопатии могут быть кровоподтеки в области суставов, особенно в области коленных.

В медицинской литературе встречается термин "хроническое кровотечение". При этом имеется в виду незаметное, длительное (месяцами, годами)

кровотечение, которое приводит к хронической анемии. Поэтому при всякой анемии неясного происхождения необходимо исключить скрытое желудочно-кишечное кровотечение (рак, рефлюкс-эзофагит).

Что касается определения объема кровопотери, то в лечебных учреждениях чаще прибегают к непрямым методам, основанным на определении гематокрита (Ht). Наиболее распространенным является определение дефицита объема циркулирующей крови по формуле Moorge:

$$V = p \cdot q \cdot (Ht_1 - Ht_2) / Ht_1, \text{ где:}$$

V - объем кровопотери, мл;

p - вес больного, кг;

q - эмпирическое число, равное для мужчин, 70 мл/кг, для женщин - 60 мл/кг;

Ht₁ - гематокрит в норме;

Ht₂ - гематокрит больного в момент определения дефицита ОЦК.

Надо иметь в виду, что этот метод определения дефицита ОЦК пригоден тогда, когда с момента начала кровотечения прошло 12-24 часа.

В условиях завершённой гемодилюции (в сроки более 2 суток от начала кровотечения) определение дефицита ОЦК можно производить приблизительно по количеству эритроцитов в 1 мм³: при содержании в 1 мм³ 4.5-3.5 млн. эритроцитов дефицит ОЦК составляет около 500.0 мл; при 3.5-3.0 млн. эритроцитов дефицит ОЦК равен около 1000.0 мл; при 3.0-2.5 млн. эритроцитов дефицит ОЦК составляет около 1500.0 мл; при количестве эритроцитов менее 2.5 млн. - дефицит ОЦК более 1500.0 мл.

7.2.7. Семиология травмы живота

7.2.7.1. Общие сведения

При закрытой травме живота может иметь место только ушиб брюшной стенки, что в изолированном виде встречается редко. Чаще он сочетается с травмой органа брюшной полости, разрыв последнего называется подкожным.

При открытой травме живота ранения делятся на непроникающие и проникающие. Последние, как правило, сопровождаются повреждением органов брюшной полости, но могут быть и без этого (очень редко).

Итак, повреждения брюшной полости и ее органов встречаются как при открытой, так и при закрытой травме живота и протекают клинически по одному из следующих вариантов:

1. **Кровотечение**, которое чаще бывает внутренним и проявляется скоплением крови в брюшной полости (рис. 61) - в случае повреждения паренхиматозного органа (печень, селезенка, поджелудочная железа) или брюшинного образования (связки печени, корень брыжейки) - или в забрюшинное пространство (повреждение почки, поджелудочной железы, аорты и других сосудов) в виде забрюшинной гематомы. Очень редко кровотечение может быть в просвет кишечной трубки (наружное скрытое кровотечение) при проникающем ранении полых органов (желудка, двенадцатиперстной кишки) и проявляться в виде рвоты кровью ("кофейной гущей"), мелены.

2. **Перитонит** - когда поврежден полый орган (желудок, кишка, желчный пузырь, мочевой пузырь) и реже при повреждении паренхиматозного органа (печень).

3. Сочетание кровотечения и перитонита, когда

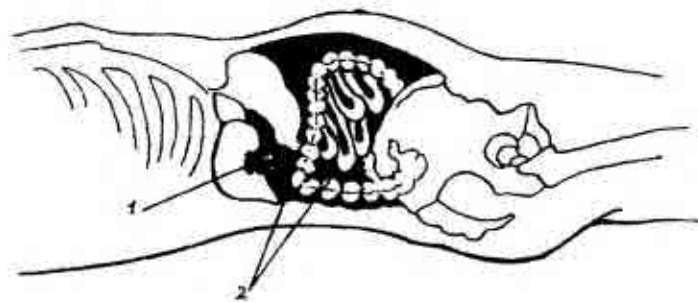


Рис. 61. Внутрибрюшное кровотечение.

1. Разрыв печени.
2. Скопление крови между внутренними органами (петлями кишечника) брюшной полости

имеет место повреждение паренхиматозного и полого органа (селезенка и кишка, желудок и печень или селезенка, печень и кишка и др. разновидности сочетанной и политравмы), а иногда только паренхиматозного органа (печень, поджелудочная железа).

7.2.7.2. Кровотечение при травме живота

Жалобы: общая слабость, головокружение, шум в ушах, сухость во рту, боли в животе но наиболее выраженные в проекции поврежденного органа (в правом подреберье при повреждении печени, в левом подреберье - при повреждении селезенки). Очень часто больные поступают в состоянии шока, который зависит от объема кровопотери, тяжести травмы и реактивности организма.

Анамнестически устанавливаются механизм и обстоятельства травмы, положение больного в момент травмы, время с момента получения травмы.

травмы, время с момента получения травмы.

Повреждения селезенки возникают в результате непосредственного удара в живот, падения с высоты. Очень часто имеем дело с сочетанной травмой, в частности, при закрытой травме селезенки нередко наблюдаются переломы VII-XII ребер левой половины грудной клетки. Травма селезенки занимает второе место (после травмы тонкой кишки) среди закрытых травм живота, а на третьем месте повреждения печени. Последние возникают в результате непосредственной травмы печени, сдавлений и сотрясений вследствие противоудара, падений с высоты, прижатия к твердым опорным преградам и при тяжелых ушибах. Факторами, способствующими повреждению печени и селезенки, являются: 1. прочность связочного аппарата, превосходящая прочность самого органа; 2) возможность удара о реберную дугу в момент травмы; 3) структурная особенность - паренхиматозный орган. Повреждения селезенки или печени с нарушением целостности капсулы (разрывы, размозжения, трещины) приводят к массивному внутрибрюшному кровотечению. Когда же целостность капсулы не нарушена, то речь идет о субкапсулярных гематомах селезенки, печени или центральных гематомах печени. В таких случаях говорят о **двухмоментных разрывах**, т.е. через несколько часов или дней может наступить разрыв субкапсулярной гематомы с симптомами внутреннего кровотечения. Таким образом, при травме живота, особенно при наличии следов ушиба на коже в проекции печени или селезенки, не исключается внутрибрюшное кровотечение, даже если больной обратился спустя несколько дней (фаза просветления) после получения травмы.

Общее состояние больного тяжелое или средней тяжести и редко удовлетворительное (при

субкапсулярных гематомах паренхиматозных органов или ограниченных, небольших размеров гематомах различной локализации в брюшной полости). При травме живота положение пострадавшего часто вынужденное - на боку или на спине. В случае наличия крови в брюшной полости, характерно полусидячее положение больного. При перемене положения больного в горизонтальное у него появляются резкие боли в верхнем отделе живота (симптом "ваньки-встаньки"). Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, иногда отмечается акроцианоз. При тяжелых травмах печени состояние больного с самого начала крайне тяжелое, т.е. "шоковое". В таких случаях на фоне резкой анемичности отмечается субиктеричность склер, являющаяся проявлением некроза печеночных клеток.

Травмы живота с внутрибрюшным кровотечением сопровождаются учащенным дыханием. Как правило, отмечается тахикардия, гипотония. Язык влажный, анемичный. Живот необычный, несколько увеличен в объеме (чем больше крови в брюшной полости, тем больше объем живота). Увеличение живота в объеме обусловлено не только скоплением крови в свободной брюшной полости, но и парезом кишечника, который является постоянным спутником травмы живота. Передняя брюшная стенка отстает в акте дыхания или вовсе не участвует. Пальпаторно определяется напряжение мышц передней брюшной стенки, особенно в проекции травмированного органа. Иногда прощупывается объемное образование в проекции поврежденного органа (за счет конгломерата, состоящего из поврежденного органа, выступающих из него гематом, сгустков крови, сальника и петель кишечника). Симптом Щеткина-Блюмберга положительный, но не так ярко, как при наличии

воспалительного процесса в брюшной полости и более выражен в проекции травмированного органа.

При перкуссии, из-за поступления крови в свободную брюшную полость, отмечается притупление перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости. Следует отметить, что с переменной положением больного меняются и границы притупления. При аускультации кишечные шумы (обычные в первые часы после травмы) ослаблены или вовсе отсутствуют, а при позднем поступлении больного выслушиваются шумы, характерные для паралитической кишечной непроходимости.

Пальцевое исследование прямой кишки может выявить болезненность и нависание в прямокишечно-пузырном (или прямокишечно-маточном) углублении вследствие скопления крови.

При исследовании местного статуса можно отметить ссадины, кровоподтеки передней и боковой стенок живота, а также грудной стенки в нижних отделах. В случае открытых повреждений раны могут быть локализованы не только в пределах брюшной стенки, но входное отверстие может быть обнаружено и в области грудной стенки или поясницы.

При поступлении больных в состоянии шока III-IV степени, для подтверждения внутрибрюшного кровотечения можно произвести пункцию брюшной полости. Пункция брюшной полости производится обычным шприцом со средней иглой под местной анестезией на 3 см ниже и левее пупка. Более простым, безопасным и доступным методом для исключения или подтверждения внутрибрюшного кровотечения является лапароцентез с "шарящим" и "сигнальным" катетером. Троякар вводят под местной анестезией на 2-3 см ниже пупка по белой линии живота. Согласно методике лапароцентеза, "шарящим" катетером, после извлечения стилета троакара, в брюшную полость вводят специальный

металлический катетер или упругую пластиковую трубку с 3-4 боковыми отверстиями на конце. Прицельным направлением "шарящего катетера" в ту или иную область брюшной полости осуществляется пробная аспирация. Если по катетеру начинает выделяться кровь, исследование прекращают и выполняют лапаратомию. Если кровь по катетеру не получили, а сомнения остаются, то можно прибегнуть к перитонеальному лаважу. В горизонтальном положении обследуемого в верхний отдел брюшной полости вводится до 1000 мл физиологического раствора. Для ускорения введения раствора к свободному концу катетера подсоединяется открытая воронкообразная емкость. Раствор в таком случае идет самотеком. Через 5-7 мин. катетер направляется в малый таз и раствор эвакуируется из брюшной полости. Если раствор окрашен кровью, желчью или кишечным содержимым, то это позволяет подтвердить предположительный диагноз травмы живота. В сомнительных случаях для объективизации визуальной оценки цвета раствора необходимо определение в нем содержания эритроцитов. Так, например, при содержании эритроцитов $0.4 \cdot 10^{12}$ л (расчет производится на 1000 мл промывного раствора) и среднем содержании эритроцитов в крови $4.0 \cdot 10^{12}$ л) можно сделать вывод о гемоперитонеуме в 100 мл. После перитонеального лаважа нет необходимости в максимальной эвакуации промывного раствора из брюшной полости. Остаточная жидкость в брюшной полости способствует функционированию контрольного ("сигнального") катетера. Наблюдение в динамике за больным в палате и за характером отделяемого по дренажу позволяет диагностировать атипические травмы живота. К концу первых суток, т.е. на 2-й день, дренаж из брюшной полости удаляется. Самым информативным методом инструментального исследования безусловно является лапароскопия, поскольку

ческие трудности, но, иногда (проникающее ранение брюшной полости без повреждения ее органов) позволяет предотвратить напрасную лапаротомию. Если состояние больного позволяет, то исследование начинают с неинвазивных методов исследования (рентгенологическое, ультразвуковое). При рентгенологическом исследовании (обзорная рентгенография брюшной полости) отмечается высокое стояние и ограничение подвижности купола диафрагмы, а также наличие свободной жидкости в отлогах отделах живота, перемещающейся при изменении положения тела больного.

При ультразвуковом исследовании для гемоперитонеума характерно отсутствие эхогенности и наличие свободной жидкости в брюшной полости. Если имеется кровь в свободной брюшной полости заметно "плавание" петель кишок в жидкости.

Внутриорганный гематомы представляют собой эхообразование различных контуров с усилением эхосигналов. Субкапсулярная гематома представляет собой сплюснутую поверхностную коллекцию с неровными краями. Для уточнения диагноза, особенно при центральных гематомах и субкапсулярных повреждениях, применяют компьютерную томографию и сканирование паренхиматозного органа (печень) с использованием коллоидных растворов Au^{199} , In^{111} , Tc^{99m} . Ангиография позволяет не только выявить обрывы сосудов и гематому паренхиматозного органа (печень), но во время ее выполнения, с целью гемостаза, можно также произвести эндоваскулярную эмболизацию поврежденных сосудов.

7.2.7.3. Перитонит при травме живота

Семиология перитонита описана в отдельной главе, поэтому здесь остановимся на некоторых особенностях диагностики перитонита при травме живота. Разрывы полых органов или их открытое

повреждение сопровождаются возникновением в момент травмы острых болей в животе и прогрессирующим развитием перитонита. При травме живота перитонит с самого начала связан с воздействием механического (травма брюшины, органа) и химического (воздействие на брюшину кишечного сока, желчи, мочи, желудочного и панкреатического соков) факторов, поэтому носит асептический характер и лишь в последующем присоединяется гноеродная флора и он превращается в гнойный.

Состояние больных чаще тяжелое. Симптомы шока будут менее яркими, чем при гемоперитонеуме. При исследовании живота часто отмечается "доскообразный" живот, как при перфорации, положительные симптомы раздражения брюшины. Перкуссией в отлогах местах брюшной полости определяют укорочение перкуторного звука, что свидетельствует о скоплении свободной жидкости. В некоторых случаях, когда у больного имеется пневмоперитонеум, перкуторно выявляется укорочение или исчезновение печеночной тупости.

При травме живота, особенно при преобладании болевого синдрома в гипогастрии, физикальное обследование больного необходимо завершить катетеризацией мочевого пузыря. В случае травмы мочевыделительной системы отмечается гематурия (травма почек) или небольшое количество мочи с примесью крови (внутрибрюшинное повреждение мочевого пузыря). Если моча чистая и больной в шоке, то выпускают остаточную мочу и фиксируют катетер с целью измерения почасового диуреза, который является одним из первостепенных показателей эффективности проведения реанимационных мероприятий.

С помощью обзорной рентгенографии брюшной полости с захватом диафрагмы можно обнаружить свободный газ в поддиафрагмальном пространстве, что является патогномичным симптомом повреждения полого органа (кишечника, желудка). В тех случаях, когда клиническое, рентгенологическое и лабора-

торные исследования не могут исключить травму органов брюшной полости, необходимо произвести лапароскопию. Лапароцентез не столь информативный при повреждении полого органа, как при гемоперитонеуме. Достоверным подтверждением травмы полого органа при лапароцентезе является наличие кишечного содержимого, желчи или желудочного содержимого в катетере или в промывной жидкости. Прямым лапароскопическим признаком травмы полого органа является обнаружение места его разрыва или повреждения, что, к сожалению, редко удается выявить. Чаще при лапароскопии обнаруживаются косвенные признаки повреждения полого органа - наличие кишечного или желудочного содержимого в свободной брюшной полости; наличие мутного выпота в отлогах местах брюшной полости и между кишечными петлями; налет фибрина на брюшине и кишечных петлях; гиперемия париетальной брюшины и серозной оболочки кишечных петель; вздутие петель кишечника; отсутствие или резкое ослабление перистальтики кишечника.

7.2.7.4. Сочетание кровотечения и перитонита при травме живота

Клиническое обследование больных с сочетанием кровотечения в брюшную полость и перитонита проводится по такой же методике, как у больных с кровотечением или перитонитом. Надо отметить, что кровотечение ступеневато клиническую картину перитонита и наоборот. Поэтому при подозрении на вышеуказанный вариант патологии, в трудных диагностических ситуациях, надо шире прибегать к лапароскопии.

8. МЕСТНЫЙ СТАТУС (status localis)

8.1. Общие сведения

Под местным статусом имеются в виду внешние, локальные проявления болезни, характеризующиеся определенным постоянством и поддающиеся непосредственному клиническому обследованию. К примеру: трофическая язва или гангрена пальца при атеросклеротической закупорке магистрального сосуда, инфильтрация брюшной стенки при панкреонекрозе, сердечный горб при пороке сердца, раны и рубцы после операции, анкилоз, контрактура, кифосколиоз как последствия травмы или специфического процесса (туберкулез), свищи грудной или брюшной стенки и др. Пальпируемая опухоль брюшной полости тоже относится к местному статусу, чего нельзя сказать о симптоме Щеткина-Блюмберга или об увеличенной печени, селезенке. В самом деле, у разных врачей могут получиться неоднозначные результаты: одни могут считать, что симптом Щеткина-Блюмберга положительный, другие - слабоположительный, а третьи вообще отрицают его. Одни найдут, что нижний край печени пальпируется на 2 см ниже реберной дуги, другие - на 3-4 см и т.д.

В хирургии, особенно амбулаторной, очень часто в самом местном статусе заложен диагноз. К примеру: раны мягких тканей, фурункул, панариций, грыжа, гидраденит, геморрой, фимоз, парафимоз, вросший ноготь, липома, атерома, флегмона, абсцесс, рак молочной железы, кривошея, вывих, растяжение связок и множество других примеров.

8.2. Семиология ран

Открытые повреждения (раны). После оценки общего состояния больного, выяснения обстоятельств

травмы и если макрогемодинамика стабильна и не требует коррекции, приступают к оценке местного статуса. Естественно, если рана осложнена обильным кровотечением или пневмотораксом, то все начинается с оказания первой помощи (остановка кровотечения, накладывание окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе и т.д.). Исследование раны состоит из определения состояния краев и углов. В некоторых случаях при первичной хирургической обработке даже иссекают целиком края и углы раны на уровне кожи одним блоком с целью определения характеристик ранящего предмета, глубины, степени загрязнения и состояния окружающих тканей. При обследовании любой раны надо обязательно учесть предполагаемую степень ее загрязненности и повреждения окружающих тканей (проникающее ранение, повреждение сосудов, нервов и костей). В частности, если рана локализуется в области крупных суставов (плечевой, коленный), особенно при проникающем ее характере, в истории болезни необходимо фиксировать не только характеристики раны, но и состояние пульса на периферических сосудах с тем, чтобы не пропустить повреждение магистрального сосуда и своевременно диагностировать острую артериальную непроходимость (тромбоз ушибленной или частично поврежденной магистральной артерии). К сожалению, такие случаи бывают при проникающем ранении в подколенную ямку, особенно у детей, что приводит к запоздалой диагностике тромбоза поврежденной подколенной артерии с развитием гангрены, требующей ампутации конечности.

По степени загрязнения на первом месте стоит огнестрельная рана, поскольку временной пульсирующей полостью инородные тела, обрывки одежды, земляная и другая пыль заносятся далеко от раневого канала, где оседают в местах "вторичных некрозов" ("инфаркты стенки раневого канала"). На втором

месте стоит укушенная рана, при которой есть опасность развития нагноения, гнилостного распада и, самое главное, специфической (бешенство, содоку и др.) и анаэробной (столбняк) инфекции. Опасным в плане развития газовой гангрены являются раны конечностей, особенно нижних, с повреждением мышц и загрязненные землей. Опасной является также и колотая рана, так как отток раневого отделяемого из глубины ее затруднен.

К оценке кровоснабжения краев раны прибегают при скальпированной ране, осуществляя это с помощью осмотра и сдавливания свободного края лоскута. Если возникающее от сдавливания в разных местах лоскута белое округлое пятно вновь приобретает розовую окраску после прекращения давления, то это свидетельствует об удовлетворительном кровоснабжении.

Если проникающая рана находится в проекции сердца и больной в состоянии шока, то прежде всего надо исключить его ранение. Такого больного необходимо доставить в ближайшую операционную (даже в перевязочную приемного отделения, если там имеется наркозный аппарат) и приступить к немедленной реанимации, а при необходимости и к торакотомии. Как правило, частым спутником ранения сердца является тампонада перикарда. При тампонаде перикарда выход крови из полости перикарда в плевральную полость и окружающие ткани затруднен, что приводит к сдавлению сердца. При ранении сердца, осложнившимся острой нарастающей тампонадой перикарда, из-за повышения давления в предсердиях и верхней полой вене резко повышается центральное венозное давление, как следствие, затрудненный отток становится заметным по набухшим венам. Кроме этого для острой тампонады перикарда характерны:

- симптомы шока;

- пальпация - отсутствует сердечный верхушечный толчок, слабый периферический пульс;
- перкуссия - расширение сердечной тупости;
- аскультация - глухие сердечные тоны.

Для проникающего ранения с повреждением легкого характерны пневмоторакс, кровохарканье (обусловленное кровотечением в бронхиальное дерево из поврежденных сосудов легочной ткани) и гемоторакс, (обусловленный кровотечением из этой же раны легкого в плевральную полость). При непроникающем ранении, сопровождающемся одышкой, кровохарканьем и подкожной эмфиземой в области шеи, следует заподозрить ранение трахеобронхиального дерева (разрыв и отрыв бронха, разрыв трахеи).

Для наружного проникающего ранения пищевода характерны типичная подкожная эмфизема на шее и одышка с падающим дыханием слева, может быть рвота с небольшой примесью крови. С самого начала устанавливается тахикардия, обусловленная началом тяжелого медиастинита, из-за поступления слюны в средостение.

Вид и расположение входного отверстия при проникающих ранениях живота не всегда соответствует тяжести внутрибрюшного повреждения, поэтому любая рана живота и прилегающих к нему областей (поясничная и др.) должна исследоваться для исключения ее проникающего характера.

8.3. Опухоли мягких тканей

Опухоли мягких тканей в большинстве случаев являются доброкачественными. Пальпация опухолей производится методично, нежно, без лишнего давления, кончиками слегка согнутых пальцев. Ощупывают вначале окружающие здоровые ткани, а потом саму опухоль. В табл.6 приводятся основные отличительные признаки доброкачественных опухолей от

Таблица N 6
Доброкачественные и злокачественные опухоли мягких тканей

Вид опухоли	Боль	Осмотр	Пальпация				динамика величины
			поверхность	форма	консистенция	подвижность	
доброкачественная	безболезненная, за редким исключением	контурные четкие, кожа над опухолью обычная	гладкая	круглая; удаляется пальпировать всю опухоль; если свисающая, то на тонкой ножке	мягкая, тугоэластическая, флюктуация, редкая, твердая (фиброма, келоид) и очень твердая (фиброз)	есть	не меняется
злокачественная	болезненная	нечеткие контуры, кожа над ней с искаженным рисунком	буллитая, редко гладкая	неправильная, всю опухоль не всегда удается пальпировать; если свисающая, то на толстой короткой ножке	деревянистой, железной плотности, редко мягкая	отсутствует или смещается вместе с окружающими	меняется, но растет

злокачественных. Размеры определяют визуально и при пальпации и сравнивают с обиходными вещами. При поверхностно расположенных опухолях с целью дифференциальной диагностики определяют подвижность по отношению к коже и глубже лежащим тканям (рис. 62). Подвижность опухоли бывает самостоятельной (активная) и спровоцированной (пассивная). Самостоятельно опухоль может перемещаться

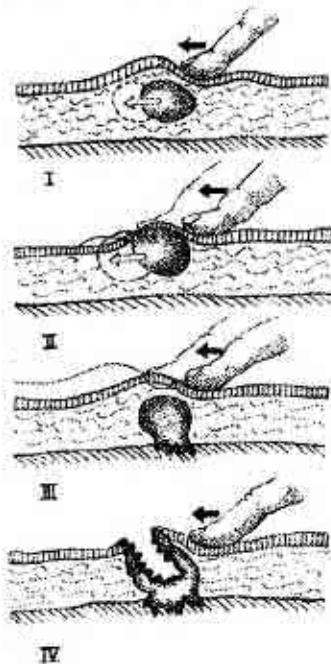


Рис. 62. Пальпаторное определение подвижности опухоли по отношению к коже и подлежащим тканям.

1. Подвижна
2. Сращена с кожей.
3. Сращена с подлежащими тканями.
4. Сращена с кожей и подлежащими тканями, в состоянии изъязвления.

при перемене положения тела больного (киста яичника), глотании (зоб, киста шеи), сокращении мышц (мышечная опухоль). Спровоцированную (пассивную) подвижность врач вызывает сам. Когда при этом опухоль смещается "вместе с окружающими тканями", то это не исключает злокачественный рост. Чем опухоль подвижнее, тем меньше данных за злокачественный ее характер.

Опухоли и образования, исходящие из самой кожи, как правило, доброкачественные (атеромы, нейрофибромы, бородавки, гемангиомы, пигментные образования, различные кисты и др.). Бородавки чаще локализуются на тыле кисти. Эпителиальная киста является следствием ранения кожи, когда эпидермис иногда врастает в глубину.

Состояние поверхности кожных образований имеет определенное дифференциально-диагностическое значение. К примеру, если пигментное пятно меняет свою окраску, а его поверхность начинает кровоточить, то следует опасаться его превращения в меланому, которая относится к злокачественным опухолям. Из "полузлокачественных" опухолей чаще встречаем базалиому лица (иногда изъязвившуюся).

При любой опухоли мягких тканей необходимо исследовать регионарные лимфатические узлы. Неизмененный лимфатический узел небольшой, подвижный, овальный, мягкий, безболезненный. Лимфаденит (воспаление лимфатических узлов) и лимфангит (воспаление лимфатических сосудов) свидетельствуют о воспалительном генезе опухоли, если к тому же имеется общая воспалительная реакция организма (температура, озноб, лейкоцитоз). При воспалительном лимфадените лимфатические узлы болезненные при пальпации, а консистенция их мягкая. Исход острого лимфаденита представляет собою небольшое, безболезненное, свободно смещаемое твердое образование.

Лимфангит представляет собой гиперемированный болезненный тяж, локализованный в проекции лимфатических сосудов. Появление на коже одного лимфангита, который не может быть объяснен изменениями со стороны мягких тканей и опорно-двигательного аппарата не исключает наличия раковой опухоли внутренних органов. При метастатическом поражении регионарных лимфоузлов последние

деревянистой консистенции и безболезненные. Одиночный узел, пораженный метастазами, отличается от окружающих здоровых узлов: он увеличенный, круглый, плотный, иногда бугристый, спаянный с окружающими тканями и другими лимфатическими узлами, но безболезненный.

Опухоли, расположенные в полости рта, носоглотке и в прямой кишке исследуют при помощи специальной пальпации. Пальцевое исследование (одной или двумя руками) этих опухолей дает много дополнительных сведений об их состоянии: о размерах, форме, консистенции, подвижности.

Онкологическая настороженность (ранняя диагностика злокачественных новообразований) необходима не только онкологу, хирургу, но и врачу любой специальности, так как онкологический больной впервые обращается в поликлинику и чаще всего не к хирургу или онкологу, а к врачу-терапевту, гинекологу или врачам других специальностей.

8.4. Воспаление

Острое местное воспаление характеризуется следующими местными признаками, сочетание которых является не строго обязательным:

Tumor - припухлость, обусловленная местным отеком тканей.

Rubor - покраснение.

Calor - повышение местной температуры.

Dolor - боль, которая является результатом проведения раздражения по быстрым тонким миелиновым нервным волокнам и достижения коры головного мозга. Здесь происходит преобразование раздражения в боль, именуемую корковой, "соматической", которая, как правило, бывает жгучей или режущей, носит постоянный характер и точно локализуется больными.

Functio laesa - расстройство функции, которое является непостоянным.

Кроме этих 5 классических местных признаков воспаления могут наблюдаться еще 3 непостоянных: лимфангит, лимфаденит и тромбофлебит. Надо отметить, что при остром местном воспалении имеется та или иная степень общей реакции организма: повышение температуры, лейкоцитоз и т.д.

Хроническое воспаление является постоянным спутником при длительно гранулирующих ранах, свищах, трофических язвах, специфических инфекциях (туберкулез) и др. Местные симптомы воспаления едва заметны или вовсе отсутствуют. Общая реакция организма практически отсутствует, хотя со стороны формулы крови может наблюдаться некоторый лейкоцитоз, а также повышение СОЭ.

8.4.1. Воспаление в послеоперационной ране

На 2-ой день после операции перевязка с осмотром послеоперационной раны является строго обязательной. Эта необходимость продиктована следующими соображениями:

- промокание внутренних слоев повязки кровью и раневым экссудатом может способствовать вторичному инфицированию раны;

- определение состояния раны с целью более адекватного лечения и своевременного выявления последствий местной травмы тканей (краевой некроз кожи, аллергические проявления и др.).

Во время этой 1-ой перевязки налицо все признаки местного асептического воспаления (незначительный отек краев раны, гиперемия и боль), а общая реакция проявляется в виде послеоперационной лихорадки.

При гладком течении послеоперационного периода через 2-3 суток асептическое воспаление в ране

проходит, о чем свидетельствуют стихание болей, нормализация температуры и возможность отмены обезболивающих средств. К этому сроку при перевязке (которая является необязательной) отмечается сморщивание кожи краев раны, что свидетельствует о спадении отека, а также отсутствие гиперемии.

При развитии воспаления в фазе гидратации наблюдается инфильтрация и отечность тканей, гиперемия кожи (последняя по краям раны блестящая, напряжена), а пальпаторно определяется локальная гипертермия. Отделяемое из раны сначала имеет серозный или серозно-геморрагический характер, затем серозно-гнойный и гнойный.

В фазе дегидратации (регенерации) количество отделяемого уменьшается, из гнойного оно становится серозно-гнойным, серозным. Отечность краев раны спадает, о чем свидетельствует сморщивание кожи. Края и дно раны покрываются грануляционной тканью. Здоровые грануляции чаще мелкозернистые или насыщено малинового цвета образования. Поверхность грануляций блестящая, при незначительном повреждении они обильно кровоточат.

Гнилостной инфекцией (*Prot. vulgaris*, *E. coli*, *Strept. putrificus* и др.) осложняются раны после травмы с размозжением тканей, лапаротомии по поводу гнилостного перитонита, вскрытия диабетических флегмон, укусов и др. Гнилостная инфекция в ране напоминает газовую гангрену, однако существенно отличается от последней. Для гнилостной инфекции в ране характерно зловонно-гнойное расплавление тканей, ограниченное только областью раны, незначительное скопление газа в подкожной клетчатке вокруг раны, наличие зловонного гноя с пузырьками газа. Локальные проявления резко выражены: tumor, rubor, calor, dolor, некроз краев раны. При разрезе обнаруживают здоровые, снабжаемые кровью мышцы.

Клостридиальная анаэробная инфекция (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*) в ране (газовая гангрена) характеризуется невыносимой болью, наличием тестоватого отека в окружности раны, иногда пузырями. Стенки и дно раны имеют безжизненный вид, покрываются грязно-серым налетом, количество отделяемого резко уменьшается, оно приобретает сукровичный характер. Иногда из раны выбухают мышцы тусклой окраски, которые лишены эластичности, обескровленные и без отделяемого, а при захвате пинцетом легко распадаются. Следует отметить отсутствие гиперемии и повышения местной температуры кожи, последняя бледная, отечная и вздувается местами, напоподобие подушки, при пальпации обнаруживается иногда подкожная крепитация. Характерно также наличие, далеко от раны, прогрессирующего распада мышц, содержащих газ, без воспалительной реакции или нагноения. При разрезе нигде нельзя найти нормальных тканей. Диагностику поражения клостридиальной анаэробной инфекцией можно верифицировать простым бактериоскопическим исследованием. С этой целью из раны производится забор отделяемого и тканей, чаще мышц, и на предметных стеклах выполняются мазки. Затем стекла высушивают над пламенем, охлаждают и в течение минуты прокрашивают метиленовым синим. После отмывания и повторного высушивания производят микроскопию препарата. Наличие большого количества "грубых" палочек, похожих на рассыпанные из спичечной коробки спички, расположенные среди мышечных фрагментированных волокон, является безусловным подтверждением клостридиальной анаэробной инфекции.

Неклостридиальная анаэробная инфекция (*Peptococcus*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Fuzobacterium*, *Viellonella* и др.) в ране характеризуется неприятным

запахом, наличием сукровичного или гнойного отделяемого грязно-серого цвета с капельками жира, обилием некротических тканей в ране, поражением подкожно-жировой клетчатки далеко от раны и слабой выраженностью местных признаков воспаления.

8.5. Рубцы

Рубцы являются исходом заживления раны или дефекта покровов. Нежный, линейный, узкий, мягкий, едва заметный рубец свидетельствует о заживлении раны первичным натяжением или под струпом. Грубый, неровный, широкий, местами с легкими западениями рубец, свидетельствует, чаще всего, о бывшем нагноении раны с вторичным заживлением ее. Грубый, широкий, твердый и несколько возвышенный над уровнем кожи рубец обозначают как келоид. Он чаще встречается у молодых людей из-за чрезмерного рубцевания первоначальных краев раны.

9. СЕМИОЛОГИЯ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Термин ишемия происходит от греческих слов *ischein* - прекратить и *haima* - кровь, т.е. прекращение артериального кровотока в органе или конечности вследствие возникновения определенного препятствия. Ишемия бывает острой и хронической. Острая артериальная непроходимость конечностей возникает в результате 3-х причин: эмболия, острый тромбоз и травма артериального сосуда (рис. 63).

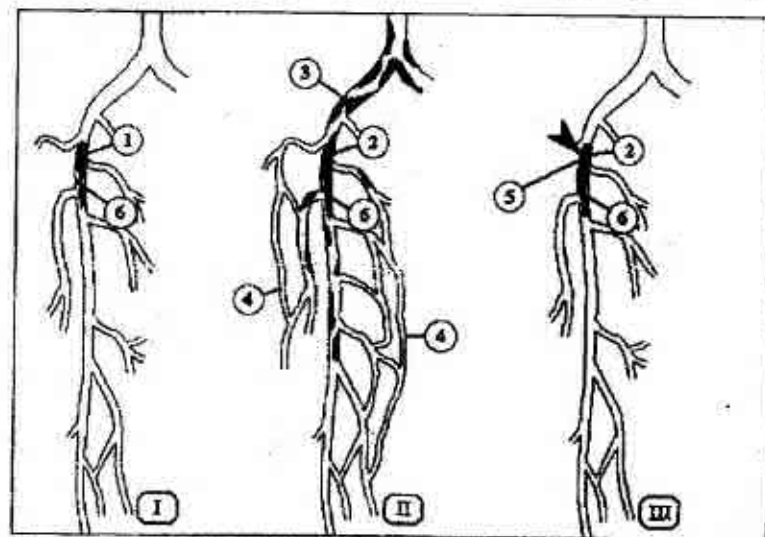


Рис. 63. Острая артериальная непроходимость.

- I. Эмболия.
 II. Острый тромбоз на почве атеросклеротического поражения сосудов.
 III. Острый тромбоз на почве травмы сосуда.
1. Эмбол. 2. Тромб. 3. Атеросклеротические бляшки, суживающие просвет сосудов. 4. Коллатерали, образовавшиеся годами, в результате атеросклеротического сужения магистральных сосудов. 5. Место ранения сосуда. 6. Продолженный тромб.

Эмбологенными зонами считаются левые полости сердца (ревмокардит, мерцательная аритмия, кардиосклероз, постинфарктная аневризма), режее аорта (рис. 64), с развитием тромбоэмболий артерий

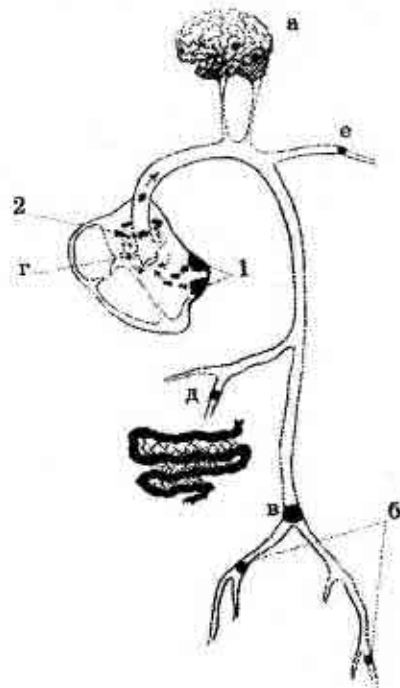


Рис. 64. Схематическое изображение наиболее частой эмболизации артерии большого круга кровообращения.

1. Полость аневризмы стенки левого желудочка с пристеночными тромбами.

А. Измененный клапан сердца с пристеночными тромбами.

Б. Эмболизированные мозговые сосуды.

В. Эмболизированные сосуды нижних конечностей.

Г. Эмболия коронарной артерии.

Д. Эмболия верхней брыжеечной артерии.

Е. Эмболия сосудов верхней конечности.

головного мозга (инсульт), коронарных артерий (кардиогенный шок, инфаркт миокарда), артерий конечностей (острая артериальная непроходимость), мезентериальных артерий (острая сосудистая кишечная непроходимость с исходом в гангрену кишечника) и других артерий (почечных, селезеночной).

Жалобы: 1) острые, внезапные, порой невыносимые, постоянные боли в пораженной конечности (или в обеих нижних конечностях при эмболии, бифуркации брюшной аорты); 2) чувство похолодания в ишемизированной конечности; 3) снижение или

полная потеря чувствительности пораженной конечности; 4) снижение амплитуды движений в суставах вплоть до полного их прекращения (мышечная контрактура). Чем больше ишемизированный сегмент, тем ярче симптоматика. При эмболии бифуркации брюшной аорты начало может сопровождаться болевым шоком в сочетании с непроизвольным мочеиспусканием и непроизвольной дефекацией.

Анамнестически удается выявить в прошлом наличие заболеваний сердца (ревматический порок, мерцательная аритмия, постинфарктная аневризма левого желудочка), поэтому довольно часто эмболия конечности встречается не в хирургических, а в терапевтических отделениях. Предрасполагающими к острому тромбозу артериальных сосудов конечностей являются хронические заболевания (атеросклероз, аортоартериит, аневризмы). Свежая травма (перелом хирургической шейки плеча или дистальный метафизарный перелом бедра со смещением отломков) может также, посредством ушиба стенки артерии смещенным отломком, способствовать ее острому тромбозу.

Осмотр. Начинают с сравнительного осмотра конечности. Отмечается бледность или мраморность кожных покровов ишемизированного участка конечности, а в далеко зашедших случаях (через 12 - 24 ч) порочное положение конечности (мышечная контрактура), вплоть до гангрены, особенно дистальных отделов. Вены ишемизированной конечности становятся пустыми. Больному предлагают двигать пальцами стопы или кистей. На пораженной ишемизированной конечности движения будут скованными или вовсе отсутствовать.

Пальпация. При ощупывании ишемизированной конечности отмечают холодные, как лед, кожные покровы. В большинстве случаев острой ишемии конечность пастозная из-за субфасциального отека. Пастозность выявляют при помощи пальцевого

нажатия, после отнятия пальца отмечается длительно сохраняющаяся ямка. Также при помощи пальцевого нажатия выявляют "постоянное бледное пятно" - полное отсутствие капиллярного кровотока подногтевого ложа. При подозрении на острую артериальную непроходимость прощупывание пульса в классических точках (рис. 65, 66, 67, 68, 69, 70) является самым

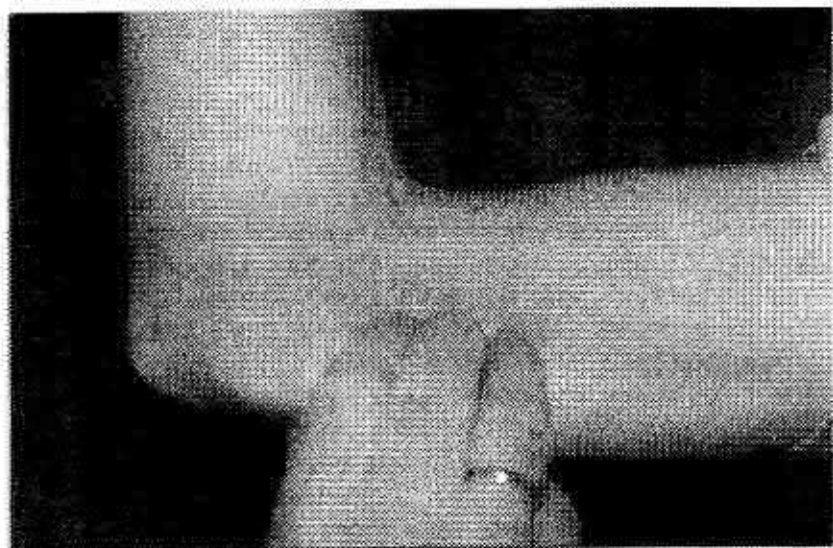


Рис. 65. Пальпаторное определение пульса на плечевой артерии.

ценным методом исследования, который, по своей информативности, при данной патологии может конкурировать даже с ангиографией (контрастирование сосудов). При пальпации сосудов отмечается отсутствие пульсации дистальнее места острой закупорки артериального сосуда. Причем, если провести пальпацию сосудов на здоровой и ишемизированной конечности, можно довольно точно определить



Рис. 66. Пальпаторное определение пульса на лучевой артерии.

уровень острой закупорки артериального сосуда. Острая артериальная непроходимость чаще наблюдается на нижних конечностях, чем на верхних. Хорошо развитая артериальная сеть (в том числе коллатеральная) верхней конечности, в какой-то мере, смягчает интенсивность острой артериальной непроходимости. Этого нельзя сказать о нижней конечности, поэтому при развитии острой артериальной непроходимости, интенсивность ее более выражена и клиника более яркая. Прощупывание пульса на нижней конечности требует определенных навыков (рис. 67, 68, 69, 70).

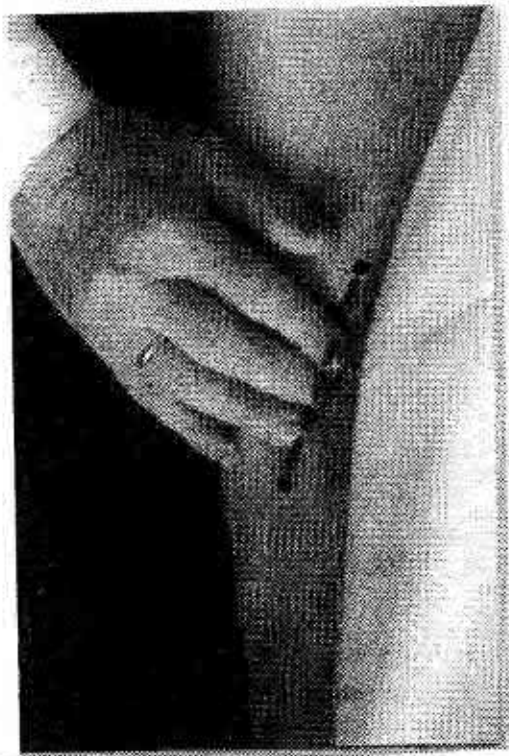


Рис. 67. Пальпаторное определение пульса на общей бедренной артерии (левой).

Определение потери чувствительности производят при помощи стерильной иголки путем легкого покалывания от периферии к центру, одновременно сравнивая со здоровой конечностью. Появление одинаковых ощущений на пораженной и здоровой конечности свидетельствует о нахождении границы перехода от нормальной к нарушенной чувствительности (гипестезия, анестезия). По зоне нарушения чувствительности и результатам определения пульсации артерий можно определить уровень острой закупорки артериального сосуда (рис. 71, 72, 73).

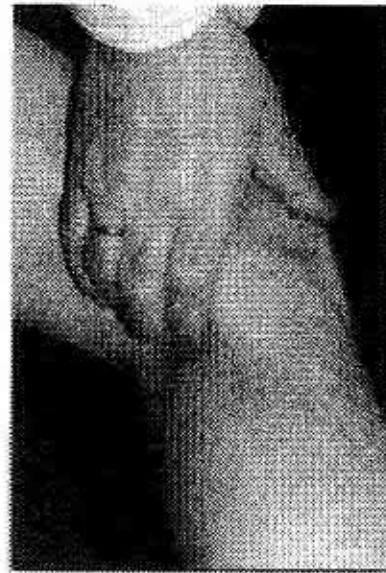


Рис. 68. Пальпаторное определение пульса на подколенной артерии (правой).



Рис. 69. Пальпаторное определение пульса на задней большеберцовой артерии (левой).

Рис. 70. Пальпаторное определение пульса на тыльной артерии стопы.

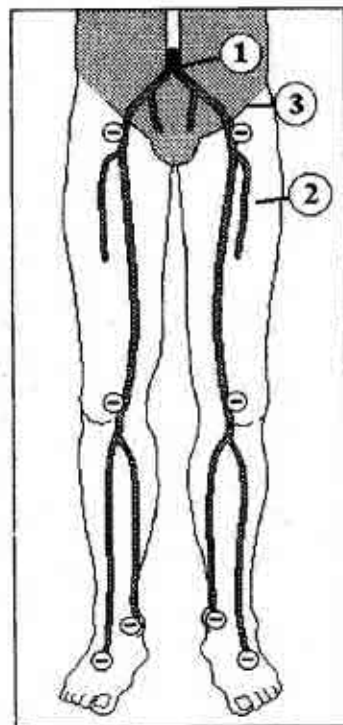


Рис. 71. Эмболия бифуркации брюшной аорты.

1. Эмбол бифуркации брюшной аорты.
 2. Зона гипостезии (анестезии).
 3. Верхняя граница потери чувствительности.
- Пальпаторно пульс отсутствует на обеих нижних конечностях.

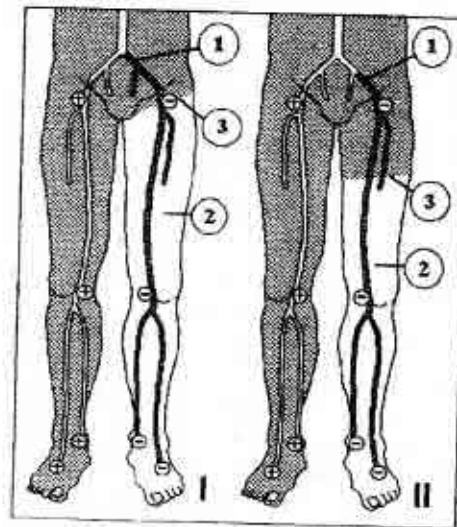


Рис. 72. Эмболия общей (I) и наружной (II) подвздошных артерий.

1. Локализация эмбола.
2. Зона гипостезии (анестезии).
3. Верхняя граница гипостезии (анестезии)

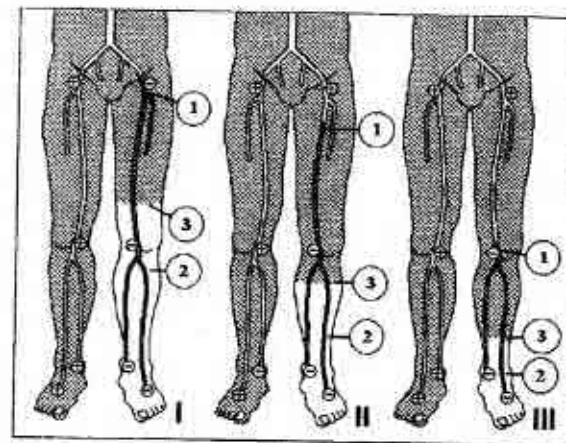


Рис. 73. Эмболия бедренной /I/, поверхностной бедренной /II/ и подколенной артерий /III/.

1. Локализация эмбола.
2. Зона гипостезии (анестезии).
3. Верхняя граница гипостезии (анестезии).

Аускультация. В норме (рис. 74) над крупными артериальными сосудами выслушивается слабый систолический шум. В случаях эмболий и острых тромбозов на почве травм артерий аускультация артерий не выявляет патологических изменений. Лишь при остром тромбозе на почве атеросклероза артерий можно выслушивать грубый систолический шум проксимальнее уровня острой закупорки.

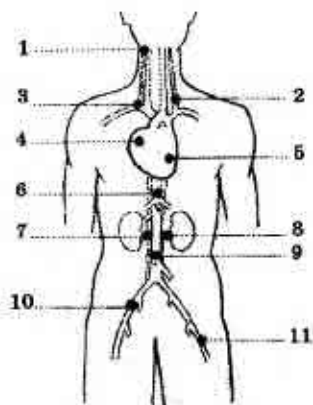


Рис. 74. Места аускультации крупных артериальных сосудов.

1. Сонная артерия.
2. Позвоночная артерия.
3. Подключичная артерия.
4. Брахиоцефальный ствол.
- 4-5 Восходящая аорта и аортальный клапан.
6. Брюшная аорта, чревный ствол.
- 7-8 Почечная артерия.
9. Брюшная аорта.
10. Подвздошная артерия.

В целом при эмболии артерий и остром тромбозе на почве травмы артерий симптомы острой артериальной непроходимости будут более яркими, чем при остром тромбозе артерий на почве атеросклероза (рис. 63). Дело в том, что при остром тромбозе на почве атеросклероза острая ишемия не столь угрожающая из-за образовавшихся коллатералей во время длительной эволюции атеросклероза. Конечность как бы уже привыкла к ишемии и внезапно возникший острый тромбоз артерий не приводит к столь резко выраженной острой артериальной непроходимости, требующей неотлагательных хирургических мер, как это бывает при эмболии или остром тромбозе на почве травмы артерий, где без своевременной операции (эмболэктомия, тромбэктомия) конечность не спасти.

10. СЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

При хронической артериальной непроходимости имеет место сужение магистрального артериального сосуда вплоть до полной его закупорки, которое происходит медленно, в течение многих лет и проявляется клинически постепенно нарастающим ишемическим синдромом. Компенсация кровотока происходит за счет образовавшихся коллатералей. К примеру, при синдроме Лериша (атеросклеротическая окклюзия бифуркации брюшной аорты) пульс не прощупывается на бедренных артериях с обеих сторон и вместе с тем больной может продолжать активный образ жизни без тяжелой ишемии нижних конечностей. К хронической артериальной непроходимости приводят в основном три заболевания: облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз и неспецифический аортоартериит (рис. 75). Облитерирующий эндартериит и облитерирующий атеросклероз чаще поражают нижние конечности, а неспецифический аортоартериит - аорту и крупные ее ветви (сонные, подключичные, почечные, подвздошные артерии).

Руководствуясь данными ангиографии, мы выделяем аортоподвздошную, бедренно-подколенную и периферическую формы поражения магистральных сосудов нижних конечностей. При сочетании указанных видов окклюзии выделяют еще и комбинированную форму. По клиническому течению хронической артериальной непроходимости выделяют 4 стадии. К I относятся больные без перемежающейся хромоты, к II - с перемежающейся хромотой, к III - с прегангренозными изменениями и болями в покое и к IV стадии - с гангреней.

Жалобы: чувство жжения, "ползания мурашек"

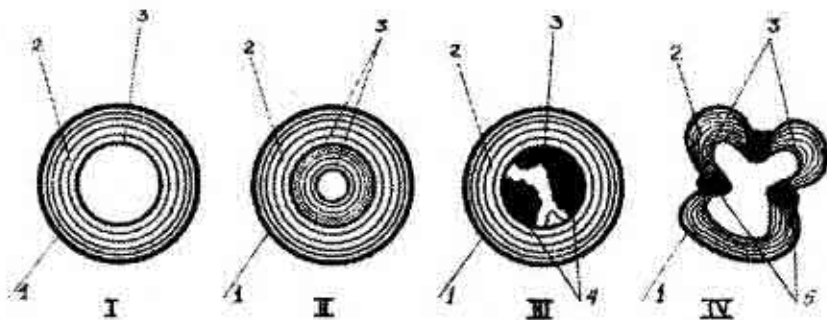


Рис. 75. Схематическое изображение основных патологических процессов, лежащих в основе хронической артериальной непроходимости (поперечный срез артериального сосуда).

- I - норма
 II- облитерирующий эндартериит (концентрическое воспалительное разрастание интимы).
 III- облитерирующий атеросклероз (откладывание атеросклеротических бляшек на интиму, суживающие просвет сосудов).
 IV- неспецифический аортоартериит (бугорчатое неспецифическое воспаление стенки сосуда, деформирующее и стенозирующее его просвет).
1. Адвентиция.
 2. Медия.
 3. Интима.
 4. Атеросклеротические бляшки.
 5. Очаг неспецифического воспаления сосуда.

в пораженной конечности и неопределенные боли в I стадии болезни. **Перебегающая хромота** (*claudicatio intermitens*) является основной жалобой во II стадии болезни, при этом у больного после прохождения обычной ходьбой определенного расстояния (50 - 100 - 500 м и более) возникают боли в икроножных мышцах, которые после остановки, исчезают. Чем меньше проходимое расстояние (25 - 50 м), тем прогноз менее благоприятен. При III-IV стадии больные жалуются на постоянные ишемические боли в пораженной конечности, выпуждающие их часто,

особенно ночью, опускать ногу за край кровати, а также на наличие трофических язв и гангренозных участков в дистальных отделах конечности, чаще на стопе.

Анамнестически из факторов, которые могли бы в некоторой степени способствовать развитию хронической артериальной непроходимости нижних конечностей, можно указать на курение, гиперлипидемию и отморожение стоп.

При **осмотре** отмечается бледность кожных покровов и усиление подкожной венозной сети на голени и стопе. Из других симптомов можно отметить депиляцию, сухость и гиперкератоз кожи, стекловидные и мутные до почернения ногти. Заметна атрофия пораженной конечности. В III-IV стадиях болезни стопа цианотична или имеет мраморную окраску. Часто констатируются язвы и некрозы, которые локализуются в переднем отделе стопы со стороны тыла, а также сухая гангрена пальцев стопы (V,II,I).

При **пальпации** пульс ниже места окклюзии отсутствует или резко ослаблен. Надо учесть, что пульс на тыльной артерии стопы у 10%-14% практически здоровых людей отсутствует.

При **аускультации** в большинстве случаев выслушивается систолический шум, особенно при атеросклеротическом поражении и аортоартериите. Хроническую артериальную непроходимость нижних конечностей можно объективизировать, прибегая к различным функциональным пробам.

Проба Опцеля - в лежащем положении больной поднимает выпрямленную пораженную ногу под углом 45° и держит ее в таком состоянии в течение 1 мин. При облитерации артерий подошва резко бледнеет, что не наблюдается в норме.

Проба Самуэляса - в лежащем положении больной поднимает обе ноги под углом 45° и

проделывает движения в голеностопных суставах в течение 20-30 сек. Побледнение подошв, появление усталости или болей в икроножных мышцах - признак облитерации артерий.

Проба Мопковича - в вертикальном положении накладывается жгут на верхнюю треть бедра как для остановки артериального кровотечения на 5-6 мин. После этого в положении лежа снимается жгут. Восстановление цвета кожи конечности в норме происходит через 6-10 сек. При хронической артериальной непроходимости восстановление цвета происходит только до уровня окклюзии магистральной артерии.

11. СЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хроническая венозная недостаточность протекает по следующим клиническим вариантам: варикозная болезнь и посттромбофлебитический синдром.

11.1. Варикозная болезнь

Это заболевание поверхностных вен, как правило, нижних конечностей, характеризующееся удлинением, расширением и извитостью основных подкожных венозных стволов. При варикозной болезни имеет место необратимый деструктивный процесс в стенке вены, который приводит к неравномерному выпячиванию ее с дальнейшим развитием клапанной недостаточности и извращению венозного кровотока. Варикозная болезнь наблюдается исключительно у людей (до сих пор не удалось получить ее экспериментальную модель у животных).

Жалобы. В начальной стадии болезни, которая может длиться годами, основные жалобы больных сводятся к косметическому дефекту. Могут беспокоить ощущения тяжести и полноты в ногах, которые исчезают в положении лежа или при ходьбе. Могут наблюдаться боли в ногах, судорожные сокращения икроножных мышц, чаще по ночам. В поздних стадиях болезни боли становятся острыми, "обувь становится тесной". После длительной ходьбы, особенно к вечеру, иногда появляется пастозность на внутренней поверхности нижней трети голени, что свидетельствует о присоединении недостаточности коммуникантных вен. Довольно частыми жалобами являются кожный зуд, экзематозные поражения кожи и язвы в области резко расширенных вен. Могут быть жалобы, связанные с острыми осложнениями: тромбофлебит (тромбоз, возникающий на фоне

воспалительных изменений стенки вены), флеботромбоз (тромбоз, развивающийся вследствие замедления кровотока и изменений в свертывающей системе крови), лимфангоит, кровотечение, рожистое воспаление и очень редко - эмболия легочной артерии.

Анамнестически удается выяснить, что первичный варикоз развился или усилился у женщин после беременности. У мужчин тоже встречается первичный варикоз, однако намного реже и связан с началом трудовой деятельности и семейной предрасположенностью к варикозной болезни. При исследовании по системам особой патологии не обнаруживается.

Местный статус. При осмотре обнаруживается та или иная степень извитого расширения подкожных вен в системе V. Saphena magna или V. Saphena parva. Характер ветвления варикозно расширенных вен может быть магистральным или рассыпным. При магистральном типе ветвления V. Saphena magna обычно представляется в виде извитого ствола, идущего по передне-внутренней поверхности бедра и голени. V. Saphena parva идет по задне-латеральной поверхности в подколенную ямку, где и впадает в глубокую вену (подколенную). При рассыпном типе обычно бывает трудно найти основной ствол: имеется много варикозных узлов и они гроздьями охватывают голень. В поздних стадиях болезни часто на внутренней поверхности голени на 8-10 см проксимальнее медиальной лодыжки констатируют наличие варикозного симптомокомплекса: отек и индурация, пигментация и язва.

При пальпации варикозные узлы напряжены, тугоэластической консистенции. После опорожнения узлов на поверхности кожи образуются углубления. Довольно часто определяется положительный кашлевой симптом Гаккенбруха: при кашле происхо-

дит сокращение диафрагмы с некоторым уменьшением просвета нижней полой вены и резкое повышение внутрибрюшного давления. Образующаяся обратная волна венозной крови передается по общей и наружной подвздошной вене в бедренную, а отсюда при недостаточности остиального клапана в основной ствол большой подкожной вены: приложенные пальцы ощущают явный толчок. При пальпации удается прощупывать небольшие дефекты в собственной фасции, особенно голени, в виде расширенных отверстий, которые соответствуют прохождению несостоятельных коммуникантных вен. При изучении местного статуса констатируют, что первичный варикоз поражает обе нижние конечности. Нередко больные с первичным варикозом являются носителями грыж, геморроя, плоскопоперечной стопы, что свидетельствует о слабости соединительной ткани у этих пациентов.

Самым радикальным способом лечения варикозной болезни является хирургический, т.е. флебэктомия - удаление варикозно расширенных вен. Процедура эта является абсолютно безвредной, если имеется хорошая проходимость глубоких вен. Поэтому при исследовании больных с варикозной болезнью необходимо при помощи функциональных проб определить степень клапанной недостаточности, недостаточности коммуникантных вен и, самое главное, проходимость глубоких вен.

Проба Броди-Троянова-Тренделенбурга (определение степени клапанной недостаточности). Больному, лежащему на спине, поднимают ноги вертикально вверх. Большая подкожная вена сдавливается на уровне сафено-бедренного соустья и больному предлагается встать на ноги при продолжающемся прижатии вены. Если при отнятии руки происходит видимое глазом быстрое наполнение вен сверху вниз, вследствие обратного тока крови, проба считается

положительной, она указывает на недостаточность венных клапанов в месте впадения большой подкожной вены в бедренную. При отсутствии обратного кровотока при медленном наполнении вены снизу - проба Тренделенбурга отрицательная.

Проба Пратта (определение недостаточности клапанов коммуникантных вен и их уровня). Проба состоит в следующем - в положении больного лежа ногу поднимают и после опорожнения подкожных вен (чему может способствовать энергичное поглаживание рукой от периферии к центру) накладывают резиновый бинт от пальцев стопы почти до паха так туго, чтобы он полностью сдавливал подкожные вены. Затем над бинтом под овальной ямкой накладывается тонкий резиновый жгут для сдавления подкожной вены и исключения возможности обратного тока крови по ней. Больной становится на ноги и врач начинает медленно снимать сверху резиновый бинт так, чтобы нижележащий виток продолжал сдавливать лежащие под ним вены. Как только между жгутом и бинтом открывается промежуток шириной в ладонь, под самым жгутом туго накладывается второй резиновый бинт, который постепенно обвивает конечность книзу по мере того, как виток за витком снимается первый бинт. При этом между бинтами должен оставаться промежуток шириной в 5-6 см. Если после снятия очередного витка первого бинта открывается напряженный и наполненный варикозный узел или участок варикозной вены - признак недостаточности клапанов коммуникантной вены, его сразу отмечают на коже бриллиантовой зеленью. Так исследуют всю ногу сверху донизу.

"Маршевая" проба Дельбе-Пертеса (определение проходимости глубоких вен). В положении стоя на пораженную конечность в верхней трети бедра накладывают венозный жгут (чтобы сдавливались

только поверхностные вены) и предлагают больному ходить в течение 3-5 минут. Если варикозно-расширенные вены опорожняются и спадаются, то глубокие вены проходимы, а проба считается положительной и больному можно произвести флебэктомию. Если варикозно-расширенные вены переполняются кровью и становятся более напряженными, то глубокие вены плохо проходимы, проба считается отрицательной и больному показана флебография.

11.2. Посттромбофлебитический синдром

Развивается как следствие тромбоза глубоких вен, чаще нижних конечностей, и приводит к хронической венозной недостаточности. Последняя может развиваться и при несостоятельности коммуникантных вен.

Жалобы. Тянущие боли в нижних конечностях, ощущение распирания, тяжести, быстрая утомляемость и судороги икроножных мышц, отеки в дистальных отделах конечности, часто не исчезающие даже за время ночного отдыха.

Анамнестически удается установить перенесенные в прошлом тромбофлебит или флеботромбоз, имевшиеся в прошлом отеки конечностей и "беспричинная" субфебрильная температура после операций или родов.

Местный статус. Как правило, поражается одна нижняя конечность. Заметно ее увеличение в объеме за счет разлитого отека по сравнению со здоровой конечностью. Эта асимметрия наиболее выражена в дистальных отделах конечности. При осмотре отмечается истончение кожных покровов и выпадение волос в области поражения, гиперпигментация и индурация кожи, дерматит, экзема, изъязвления. Язвы встречаются чаще, чем при варикозной болезни. Они распространяются на всю окружность голени, а

не локализируются только в области медиальной лодыжки. Язвы трудно поддаются лечению, существуют годами, часто окружены участками мокнувшего дерматита или экземы, что приносит жестокие страдания и полностью лишает больных трудоспособности. Отмечается диффузное расширение вен, которое носит вторичный характер. Вначале этот варикоз играет компенсаторную роль, но по мере реканализации окклюзированных участков глубоких вен превращается в порочное явление. Вторичный варикоз при посттромбофлебитическом синдроме не бывает таким выраженным, как при варикозной болезни и, как правило, его сопровождают другие трофические расстройства, свидетельствующие о существенном нарушении венозного оттока. Для оценки степени нарушения венозного оттока можно прибегнуть к функциональным пробам, которые менее информативны, чем при варикозной болезни. **Проба Мейо-Пратта:** в положении больного лежа конечность поднимают вверх; при опорожненных венах на верхнюю треть бедра накладывается резиновый бинт до сдавления поверхностных вен. Затем от пальцев до паха конечность забинтовывается резиновым бинтом, после этого больной ходит в течение 20-30 мин. Если при ходьбе появляются боли и происходит увеличение конечности в объеме, то можно считать, что глубокие вены непроходимы.

12. СЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ТРОМБОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ВЕН

Под **флебитом** (*phlebitis*) имеется в виду воспаление вены, при котором интима остается практически интактной и просвет сосуда сохраняется. Однако флебит в чистом виде встречается редко, поскольку очень быстро к воспалению присоединяется тромбоз. **Тромбофлебит** - это воспаление вены с образованием тромба, деформирующего и уменьшающего просвет вены, вплоть до полного перекрытия ее просвета.

Выделяют два вида острого тромбофлебита: **флеботромбоз** - тромбоз, развивающийся вследствие замедления тока крови и изменений в свертывающей системе крови с последующим воспалением интимы вен и прорастанием тромба (начиная с 6-8 дня от начала процесса) и истинный тромбофлебит, когда на фоне воспалительных изменений стенки вены возникает тромбоз.

Выделяют также первичный и вторичный тромбофлебит.

Первичный тромбофлебит, как правило, развивается в результате воздействия повреждающего агента (травма, химическое воздействие, местный воспалительный очаг) непосредственно на стенку вены. Вторичный тромбофлебит является осложнением какого-то основного заболевания (варикозное расширение вен, грипп, брюшной тиф, эритремия, рак легкого, печени, желудка и др.) или патологического состояния организма (послеоперационный период, сепсис и т.д.). Острый тромбофлебит чаще встречается у женщин в послеродовом периоде, у лиц, являющихся носителями варикозного расширения вен, у больных после оперативных вмешательств, а также после установления им в

венах катетера для длительной инфузионной терапии и т.д.

Острым поверхностным тромбофлебитом чаще осложняется варикозное расширение вен нижних конечностей, реже данная патология встречается на верхних конечностях и крайне редко на боковой или передней поверхности грудной стенки (болезнь Мондора). Жалобы больных на боли по ходу пораженных вен, на наличие болезненных уплотнений по ходу вен. Боли усиливаются при ходьбе, активных и пассивных движениях. Общее состояние больного с острым поверхностным тромбофлебитом мало страдает, хотя в отдельных случаях при инфекционных тромбофлебитах температура тела иногда доходит до 38° С.

При изучении местного статуса во время осмотра отмечается покраснение и припухлость по ходу пораженной вены. Чем тромбофлебит выраженнее, тем полоса гиперемии кожи по ходу вены более широкая. При пальпации пораженная варикозная вена обычно прощупывается в виде бугристого тяжа, местами с выпячиваниями за счет тромбированных воспаленных варикозных узлов. В случае вовлечения в патологический процесс неизменных подкожных вен, особенно у упитанных лиц, прощупывается болезненное шнуровидное уплотнение. Окружность конечности не изменена (т. е. нет отека конечности) или если даже увеличена, то незначительно (на 1-2 см). Мигрирующий тромбофлебит характеризуется тем, что на смену одним очагам воспаления в поверхностных венах появляются новые и на новом месте. Местный статус при мигрирующем тромбофлебите аналогичен местному статусу при остром тромбофлебите поверхностных неизменных подкожных вен.

Острый тромбофлебит глубоких вен чаще поражает нижние конечности. Если при остром

поверхностном тромбофлебите ведущими признаками являются местные воспалительные явления, то при остром тромбофлебите глубоких вен ведущим симптомом является внезапно возникший отек конечности, который тем значительнее, чем выше (проксимальнее) уровень поражения (тромбоза).

В частности, при тромбозе подколенной вены отмечается отек в области лодыжек, при тромбозе бедренной вены - отек до коленного сустава, при тромбозе бедренной и подвздошной вен - отек всей нижней конечности, при тромбозе места слияния подвздошных и нижней полой вены или обеих общих подвздошных вен - отек обеих ног и брюшной стенки. Существенным признаком острого тромбофлебита глубоких вен являются жалобы на постоянные боли в пораженной ноге, которые имеют распирающий характер и усиливаются при движении и в вертикальном положении. Отек нижней конечности особенно выражен при остром илеофemorальном тромбозе, который в тяжелых случаях первоначально протекает по типу белой флегмазии (*phlegmasia alba dolens*), а потом может развиться даже синяя флегмазия (*phlegmasia coerulea dolens*).

При белой флегмазии речь идет о тотальном флеботромбозе всех глубоких вен (голени, бедра, подвздошных) до общей подвздошной вены. Кожа белая, блестит, гладкая, даже восковидная, отек плотный, кожа остается неизменной после нажатия на нее пальцем, а температура ее при пальпации повышенная. При синей флегмазии имеет место флеботромбоз глубоких и поверхностных вен от периферии до общей подвздошной вены с вторичным артериальным спазмом, особенно на уровне сосудов микроциркуляторного русла и развитием "венозной" гангрены кончиков пальцев стопы. При синей флегмазии налицо картина тяжелого токсико-септического шока. Местно отмечается выраженный

отек всей нижней конечности, кожа синюшная, пятнистого вида, влажная, блестящая, местная температура снижена, на кончиках пальцев стоп могут быть признаки влажной гангрены.

Однако отек при остром тромбозе глубоких вен может отсутствовать, особенно когда речь идет о поражении глубоких вен голени. Физикальное и функциональное исследование в таких ситуациях вполне приемлемы.

Появление болей в области икроножных мышц или по ходу вен голени при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса), а также болевая реакция при пальпации или сдавлении икроножной мышцы рукой позволяют заподозрить острый тромбоз глубоких вен голени. Пальпация при острых тромботических процессах вен должна быть нежной, щадящей, поскольку тромбированные вены, особенно нижних конечностей, являются основной эмбологенной зоной, откуда тромбы могут оторваться (особенно в первую неделю от начала заболевания, когда тромб еще плохо фиксирован к интиме вены) и заноситься в малый круг кровообращения с развитием эмболии легочной артерии.

Острый пилефлебит (пилетромбоз) - острое гнойное воспаление воротной вены и ее печеночных ветвей с образованием множественных микроабсцессов печени. Представляет собой одно из самых грозных осложнений острого аппендицита, реже холецистита и дизентерии. Острый пилефлебит встречается крайне редко. Хирург за всю свою практическую деятельность может ни разу не встречаться с данной патологией. Больные жалуются на потрясающие ознобы, боли в правой половине живота с иррадиацией в спину и правое плечо, резкую слабость, потерю аппетита, плохой сон, иногда поносы.

Резкое ухудшение состояния больного происходит на 6-7 сутки от начала приступа острого гнойно-

го аппендицита (чаще атипичного по расположению) или на 2-3 сутки после аппендэктомии и крайне редко даже через несколько недель после нее.

Общее состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Кожные покровы - бледные, черты лица - осунувшиеся. Отмечается желтушная окраска кожи и видимых слизистых оболочек. Тахикардия. Язык обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме. Пальпаторно - печень увеличена. Перкуторно - тупость в отлогих местах (свободная жидкость свидетельствующая о развивающейся портальной гипертензии).

13. СЕМИОЛОГИЯ АНЕВРИЗМ

Аневризма происходит от греческого слова *aneuruno* - расширяю. Под аневризмой сосуда имеется в виду ограниченное или диффузное выпячивание сосудистой стенки, либо расширение сегмента артерии. К аневризмам также относятся полости, образовавшиеся около или внутри стенки сосуда и сообщающиеся с его просветом.

Встречается также и **аневризма сердца**, которая чаще развивается после инфаркта миокарда. Если на месте инфаркта миокарда, как правило, левого желудочка, образуется тонкий рубец, то при каждой систоле стенка левого желудочка в этом месте выпячивается все сильнее. В полости аневризмы со временем скапливаются пристеночные тромботические массы, которые унесенные током крови через аорту в большой круг кровообращения могут привести к эмболии артериальных сосудов мозга (инсульт), конечностей (острая артериальная непроходимость), кишечника (тотальное омертвение кишечника). При аневризме сердца физикальные данные скудные.

При аневризме сосуда всегда имеет место нарушение целостности сосудистой стенки (травма, атеросклероз, воспалительный процесс и др.). Аневризмы делятся (рис. 76) на истинные (*aneurysma verum*), ложные (*aneurysma spurium*), расслаивающие (*aneurysma dissecans*) и врожденные (*aneurysma congenitalis*). При истинных аневризмах происходит выпячивание стенки артерии в результате поражения ее каким-либо патологическим процессом: атеросклерозом, сифилисом и др. заболеваниями. Стенка истинной аневризмы состоит из тех же трех оболочек, что и стенка сосуда (рис. 76).

Ложная аневризма представляет собой полость, расположенную вне сосуда, но которая сообщается с его просветом (рис. 76). Стенка ложной аневризмы

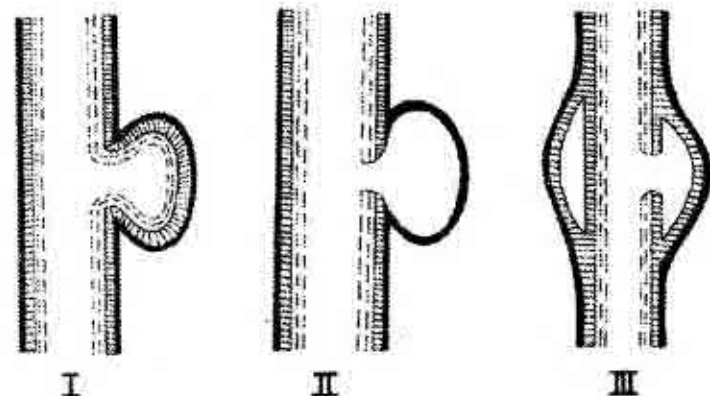


Рис. 76. Виды аневризм сосудов (схема).

I-истинная.

II-ложная.

III-расслаивающая (по А.И. Абрикосову).

состоит в основном из соединительнотканых элементов. Ложные аневризмы развиваются при нарушении целостности сосудистой стенки в результате травмы (огнестрельного повреждения, ранения холодным оружием, реже тупой травмы), поэтому их называют еще травматическими. Они бывают трех видов: артериальные, артериовенозные и комбинированные. Травматические ложные аневризмы чаще локализуются на конечностях и в проекции рубцов после ранения крупных сосудов (сонная, подключичная, бедренная и др.)

Расслаивающие аневризмы встречаются преимущественно в аорте, чаще всего в результате поражения ее атеросклерозом или сифилисом. Расслаивающая аневризма образуется при надрывах интимы и внутренней эластической мембраны при поражении их каким-либо патологическим процессом. При этом кровь из просвета сосуда проникает в толщу сосудистой стенки, образуя вначале внутрестеночную гематому, а затем, по мере отслаивания

внутренних бессосудистых слоев от наружных добавочную полость.

Эта добавочная полость посредством одного или нескольких дополнительных отверстий сообщается с просветом артерии. Расслаивание сосудистой стенки происходит иногда на большом протяжении, особенно в аорте, где наблюдаются аневризмы, которые простираются от створок полулунных клапанов до ее бифуркации и даже переходящие на подвздошные артерии, до пупартовой связки.

Врожденные аневризмы (врожденные артериовенозные свищи) представляют собой один из видов пороков развития сосудов. При врожденных аневризмах имеется патологическое сообщение между артериями и венами, возникшее в процессе эмбрионального формирования сосудистой системы. Врожденные аневризмы чаще локализуются на конечностях, но могут наблюдаться и во внутренних органах: легких, почках, желудочно-кишечном тракте и др. Может встречаться одновременное поражение конечностей и внутренних органов.

Из всех аневризм периферических сосудов чаще встречаются ложные (травматические) аневризмы, которые нередко образуются после огнестрельного ранения артериальных сосудов. Основу для развития ложной аневризмы составляет пульсирующая гематома, которая со временем (недели, месяцы) фактически превращается в аневризматический мешок.

При артериальных аневризмах больные предъявляют жалобы на наличие боли, пульсирующей припухлости ("опухоль"), нарушение функции конечности. Имеются два варианта клинического течения: 1) со временем пульсирующая припухлость уменьшается в размерах и на протяжении многих лет может не вызывать у больных никакого беспокойства, сохраняя постоянство формы и размеров; 2) реже из-за близости аневризмы с нервными стволами и сплете-

ниями больные жалуются на мучительные боли, каузalgического характера, а также существенные нарушения чувствительности и функции конечности.

При осмотре отмечается, что артериальная аневризма выступает над кожей в виде четко очерченной пульсирующей "опухоли". Артериальные аневризмы обычно овальной или округлой формы, величиной с горошины до детской головы, с гладкой поверхностью. Во время осмотра также отмечается заметная на глаз, синхронная с пульсом пульсация артериальных аневризм. Если наступила облитерация аневризматического мешка или закупорка сообщения между артерией и мешком сгустком крови, то пульсация аневризмы отсутствует. Пальпация должна быть легкой, без особого сдавления и особенно не сопровождаться сжатием аневризмы между пальцами, из-за опасности эмболии сгустками из полости аневризматического мешка.

При пальпации после отнятия пальцев артериальная аневризма тотчас расправляется и принимает прежние размеры и форму. При сдавлении приводящей артерии размеры аневризмы и ее напряжение уменьшаются, а пульсация прекращается. При пальпации пульса дистальнее аневризмы, последний либо отсутствует, либо ослаблен. При аускультации артериальной аневризмы выслушивается нежный, дующий, прерывистый, систолический шум. Последний связан с вихревыми движениями крови, попадающей в аневризматический мешок. При сдавлении приводящей артерии сосудистый шум, как правило, исчезает. Если происходит только ослабление его, то это свидетельствует о наличии мощных коллатералей, открывающихся в аневризматический мешок.

Артериовенозные аневризмы сопровождаются более многообразной симптоматикой. Это обусловлено тем, что кроме симптомов, связанных с хронической артериальной непроходимостью (утомляемость и

зьябкость конечности, чувство онемения, боли), наблюдаются явления, связанные с перегрузкой сердца (одышка, сердцебиение, боли в области сердца) и нарушением венозного оттока (варикозное расширение вен, отек конечности, трофические язвы). При артериовенозных аневризмах (рис. 77) возникают

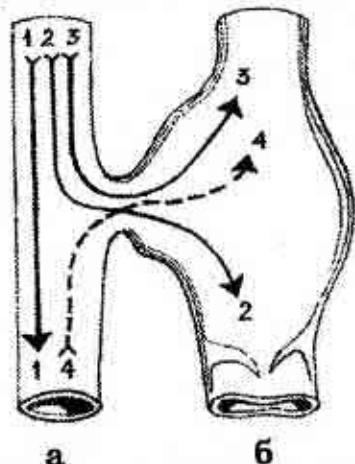


Рис. 77. Направление тока артериальной крови при артериовенозных аневризмах (по Е.И. Нею).

1. По нормальному руслу артерии в направлении к капиллярам;
2. Из центрального конца артерии в периферический конец вены;
3. Из центрального конца артерии в центральный конец вены;
4. Из периферического конца артерии в центральный конец вены.

а-артерия; б-вена.

четыре различных направления тока крови: 1) большая часть артериальной крови, в силу значительной разницы давления в артериальной и венозной системах устремляется из центрального отдела артерии в центральный отрезок вены; 2) в периферический конец вены кровоток распространяется только до клапанов, препятствующих поступлению артериальной крови в дистальный отдел венозной системы; 3) по нормальному руслу артерии циркулирует лишь незначительное количество крови; 4) также незначительное количество крови может поступать из периферического конца артерии в центральный отдел вены. При артериовенозных аневризмах образуется как бы третий круг кровообращения (сердце - артерия - аневризматический мешок - вена - сердце), который называют еще фистулезным, из-за чего сердцу постоянно (даже в покое) приходится работать

с повышенной нагрузкой. Сначала происходит тоническая, а потом миогенная дилатация сердца. Если масса сердечной мышцы превышает критический вес (500 г), то происходит нарушение адекватного коронарного кровообращения, приводящее к необратимым изменениям миокарда и развитию сердечной недостаточности.

Объективно для артериовенозной аневризмы характерна та же триада классических признаков, как для артериальной (припухлость, пульсация, шум). При осмотре отмечается расширение подкожных вен пораженной конечности и припухлость, если аневризма расположена поверхностно. При артериовенозном соустье припухлость представляет собой резко расширенную вену, без четких границ, благодаря тому, что кровь из расширенной вены быстро оттекает в центральном направлении.

Пальпация припухлости (аневризмы) должна быть осуществлена легкими движениями пальцев без особого сдавления и прижатия аневризмы, из-за опасности эмболии или разрыва (склероз стенки соустья) аневризматического мешка. Пальпаторно для артериовенозной аневризмы характерным является симптом дрожания или шуршания, которое напоминает ощущение, получаемое рукой, положенной на спину мурлыкающей кошки, из-за чего этот симптом получил название "кошачье мурлыканье". При пальпации пульс дистальнее аневризмы ослаблен, иногда отсутствует. Необходимо отметить, что изменение периферического пульса зависит не только от характера сосудистого повреждения, но и от давности аневризмы. Так, при аневризмах большой давности ослабление пульса при пальпации может быть незначительным в связи с хорошо развитым коллатеральным кровообращением. По этой же причине температура кожи больной конечности при ранних формах аневризмы снижена (из-за хронической

артериальной непроходимости), а при поздних сроках она становится нормальной или повышенной по сравнению с температурой кожи здоровой конечности.

Для артериовенозных аневризм характерен симптом Добровольского: после подсчета пульса на лучевой артерии и определения системного артериального давления производят прижатие приводящей артерии выше (проксимальнее) аневризматического мешка. Отмечается урежение пульса на 10-15 ударов в 1 мин. и повышение артериального давления на 10-15 мм рт. ст. С целью контроля эта проба проводится на здоровой конечности - изменений частоты пульса и артериального давления не происходит. При аускультации над артериовенозной аневризмой выслушивается непрерывный, ритмично усиливающийся во время систолы шум. Этот шум обычно бывает громким, иногда прямо грохочущим, слышимым на расстоянии. Этот шум сравнивают с гудением мотора (Gregoire), грохотом поезда, вошедшего в тоннель (Holman), ударами потонувшего колокола (С.П.Шиловцев). Шум при артериовенозных аневризмах, в отличие от артериальных, распространяется из области соустья как к центру, так и к периферии, нередко на значительное расстояние. Последнее связано с тем, что распространение шума происходит по вене, участвующей в образовании соустья. При артериовенозных аневризмах подколенной артерии сосудистый шум может прослушиваться в паховой области и на артериях - стоны. Точка максимальной интенсивности шума соответствует местонахождению артериовенозного соустья.

Расслаивающая аневризма чаще развивается в грудном отделе аорты. При остро развивающейся, расслаивающейся аневризмы грудного отдела аорты наблюдаются острые загрудинные боли, которые перемещаются за распространением расслойки по ходу аорты и ее ветвей. Пальпация определяет

разницу пульса на лучевых артериях и одинаковое ослабление или исчезновение его на бедренных артериях. Постепенно образующаяся аневризма приводит к сдавлению соседних органов средостения, которое клинически может проявляться застреванием пищевого комка венозным застоем в верхней половине тела и сдавлением трахеи.

Аневризма брюшной аорты чаще бывает истинной. Характерных симптомов нет. Могут быть периодические боли в животе, которые бывают при почечной или печеночной коликах. Постоянная боль, особенно в спине, возникает из-за сдавления нервных корешков. При повторных микроэмболиях артерий нижних конечностей пристеночными тромбами из аневризматического мешка могут наблюдаться признаки хронической артериальной непроходимости (перемежающаяся хромота). При пальпации можно прощупывать пульсирующую, эластическую опухоль, непосредственно выше пупка (над позвоночником или справа от него). Если пульсация бедренных артерий ослаблена, то подозрение на аневризму обосновано. При выслушивании отмечается непрерывный сосудистый шум, усиливающийся синхронно с пульсом. Для разрыва аневризмы брюшной аорты характерны: острая жестокая боль в животе (из-за чего больные, чаще пожилого возраста, доставляются в дежурную хирургию с диагнозом "острый живот"), общие признаки кровопотери (бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, тахикардия) вплоть до гиповолемического шока (из-за скопления крови в забрюшинном пространстве и редко в брюшной полости, после прорыва в ней забрюшинной гематомы). Очень редко разрыв аневризмы происходит в пищеварительный тракт или в нижнюю полую вену. Иногда может внезапно развиваться паралич нижних конечностей, из-за сдавления поясничных артерий и нервов.

14. СЕМИОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Общие данные

Клиническое обследование больных с патологией опорно-двигательного аппарата имеет свои особенности в зависимости от ее характера (заболевание, травма), но в сущности, включает все элементы обычного клинического обследования хирургического больного. Методика исследования больного с травмой опорно-двигательного аппарата зависит от состояния больного. Если общее состояние больного страдает (средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и т.д.), как это бывает при **травматической болезни** (нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерными механическими воздействиями, проявляющееся сложным комплексом расстройств его функций, неодинаковым в разные периоды и совокупностью приспособительных реакций, направленных на сохранение жизни организма и восстановление нарушенных функций и структур), от врача требуется быстрая оценка тяжести состояния пациента и осуществление лечебных мероприятий, оставляя детальное исследование местного статуса на втором плане. Чаще к травматической болезни приводят такие травмы, как **множественная** (повреждение двух и более анатомических образований в пределах одной системы организма - перелом плеча, таза и бедра и т.д.), **сочетанная** (повреждение двух и более анатомических образований из разных систем организма - перелом костей таза и разрыв мочевого пузыря и т.д.), **комбинированная** (повреждения, полученные в результате сочетанного воздействия механического и немеханического факторов - перелом бедра и лучевая болезнь или ожог и т.д.) и реже **изолированная**

(повреждения в пределах одного анатомического образования - перелом плеча, разрыв селезенки и др.). В течение травматической болезни выделяют 4 периода: I - **острая реакция на травму** (до 2 суток): острая кровопотеря, травматический шок, травматический токсикоз, непосредственное (первичное) повреждение органов, множественная травма опорно-двигательного аппарата, жировая эмболия); II - **ранних проявлений** (до 14 суток): выраженные нарушения функций важнейших органов и систем; III - **поздних проявлений** (свыше 14 суток): репаративные и восстановительные процессы; IV - **реабилитация**: частичное или полное восстановление функций и структур организма. Часто при травматической болезни во время первого ознакомления с больным полученные субъективные данные являются скудными и диагноз выставляется в основном на основании объективных данных. Исходя из этого у больных с тяжелой травмой опорно-двигательного аппарата необходимо повторное травматологическое обследование, особенно субъективное.

Если же общее состояние больного мало страдает, как это бывает при изолированной травме опорно-двигательного аппарата (вывих бедра, перелом костей предплечья, перелом лодыжки и т.д.), тогда приступают к детальному изучению местного статуса (места повреждения). В целом исследование травматологического больного включает: а) выяснение жалоб с его слов (если он в сознании), или со слов сопровождающих лиц и присутствовавших при несчастном случае; б) расспрос больного; в) оценка общего состояния больного и объективное исследование по системам; г) исследование местного статуса (очага повреждения).

Исследование местного статуса в травматологии и ортопедии проводится по определенной схеме:

- 1) выяснение жалоб больного;

- 2) расспрос больного (и его близких);
- 3) осмотр;
- 4) ощупывание (пальпация);
- 5) выслушивание (аускультация);
- 6) определение объема движений в суставах;
- 7) определение мышечной силы;
- 8) измерение;
- 9) определение функций.

Расспрос.

Расспрос больного с травмой должен дать ответы на важнейшие вопросы:

1) что вызвало повреждение; 2) обстоятельства, при которых произошла травма; 3) когда произошло повреждение; 4) как чувствовал себя больной до травмы; 5) как чувствовал себя больной непосредственно после травмы; 6) характер медицинской помощи до момента обследования; 7) был ли пострадавший в состоянии алкогольного опьянения. Существенным является ответ на второй вопрос, который позволяет предположить наличие и характер перелома. Например, падение с высоты, удар головой при нырянии или сдавление пострадавшего кузовом машины к забору могут привести к перелому позвонков; падение на кисть может быть причиной перелома луча в типичном месте, перелома диафиза, шейки или головки луча, перелома наружного мыщелка плечевой кости или надмыщелкового перелома, перелома хирургической шейки плеча, ключицы.

Осмотр.

Осмотр больного проводится экзаменуемым уже когда осуществляется субъективное исследование и носит, как правило, целостный характер, т.е. сводится к определению роли очага повреждения в оценке степени тяжести пострадавшего. Осмотр в травматологии и ортопедии должен быть всегда

сравнительным. Такой осмотр в одних случаях может быть произведен методом сравнения с симметричным участком тела. Если это невозможно из-за поражения симметричных отделов, сравнение производится с воображаемым нормальным строением человеческого тела. Достаточное обнажение больного является одним из неперемных условий систематического осмотра. Это особо важно при множественных повреждениях, когда больные обычно фиксируют внимание на более болезненных отделах, отвлекая врача от систематического осмотра, и тем самым менее болезненные повреждения временно остаются незамеченными или выявляются слишком поздно.

При осмотре больного необходимо обращать внимание на положение всего тела и отдельных сегментов опорно-двигательного аппарата. Различают три основных положения: 1) активное, 2) пассивное и 3) вынужденное.

Активное положение соответствует, в принципе, норме или, если же и имеется какая-то патология (травма, заболевание) опорно-двигательного аппарата, то она мало влияет на функцию того или иного отдела его.

Под **пассивным положением** имеется в виду неподвижность тех или иных участков тела, наблюдаемая при тяжелых ушибах, переломах, параличах и т.п. Например, при переломе шейки бедренной кости поврежденная нога лежит на латеральной поверхности в положении наружной ротации (рис. 78).

Под **вынужденным положением** имеется в виду активная патологическая установка тела, части тела или сегмента конечности с целью компенсации осанки или борьбы с болью. Различают три вида вынужденных положений. Первый - это вынужденное положение, вызванное болевыми ощущениями, падающая установка. При падающей установке больной

упорно стремится сохранить положение, в котором испытывает наименьшие болевые ощущения. Например, при переломе-вывихе в локтевом суставе пострадавший принимает характерную позу, придерживая поврежденную руку за предплечье (рис. 79).



Рис. 78. Наружная ротация левой ноги при переломе шейки бедра.

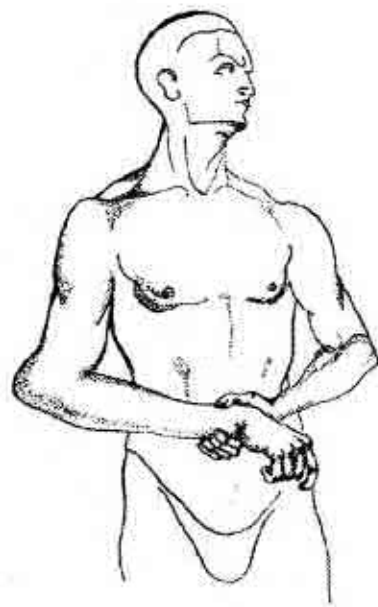


Рис. 79. Шадящая установка при переломе в области локтевого сустава справа.

Другая разновидность вынужденного положения обусловлена морфологическими изменениями в тканях (анкилозы, контрактуры) или нарушениями взаиморасположения сегментов в суставных концах (вывихи). К третьему виду вынужденного положения относят патологические установки, являющиеся проявлением компенсации. Такие положения наблюдаются вдали от пораженного участка. Например, "утинная" походка при врожденном вывихе бедра. Разновидности патологических установок наблюдаются тогда, когда конечность в целом или ее отдельные сегменты оказываются фиксированными в определенном положении: *genu flexum* в положении сгибания коленного сустава; *pes equinus* - конской стопы; *manus erecta* - приподнятой кисти. При прогибании коленного сустава кзади (переразгибании) возникает деформация - *genu recurvatum*. Углообразное искривление голени кзади в сагитальной плоскости на уровне диафиза называется *crus recurvatum*, кпереди - *crus antecurvatum*.

При осмотре иногда удается обнаружить нарушения нормальной оси конечности. Ось верхней конечности является линия, проходящая через центр головки плечевой кости, центр головчатого возвышения плеча, головку луча и головку локтевой кости (рис. 80). Ось нижней конечности проходит через переднюю верхнюю ось подвздошной кости, внутренний край коленной чашечки и большой палец стопы (рис. 81)

Нарушения нормальной оси конечности могут наблюдаться при:

а) искривлении конечностей в области суставов. Например, отклонение коленного сустава кнутри с образованием в области сустава угла, открытого кнаружи, носит название *genu valgum* (рис. 82), и наоборот, искривление конечности с формированием



Рис. 80. В норме ось руки проходит через головку плечевой кости, головчатое возвышение плеча, головку лучевой и головку локтевой костей.



Рис. 81. В норме ось ноги проходит через переднюю верхнюю ость подздошной кости, внутренний край надколенника и большой палец.

в области коленного сустава угла открытого кнутри носит название *genu valgum* (рис. 83). По этой аналогии выделяют *cubitus valgus* и *cubitus varus*. Двустороннее отклонение коленных суставов кнутри носит название "X"-образного искривления ног, кнаружи - "O"-образного искривления ног;

б) искривлении отдельных сегментов конечности на протяжении в пределах диафизов и



Рис. 82. Вальгусное искривление (X-образное) голеней.

метафизов (*humerus valgus* и *humerus varus*; *crus valgum* и *crus varum* и т.д.)

Следующим этапом клинического исследования является детальный осмотр области самого повреждения.

Начинают его с кожи и видимых слизистых оболочек. При этом выясняют изменение цвета в зависимости от сроков кровоизлияния, локализацию и распространенность последнего, а также степень изменения формы исследуемой области. Для некоторых переломов характерно типичное распространение кровоизлияний. Например, при переломах хирургической шейки плеча кровоизлияния распространяются по внутренней поверхности плеча, по наружной поверхности грудной клетки, окрашивая у



Рис. 83. Варусное искривление ("О-образное") голеней

женщин кожу соответствующей молочной железы. При переломах костей таза кровоизлияния могут распространяться в область промежности, мошонки у мужчин и половых губ у женщин. У детей, особенно у новорожденных, даже при переломе со смещением кровоизлияния могут отсутствовать. Наиболее доступны детальному осмотру диафизарные отделы трубчатых костей, наиболее поверхностно расположенные (голень, предплечье) и большинство суставов (локтевой, лучезапястный, коленный, голеностопный) за исключением тазобедренного и, отчасти, плечевого. После осмотра области повреждения переходят к осмотру выше- и нижележащих сегментов.

Ощупывание (пальпация).

Ощупывание костей и суставов можно произвести как давлением, так и легким поколачиванием. Ощупывание надо осуществить без

лишнего надавливания. Чрезмерное надавливание понижает чувствительность исследующих пальцев экзаменуемого, а у больного вызывает защитное напряжение мышц, которое препятствует дальнейшему исследованию. Ощупывание производится всей кистью, кончикам пальцев и кончиком указательного пальца. В зависимости от локализации поражения пальпация, как правило, производится непосредственно со стороны покровов тела и реже - со стороны полостей (через полость рта, носоглотку, прямую кишку, влагалище). Ощупывание кистью позволяет определить состояние покровов (кожи, слизистых оболочек), изменение местной температуры, объемные девиации (увеличение или уменьшение в объеме в области поражения), характер патологических деформаций, разлитую местную болезненность. Ощупывание пальцами производится всей ладонной поверхностью или концами (всех или только некоторых, чаще II - III - IV пальцев). Исследование пальцами можно прощупать плотность тканей, костные выступы, некоторые суставные концы, определить наличие жидкости в суставах, зыбление при абсцессах и гематомах, проследить контуры твердых и мягких тканей, а также выявить почти все основные вероятные клинические признаки перелома (отек и кровоизлияние в тканях, деформация на месте травмы, локальная болезненность). Прибегать к выявлению достоверных признаков перелома (патологическая подвижность в пределах поврежденного сегмента, крепитация костных отломков) не рекомендуется из-за возможных осложнений (смещение костных отломков, повреждение окружающих тканей и органов костными отломками, жировая эмболия).

Более подходящим приемом для выявления болезненных точек при переломах, разрывах сухожилий, связок, менисков является ощупывание

места повреждения концом указательного пальца. В частности, при выявлении вероятных признаков перелома целесообразно провести кончиком указательного пальца от дистального конца кости к проксимальному не точечную пальпацию, а полосу. В момент прохождения пальца над линией перелома больной ощущает появление боли.

Аускультация.

Метод местного выслушивания в травматологии и ортопедии имеет меньшее значение и чаще прибегают к нему при исследовании суставов. Выслушивание проводят во время пассивного движения экзаменуемым периферического сегмента конечности. Аускультация производится с помощью фонендоскопа, плотно, но без давления, прикладываемого к области сустава, или непосредственным прикладыванием уха к суставу. Шумы нужно выслушивать в следующих местах: в области суставной щели, над костными выступами и буграми (большой вертел бедренной кости, внутренний надмыщелок плеча и т.п.). Проверочным тестом при выслушивании является аускультация симметричного участка. До десятилетнего возраста в норме при выслушивании суставов никаких шумов не регистрируют. Только у взрослых в норме можно аускультировать более или менее продолжительный нежный скрип (особенно когда смещение приближается к крайним положениям для данного сустава).

Патологические шумы, возникающие в суставах при пассивных движениях, могут быть:

хрустящими - нежные и слабые, выслушиваемые в продолжение всего объема (амплитуды) движений в суставе;

скрипящими - более или менее грубые, сравнительно громкие и продолжительные;

щелкающими - которые напоминают кратко-

временный или продолжительный треск, периодически возникающий при движении сустава от одного крайнего положения к другому. Например, разрыв мениска дает приглушенный удар в момент полного сгибания и полного разгибания.

Определенную информацию дает аускультация костных опухолей. Костные опухоли беззвучны, за исключением быстрорастущей остеогенной саркомы (в некоторых случаях при аускультации регистрируются пульсирующие шумы широко развитой сосудистой сети данного новообразования).

Иногда можно прибегнуть к сочетанию аускультации с перкуссией. Отсутствие передачи звука через область перелома указывает на ненаступившее сращение перелома и, наоборот, наличие передачи звука той или иной силы свидетельствует о наступившем костном сращении.

В случаях перелома крупных трубчатых костей (плечевая, бедренная) завершают физикальное исследование местного статуса пальпаторным определением пульса на артериях стопы (кисти) в целях своевременной диагностики острой артериальной непроходимости, которая может развиться на почве тромбоза магистральной артерии (подколенной, плечевой), из-за ушиба ее стенки смещенными отломками.

Определение объема движений в суставах.

Измерение амплитуды движений производят с помощью угломера. Для этого бранши угломера устанавливаются по оси сегментов, образующих сустав, и следуют за их движениями. Направления движений в суставе определяются плоскостью, в которой они могут совершаться. В сагиттальной плоскости движения обозначаются как сгибание (flexio) и разгибание (extensio). Движения в фронтальной плоскости обозначают как отведение

(abductio) и приведение (adductio). Движения вокруг продольной оси называются наружной и внутренней ротацией. Для кисти следует добавить еще радиальное и ульнарное движение во фронтальной плоскости, а также тыльное и ладонное движение для кисти и тыльное и подошвенное движения для стопы в сагиттальной плоскости.

Отсчет измерений движений в суставе производят от исходного положения. Исходным считают то положение, в котором находится сустав при свободном вертикальном положении туловища и конечностей.

Для плечевого сустава исходным положением считают положение руки, свободно свисающей вдоль туловища. Для локтевого сустава исходным положением считается полное разгибание предплечья (180°). Супинация и пронация предплечья измеряются при согнутом под прямым углом локте и при установке кисти в сагиттальной плоскости, в среднем положении между пронацией и супинацией, такое положение в радиоульнарном суставе обозначается - 0°

Для лучезапястного сустава исходным положением считается установка кисти по оси предплечья (180°).

Для пальца исходным положением является разгибание на 180° .

Для тазобедренного сустава исходным положением считается разгибание бедра до расположения его по оси туловища при обращенных кпереди коленных чашках.

Для коленного сустава исходным является положение бедра и голени по одной продольной оси под углом 180° , от которого и производится отсчет.

Для голеностопного сустава исходным положением считается установка стопы по отношению к продольной оси голени под углом 90° .

Ограничения подвижности сустава обусловлены

изменениями, имеющими место внутри сустава и вне его или их последствиями. Препятствия, ограничивающие объем движений в суставе могут быть: а) **неподатливыми** (органические изменения суставных поверхностей, вследствие деформирующего артрозо-артрита, костные выступы, являющиеся чаще всего последствиями неправильно сросшихся переломов и т.д.);

б) **податливыми**, уступающими в определенных пределах насилью (обусловленные напряжением или ретракцией мягких тканей, окружающих сустав).

Нарушение нормальной подвижности в суставе чаще проявляется следующими вариантами ее ограничения:

Анкилоз - полная неподвижность в пораженном суставе.

Контрактура - ограничение подвижности в суставе, определяемое обычными методами исследования и с помощью угломера.

Ригидность - сохранение качательных, едва уловимых (не более 5° .) движений в суставе.

Определение мышечной силы.

Исследование мышечной силы производится сопротивлением, оказываемым врачом определенным движениям, производимым больным с максимальной силой. Собственные ощущения исследующего дают ему возможность сравнить силу симметричных мышц. При двухстороннем поражении необходимо руководствоваться собственными ощущениями врача, противодействующего движениям больного. Мышечную силу оценивают по пятибальной системе: 1 - сила нормальной мышцы; 2 - некоторое снижение мышечной силы; 3 - отчетливый парез мышц; 4 - значительное снижение силы мышц; 5 - полный паралич мышц. Более точное определение мышечной силы можно осуществить с помощью динамометра.

Определение функций.

Цельное представление о степени нарушения функции опорно-двигательного аппарата получают тогда, когда больной выполняет те или иные движения (ходьба, работа, прием пищи и т.д.). Типичным нарушением функций опорно-двигательного аппарата являются различные виды **патологических походок**. Выделяют следующие виды патологической походки: **падающая** и **непадающая хромота**. Сущность **падающей хромоты** состоит в том, что больной избегает, из-за болевых ощущений, полностью нагружать пораженную ногу, щадит ее и при ходьбе опирается на нее более кратковременно, осторожнее, чем на здоровую. **Непадающая хромота** обусловлена не болевыми ощущениями, а укорочением конечности. Небольшое укорочение (в пределах 1-2 см) не дает хромоты и маскируется компенсаторным опущением таза. Укорочение, превышающее 2-3 см, приводит к хромоте, при которой больная нога, как и здоровая, может быть полностью использована больным в качестве опоры без болевых ощущений. Типичной разновидностью непадающей походки является "утиная" походка, наблюдаемая при двухстороннем вывихе бедра и других деформациях.

15. СЕМИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

15.1. Обморок

Обморок - это внезапная кратковременная потеря сознания, вследствие преходящей гипоксии головного мозга. Он возникает в результате вазоконстрикции или вазодилатации мозговых сосудов. Причины его многообразны: испуг, страх перед ожидаемой болью, эмоциональное перенапряжение (стресс), резкие боли, резкая перемена положения тела, сильное натуживание, иногда вид крови и т.д. Наиболее предрасположены к обмороку люди с лабильной нервной системой, чаще женщины и дети.

Несмотря на разнообразие причин обморока, его клиническая картина довольно однотипна. Чаще он развивается внезапно, иногда ему предшествуют продромальные явления в виде "полуобморочного состояния". Появляются резкая общая слабость, тошнота, головокружение, шум или звон в ушах, потемнение в глазах, похолодание и онемение конечностей, потливость. После кратковременного ощущения спутанности мыслей больной теряет сознание.

Объективно отмечают резкая бледность кожи, холодный пот, периферические вены спавшиеся, конечности холодные, зрачки расширены, глазные яблоки смещены кверху и кнаружи. Дыхание обычно поверхностное (реже глубокое), всегда замедленное. Пульс слабый, едва прощупывается, редкий. Артериальное давление низкое, тоны сердца глухие. Возможны тонические судороги, крайне редко - произвольное мочеиспускание и дефекация.

Обычно обморок длится от нескольких секунд до нескольких минут. После восстановления сознания постепенно кожа приобретает обычный цвет,

улучшается наполнение пульса, исчезает брадикардия, нормализуется артериальное давление. Больной не помнит о случившемся и обычно спрашивает где он и что с ним произошло. В ближайший период после обморока отмечаются недомогание, слабость, головная боль или тяжесть в голове.

15.2. Коллапс

Коллапс (от лат. *collapsus* - ослабевший, упавший) - это клиническое проявление острой сосудистой недостаточности и характеризуется резким и устойчивым понижением артериального давления и расстройствами периферического кровообращения.

Коллапс развивается, главным образом, как осложнение тяжелых заболеваний и патологических состояний. В основном, различают три формы коллапса: сосудистую, кардиогенную и геморрагическую. Однако существуют и другие формы, которые встречаются реже: бактериальный коллапс, неврогенный, эндокринный и др.

С патогенетической точки зрения коллапс характеризуется нарушением равновесия между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Это может осуществляться двумя основными путями: или вследствие снижения объема циркулирующей крови (кровопотеря, плазмопотеря, обезвоживание, уменьшение сердечного выброса), или вследствие резкого падения сосудистого тонуса.

При рассмотрении различных форм коллапса важно выделить такую его форму как **ортостатический коллапс**. Он возникает при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное, а также при длительном стоянии и связан с увеличением общего объема венозного русла и функциональной недостаточностью механизмов, регулирующих тонус периферических сосудов. Он

может наблюдаться у реконвалесцентов после тяжелых болезней и длительного постельного режима, в послеоперационном периоде, при быстрой эвакуации асцитической жидкости, при неправильном назначении некоторых лекарственных средств (ганглиоблокаторов, нейролептиков и др.), как осложнение спинномозговой или эпидуральной анестезии. У летчиков и космонавтов он обусловлен перераспределением крови, вызванным действием сил ускорения, а у водолазов сопровождает тяжелые формы декомпрессионной болезни.

Клинические проявления коллапса во многом зависят от характера основного заболевания и степени сосудистых расстройств. Однако ему свойственны общие черты вне зависимости от формы. Чаще всего коллапс развивается остро, внезапно, с появлением общей слабости, головокружения, шума в голове и в ушах, снижается зрение, перед глазами появляется "пелена", отмечается жажда, зябкость и похолодание конечностей. Больные становятся заторможенными, апатичными, безучастными к окружающему, но сознание сохраняется. В тяжелых случаях сознание постепенно затемняется и исчезает, снижаются, а затем пропадают рефлексы, могут наблюдаться судороги мышц лица и конечностей, зрачки расширяются, сердечная деятельность ослабевает и больной может погибнуть.

При осмотре кожа и видимые слизистые оболочки при коллапсе вначале бледны, покрыты холодным липким потом. Вскоре губы, пальцы рук и ног становятся синюшными, затем цианоз распространяется на кисти рук, стопы, а в некоторых случаях может принять диффузный характер. Черты лица заостряются, глаза становятся тусклыми, впавшими, взгляд безразличен. Подкожные вены пустые, спавшиеся, с трудом определяются. Пульс на лучевых артериях учащен, крайне слабый, иногда опреде-

ляется с трудом или вообще отсутствует. Важнейшим симптомом коллапса является снижение АД.

При коллапсе, как правило, систолическое АД оказывается ниже 80 мм рт. ст., хотя у лиц с предшествующей артериальной гипертензией оно может быть близким к нормальному. При аускультации сердца тоны его глухие, частые, иногда аритмичны. Дыхание, как правило, поверхностное и учащенное, хотя в некоторых случаях оно может быть замедленным, но не затрудненным. Характерно уменьшение количества выделяемой мочи (олигурия), в крайне тяжелых случаях моча отсутствует (анурия). Температура тела нередко понижается.

15.3. Шок

Проблема шока остается одной из самых сложных и противоречивых в современной медицине. Это связано с многообразием причин его вызывающих и с чрезвычайно сложными сочетаниями патогенетических механизмов.

Термин шок (англ. *shock*-толчок, удар) вошел в медицинскую литературу в 1743 г. в английском переводе труда французского хирурга Н. Le Drap. Хотя, справедливости ради, надо отметить, что описания различных шоковых состояний встречаются гораздо раньше. Так, около 2000 лет назад Celsus писал:

"Когда сердце ранено, происходит большая потеря крови, пульс затихает, цвет кожи чрезмерно бледный, холодный и сильно пахнущий пот увлажняет тело, конечности становятся холодными и смерть наступает быстро."

Так что же такое шок?

Samuel Gross (1972) описал шок как "проявление грубой поломки в машине жизни".

По меткому выражению Deloyers: "Шок легче

распознать, чем описать и легче описать, чем дать ему определение", а R.W.Raven (1952) писал: "Сложность явлений при состоянии шока нельзя ограничивать и вынуждать подчиняться одному лишь определению и возможно, никакой набор слов не в состоянии определить шок."

Безусловно, шок это критическое состояние человеческого организма, вызванное вредными энергетическими факторами определенной силы и продолжительности.

Шок, как таковой, не может считаться симптомом, болезнью или синдромом, его нельзя рассматривать отдельно от известных в клинике нозологических понятий, связанных с определенными поражениями. Поэтому шок - это длительное патологическое проявление системного масштаба, которое возникает в момент, когда первичные поражения по их силе или по времени их действия переходят за то, что можно называть "шоковым порогом". Дальше этого порога кровотечение становится геморрагическим шоком, септицемия становится септическим шоком, костно-мышечная контузия вызывает появление травматического шока, ожог обуславливает развитие послеожогового шока и т.д. (Ю. Шутеу, 1981).

Таким образом, шок - это патологическое состояние, характеризующееся остро развивающейся недостаточностью кровоснабжения жизненно важных органов с критическим нарушением метаболизма клетки.

Причины возникновения шоковых состояний очень разнообразны и представлены в классификации шока по этиологии:

1. Гиповолемический:

- кровопотеря: желудочно-кишечные кровотечения, внутренние кровотечения, травмы, синдром ДВС и др.;

- плазмопотеря: ожоги, травмы, кишечная

непроходимость и др.;

- обезвоживание: энтериты, перитониты и др.

2. Кардиоваскулярный:

- острая недостаточность функции миокарда: инфаркт миокарда, аритмии, тампонада сердца и др.;

- механическая закупорка крупного артериального сосуда, эмболия легочной артерии.

3. Бактериальный (септический).

4. Анафилактический:

- гемолитический;

- посттрансфузионный;

- аллергический;

5. Дисгормональный.

6. Неврогенный.

7. Комбинированный и редкие формы шока.

Патогенез шока весьма сложен и многообразен и характеризуется глубокими нарушениями гомеостаза и изменениями в деятельности всех органов и систем. Было выдвинуто много теорий патогенеза шока: сосудистая, токсическая, эндокринная, нарушения проницаемости, нарушений функций ЦНС и т.д. В настоящее время наиболее приемлемым является единое нейро-эндокринно-сосудисто-клеточное представление о патогенезе шоковых состояний.

Walock после большого исследования в середине 30-х годов писал: "Шок - это недостаточность периферического кровообращения в результате несоответствия объема сосудистого пространства объему внутрисосудистой жидкости". Эта концепция неадекватности объема циркулирующей крови была развита в 1942 году в трудах Wiggers: "Шок - это синдром, развивающийся в результате депрессии многих функций, но в котором снижение эффективного объема циркулирующей крови является главным и при котором ухудшение кровообращения стойко прогрессирует до тех пор, пока не перейдет в необратимую недостаточность кровообращения".

По мнению Ю. Шутеу (1981) состояние шока характеризуется 4-мя основными аксиоматическими критериями:

1. Существование промежутка времени, необходимого для появления общей ответной реакции организма;

2. Уменьшение эффективного циркулирующего объема крови, перфузии и микроциркуляции;

3. Возникновение расстройств клеточного метаболизма;

4. Потенциально смертельный характер поражений и их тенденция к самоподдержке и к необратимости.

Шок - это не просто снижение артериального давления как, например, при синкопальных состояниях или гипотонии. Главные функции сердечно-сосудистой системы выполняются на уровне микроциркуляции. Поэтому основной проблемой при шоке является именно неадекватность микроциркуляции, которая приводит к ишемии клеток со всеми вытекающими из этого последствиями. Это генерализованная проблема для всего организма, хотя может в конечном итоге пострадать только один орган или система (например, почка).

Шок - это синдром, для всех разновидностей которого характерными свойствами являются неадекватная перфузия тканей и относительная или абсолютная недостаточность сердечного выброса. Комитет по Травме Американского Колледжа Хирургов (1993) определил шок как аномальное состояние системы кровообращения, которое приводит к неадекватности перфузии органов и оксигенации тканей. Шок - это состояние, которое присутствует, когда перфузия тканей, а значит и доставка к ним кислорода не соответствуют потребностям клеточного метаболизма.

Физиологические процессы в организме

человека являются кислородзависимыми, поэтому первичным, главным патофизиологическим механизмом при шоке является нарушение перфузии тканей и доставки к ним кислорода. Когда доставка кислорода нарушена, потребление его снижается, и клетка переходит с высокоэффективного аэробного на малоэффективный анаэробный тип метаболизма. Это приводит к развитию клеточного ацидоза, и при отсутствии коррекции данного состояния, клетка погибает. Восстановление доставки кислорода к тканям в достаточном количестве является основной целью лечения больных с шоком.

Снижение ОЦК при кровопотере приводит к комплексному гомеостатическому ответу организма, который старается защитить себя и сохранить кровообращение в жизненно-важных органах. При потерях ОЦК основной реакцией организма является снижение объема внутрисосудистого пространства, сохранение кровоснабжения сердца и мозга, мобилизация водных резервов организма для возмещения этих потерь. Когда теряется часть ОЦК, венозный возврат к сердцу уменьшается, вследствие чего уменьшается и сердечный выброс. Сосудодвигательный центр в продолговатом мозге, барорецепторы дуги аорты и области бифуркации сонных артерий ощущают эти изменения в давлении и кровотоке.

Нейрогуморальные реакции приводят не только к повышению частоты сердечных сокращений и усилению сокращений желудочков, увеличивая тем самым сердечный выброс, но и способствуют перераспределению кровотока. Артериальный вазоспазм позволяет сохранить артериальное давление в центральных сосудах и перераспределить кровь к жизненно важным органам за счет других органов и тканей. Вазоконстрикция, вызванная активацией симпатической нервной системы, циркулирующими катехоламинами, вазопрессином, ангиотензином II

может быть значительно выражена. В результате этого кровоток в микроциркуляторном русле при шоке значительно ухудшается. Более того, местные вазоактивные медиаторы повреждения (кинины, гистамин, тромбоксаны, простагландины, лейкотриены) негативно влияют на локальную, органную микроциркуляцию, еще более нарушая процессы доставки кислорода к тканям.

В спазмированном капиллярном русле резко повышается способность форменных элементов крови к адгезии к эндотелиальным клеткам. Особенно это характерно для тромбоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. Адгезивность этих клеток может быть усилена такими медиаторами, как фактор активации тромбоцитов, местные медиаторы воспаления, интерлейкин-1, комплемент, а также стрессовыми гормонами и нейромедиаторами. Комбинация вазоконстрикции с лейкоцитарной и тромбоцитарной адгезией к эндотелию спазмированных капилляров ведет к еще большему ухудшению тканевой перфузии и газообмена. При шоке они могут быть значительно понижены нарушениями реологических свойств крови и активацией системы свертывания крови в областях микроциркуляторного стаза. При массивных травмах выброс тканевого тромбопластина активирует внешний механизм свертывания крови. Наблюдается активация как свертывающего каскада, так и тромболитической системы. Существует возможность внутрисосудистого свертывания крови с блокадой микроциркуляторного русла и, как следствие, - кислородное голодание тканей.

Количество утилизированного кислорода зависит не только от доставки его кровью, но и от утилизации его тканями. При некоторых формах шока, особенно при септическом и запущенных формах шока другой этиологии, может наблюдаться неспособность клеток утилизировать кислород.

После травмы, кровопотери, да и любого другого события, приводящего к развитию шока, расход энергии организмом резко повышается. Степень выраженности гиперметаболического состояния обычно связана с тяжестью патологии, иногда уровень основного обмена увеличивается вдвое. Повышение основного метаболизма до супернормального уровня приводит к повышенным запросам к доставке кислорода. Потеря внутрисосудистого объема в сочетании со сниженной транспортной способностью крови на фоне повышенной потребности в кислороде приводит к появлению больших задолженностей по кислороду, которые очень тяжело, а иногда и невозможно компенсировать. Даже после восстановления нормального кровотока, когда доставка кислорода к тканям достигает обычного для здорового организма уровня, организм больного, побывавшего в шоке, должен вернуть эти "долги": потратить дополнительный кислород для метаболизма накопившихся недоокисленных продуктов (лактат). Если период шока был достаточно длительным, может возникнуть состояние, когда и после восстановления нормального транспорта кислорода тканевой ацидоз будет сохраняться. В этой ситуации повреждение клеток в многих органах становится необратимым, развивается полиорганная недостаточность, являющаяся главной причиной смерти при шоке (рис. 84).

15.4. Травматический шок

Среди всех разновидностей шока в хирургии большое значение имеет травматический шок.

Травматический шок это особая неспецифическая реакция организма на механическую травму, характеризующаяся крайним напряжением деятельности всех отделов ЦНС, критическим уменьшением кровотока в тканях и прогрессирующим



Рис.84. Схема патогенеза шока

развитием множественных органных поражений. Механическое повреждение сопровождается, как правило, острой кровопотерей.

Еще в донаркозный период Н.И.Пирогов наблюдал, что некоторые больные не в состоянии были перенести операции и мучения "При больших операциях, - указывал он, - случается, что больной, за несколько минут перед тем еще полный жизни, бодрый и веселый, вдруг лишается чувств и самосознания и даже внезапно умирает от нервного удара или от воздуха, вошедшего в вены".

Пирогову принадлежит наиболее полное классическое описание эректильной фазы шока: "Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью". Эректильная фаза, чаще всего, развивается в момент травмы или сразу после нее, кратковременна и быстро переходит в торпидную фазу или заканчивается смертью. В результате генерализованного раздражения и стимуляции эндокринной системы наступает активация метаболических процессов, однако недостаточная капиллярная перфузия не в состоянии обеспечить их.

Сознание сохранено, но отсутствует самоконтроль. Эти больные возбуждены, громко кричат, движения их часто нецелесообразны и могут принести им вред (например, при наличии переломов). Иногда возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация, кожные покровы бледны, зрачки расширены, реагируют на свет, кожные и сухожильные рефлексы усилены, артериальное и венозное давление слегка повышены. Как правило, чем продолжительнее эректильная фаза, тем тяжелее

течение шока и тем неблагоприятнее прогноз.

Торпидная фаза шока длится от нескольких минут до нескольких часов и даже суток (ожоговый шок), характеризуется резким угнетением функций ЦНС при сохраненном сознании, понижением рефлексов, снижением реакции на раздражители, вялостью, апатией, гиподинамией.

Торпидная фаза шока подразделяется на 4 степени. **Основной критерий**, который был описан Kiss в 1919 и носит его имя - это **систолическое артериальное давление (САД)**, чем тяжелее шок - тем меньше САД. Прогностическое значение имеет также индекс **Algower**, который исчисляется по формуле: частота пульса/САД и равен в норме 0.5.

Шок I-II степени (легкой и средней тяжести) характеризуется довольно скудными проявлениями. Общее состояние больных мало страдает (удовлетворительное или средней тяжести). Сознание сохранено, больной адекватно отвечает на вопросы, но без особой инициативы. Наблюдаются признаки сужения периферических сосудов: бледность кожных покровов, иногда "гусиная кожа", мышечная дрожь, холодные конечности и нос. Температура тела слегка снижена ($36.2^{\circ} - 36.4^{\circ} \text{C}$). Пульс ритмичный, слегка ускорен до 100 ударов в мин., САД от 90 до 70 мм рт. ст. Зрачки реагируют на свет, сухожильные рефлексы несколько снижены. ОЦК снижен на 25%.

Описанные изменения наблюдаются при сравнительно небольших по объему повреждениях, или в первые минуты после тяжелых и множественных травм и при правильном и своевременном лечении обратимы.

Шок III (тяжелой) степени довольно полно и точно описан Н.И.Пироговым. "С оторванной ногой или рукой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит и не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего

не требует; тело холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми пережками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны, но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то большой одним легким сокращением лицевых мускулов обнаруживает признак чувств. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается до самой смерти."

Состояние больного тяжелое. Сознание затемнено, но сохранено. Кожные покровы бледно-серого цвета, покрыты холодным потом, холодные на ощупь. Для дифференциации с коллапсом можно использовать симптом Бурштейна: при надавливании на кожу пальцем появляется медленно исчезающее белое пятно (положительный симптом); при коллапсе кожные покровы мертвенно-бледные, при надавливании пальцем цвет кожи не меняется (отрицательный симптом). Подкожные вены не контурируются, при опускании конечности наполняются слабо или совсем не наполняются. Отмечается одышка. САД находится в пределах 70-50 мм рт. ст. Мочеотделение резко замедлено (олигурия). Совокупность повреждений приводит к дефициту ОЦК на 40-50%. Такое состояние наблюдается, как правило, при множественных и сочетанных повреждениях или при позднем поступлении больных в лечебные учреждения.

Шок IV степени (терминальный) характеризуется крайне тяжелым состоянием больного. Выраженная адинамия, безучастность, вплоть до отсутствия сознания. Кожа имеет землистый оттенок с мраморным рисунком, влажная, покрыта холодным потом. Зрачки не реагируют на свет. САД ниже

50 мм рт. ст. или не определяется. Пульс нитевидный или не прощупывается. Дыхание поверхностное, с паузами. Появляются судороги - признаки резкой ишемии коры и возбуждения подкорки. Моча не выделяется (анурия). Крайние степени шока и массивной кровопотери по мере их развития приобретают черты типичные для терминальных состояний.

15.5. Бактериально-септический шок

Бактериально-септический шок (инфекционно-токсический, бактериотоксический, токсикоинфекционный, септический) - разновидность шока, в возникновении которого существенную роль играет массивное поступление в кровь микробов и их токсинов на фоне измененной иммунологической реактивности организма.

Может являться осложнением перитонита, гнойного холецистита, воспаления мочевыводящих путей, септического аборта, нагноительных процессов кожи и подкожной клетчатки, менингококковой инфекции, остеомиелита и др. В некоторых случаях бактериально-септический шок возникает в ответ на массовую гибель микробов и высвобождение больших количеств бактериальных токсинов в результате лечения септицемии большими дозами антибиотиков бактерицидного действия.

Возбудителями шока в 70% случаев являются грамотрицательные бактерии (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Bacteroides* и др.) и в 30% - грамположительные (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus* и др.). Меньшее значение имеют вирусные и грибковые инфекции.

Патогенез этого тяжелого состояния связан прежде всего с нарушением микроциркуляции и

адекватной перфузии тканей, приводящими к тяжелым системным расстройствам.

Пусковым механизмом развития процесса является выраженная бактериемия с последующим выделением в кровь большого количества бактериальных токсинов. Нарушается гемодинамика, особенно микроциркуляция и транспорт кислорода к тканям. В капиллярах образуются микроэмболы, состоящие из тромбоцитов и лейкоцитов, препятствующие микроциркуляции крови. Высвобождаются вазоактивные субстанции (гистамин, серотонин, кинины), что приводит к падению артериального давления из-за увеличения емкости сосудистого русла. Недостаточный венозный приток к сердцу уменьшает минутный объем сердца, снижается кровоснабжение паренхиматозных органов и сердечной мышцы. Активизация симпатно-адреналовой системы приводит к спазмированию прекапиллярных сфинктеров, что вызывает тканевую гипоксию. Особенно чувствительной становится свертывающая система крови, быстро появляется тромбоцитопения, вследствие скопления тромбоцитов в периферических сосудах с наступлением внутрисосудистого свертывания крови. Ограниченная доставка кислорода к тканям увеличивает артериовенозную разницу по кислороду, приводит к накоплению в организме кислых продуктов распада, что поддерживает состояние шока. Перфузионная недостаточность печени быстро приводит к нарушению ее функций и развитию печеночной недостаточности.

В легких развиваются изменения, характерные для "шокового" легкого. В почках и надпочечниках развивается некроз, на слизистой оболочке желудка и кишечника возникают острые язвы и эрозии.

Эти и другие тяжелые системные нарушения приводят к тому, что даже при использовании современных методов лечения, летальность при шоке,

вызванном грамотрицательными бактериями, достигает 80-90%, а грамположительными - 50-60%.

Появление симптомов бактериально-септического шока зависит от скорости размножения и гибели микробов в сосудистом русле. Так иногда при менингококковом сепсисе шок развивается через 6-10 часов от начала заболевания, быстро заканчиваясь летальным исходом. В других случаях шок развивается на 2-5-й день септицемии.

Характерно наличие у больных высокой гектической лихорадки с ознобами и обильным потоотделением, при этом несмотря на потение и прием жаропонижающих средств температура существенно не снижается. Рано возникает тахипноэ с углублением дыхания, раздуванием ноздрей, иногда дыхание быстро становится шумным и аритмичным. В дальнейшем дыхание становится поверхностным, сохраняется стойкая одышка, нарастает дыхательная недостаточность. Физикальные и рентгенологические изменения в легких на этом этапе соответствуют картине "шокового легкого" и сопровождаются выраженными нарушениями вентиляции и оксигенации крови.

В дальнейшем развивается отек легкого или сливная пневмония с большой склонностью к абсцедированию, часто появляется жидкость в плевральных полостях. Рано появляются и быстро прогрессируют критические нарушения гемодинамики: тахикардия, артериальная гипотензия со снижением пульсового давления, выраженные расстройства периферической циркуляции (акроцианоз, похолодание и побледнение конечностей), кожа становится влажной, мраморной. Развиваются клинические проявления поражения центральной нервной системы: беспокойство, возбуждение, сменяющееся апатией, сонливостью (ишемическая энцефалопатия с переходом в отек мозга). Нарастает почечная недоста-

точность - олигурия, патологические изменения в моче, азотемия, нарушение функции печени - желтуха, диспротеинемия и др.

В этот момент у больных могут развиваться фатальные тромбозы и тромбоэмболии в системе малого круга кровообращения, тромбозы сосудов мозга, сердца, кишечника. На коже и слизистых отмечаются явления капилляротоксикоза: множественные петехиальные высыпания, спонтанные кровоподтеки, носовые кровотечения, кровавая рвота, мелена, гематурия, метроррагия и др.

15.6. Шоковое легкое

В настоящее время в литературе утвердилось понятие "шоковый орган". В основном оно предполагает легкое и почку.

После тяжелого травматического и других видах шока, массивной кровопотери, при сепсисе и других тяжелых стрессовых состояниях может развиться особая форма поражения органов дыхания - "шоковое легкое". Оно возникает в отсутствие первичного повреждения легких или аппарата внешнего дыхания и связано, в первую очередь, с нарушением микроциркуляции в легких. Клинически развитие "шокового легкого" начинается на 2-3 сутки лечения, а иногда и через 12-20 часов, после предшествующей стабилизации состояния больного. Вначале появляются беспокойство, плохой сон, увеличение частоты сердечных сокращений, появляется жесткий оттенок дыхания. Впоследствии дыхание становится бронхиальным, развивается одышка. Появляется психомоторное возбуждение, галлюцинации, вплоть до психоза, который иногда принимают за алкогольный делирий. В наиболее тяжелых случаях процесс прогрессирует очень быстро и уже через 10-12 часов развивается отек легких.

Клинически отек легких проявляется нарастающей одышкой, переходящей в удушье, резким цианозом и бледностью кожных покровов, кашлем с выделением пенистой розовой мокроты (из-за примеси крови), тахикардией, снижением артериального давления. При аускультации очень характерны нарастающие мелко и среднепузырчатые влажные хрипы. В тяжелых случаях на расстоянии слышны клокочущие хрипы трахеального происхождения. Смерть наступает быстро - на 1-2-е сутки. В других случаях наблюдается менее бурное течение процесса, которое характеризуется прогрессивным развитием дыхательной недостаточности, без отека легких, на фоне пролиферативных, а затем дегенеративных поражений легочной ткани, к которым присоединяются и воспалительные изменения.

15.7. Шоковая почка

При шоке значительно нарушается выделительная функция почек. Олигурия является настолько типичным проявлением шока, что некоторые исследователи считают ее одним из основных критериев при определении тяжести шока.

Уменьшение мочеобразования в почках при шоке обусловлено, главным образом, резким ограничением фильтрации первичной мочи в клубочках почек и, в меньшей степени, изменением реабсорбции. Фильтрация нарушается вследствие резких расстройств кровотока в корковом веществе почек. В торпидной фазе шока соотношение между кровоснабжением коркового и мозгового вещества почек становится равным 1:1 (вместо 9:1 в норме), что обусловлено как уменьшением величины перфузионного давления в результате артериальной гипотензии, так и повышением сопротивления кортикальных сосудов вследствие нейроэндокринных

реакций.

Клинически это выражается развитием острой почечной недостаточности (ОПН), в течение которой можно выделить 5 стадий.

I стадия - начальная, длится от момента воздействия этиологического фактора до появления первых признаков ОПН.

Если нарушилась функция более чем 70% нефронов, наступает **II стадия - олигоанурия**. Диурез снижается до 500 мл/сут. и ниже, а уменьшение его ниже 50 мл/сут., свидетельствует о развитии анурии. Развитие азотемии, как правило, сопровождается гиперкалиемией. Повышение уровня калия крови выше 6 ммоль/л вызывает некоторые клинические симптомы гиперкалиемии: чувство тяжести при дыхании, ощущение "ползания мурашек" в ладонях и стопах, исчезновение сухожильно-мышечных рефлексов, а в дальнейшем - вялые параличи. Повышение уровня калия выше 7 ммоль/л представляет собой смертельную опасность из-за угрозы возникновения фибрилляции желудочков и остановки сердца. Может возникнуть отек легких, особенно при неконтрольном введении жидкости и острой гипергидратации во время олигурии.

При благоприятном течении, через 5-7 дней диурез появляется и начинает увеличиваться без стимуляции (на 200-300 мл/сут. достигая 2-3 л. Это **III стадия ОПН**, которая носит название **ранней полиурической**. Через 4-5 дней от начала III стадии наступает **IV стадия-поздней полиурии**, в которой суточный диурез может достигать 8-10 л/сут., при суточном приросте 500-1000 мл. Постепенно восстанавливаются азотвыделительная и концентрационная функция почек, что приводит к уменьшению диуреза и увеличению плотности мочи.

Снижение диуреза до 2-3 л/сут. и увеличение плотности мочи до 1015-1017 г/л свидетельствует о

переходе ОПН в V стадию - восстановительную.

15.8. Отек мозга

Это особое состояние мозга, возникающее вследствие его гипоксии (как общей так и регионарной) и характеризующееся увеличением его объема. Так как полость черепа жестко ограничена костным скелетом, любое, даже локальное увеличение объема мозга может привести к тяжелым последствиям.

Отек мозга может возникнуть чаще всего как следствие **общей гипоксии** (циркуляторная, гипоксическая, гемическая), а также регионарной, вызванной травмами мозга, хирургическими вмешательствами на мозге, воспалительными и сосудистыми поражениями мозга и др.

Клиническая картина отека мозга зависит от его распространенности. Различают **генерализованный** и **ограниченный (очаговый) отек**. Возникающая внутричерепная гипертензия нарушает отток крови, продукцию и выделение спинномозговой жидкости. Это может привести к таким опасным явлениям, как смещение и дислокация мозга, что в свою очередь вызывает нарушение кровообращения в жизненно важных структурах мозга и их гибель.

Для отека мозга характерны головная боль, тошнота, рвота, психическое и двигательное беспокойство, сменяющиеся в дальнейшем угнетением и полной адинамией. Возникают или усиливаются парезы конечностей, вплоть до параличей. В результате дислокации и ущемления ствола мозга (вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие) быстро утрачивается сознание, развивается арефлексия, появляются нарушения терморегуляции, сердечно-сосудистой (брадикардия, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия,

сменяющаяся гипотензией) и дыхательной систем, вплоть до остановки дыхания.

15.9. Дегидратация

Острое нарушение водно-электролитного обмена (дегидратация) развивается чаще всего в случае потери воды и натрия через пищеварительный тракт (рвота, диарея, свищи), почки, (полиурия, передозировка диуретиков) или кожу (профузное потоотделение).

Различают 3 клинических варианта дегидратации:

а) **Гипертоническая (вододефицитная) или преимущественно. внутриклеточная дегидратация.**

При этом виде дегидратации гипернатриемия (выше 142 ммоль/л) вызывает перемещение воды из клетки в межклеточное пространство.

Этот вид дегидратации начинается остро и протекает бурно. Проявляется жаждой, значительным повышением температуры, сухостью кожи и слизистых, нервно-психическими симптомами. Жажда - первый и самый характерный клинический симптом. Быстро возникает сухость слизистых оболочек. Губы потрескавшиеся. Кожа сухая, а кожная складка расправляется медленно. При формах легкой и средней тяжести появляются симптомы астении, апатии, сонливости. При более тяжелых формах появляется психомоторное возбуждение, галлюцинации и судороги.

б) **Гипотоническая (соледефицитная) или преимущественно внеклеточная дегидратация.**

Происходит преимущественная потеря солей, которая сопровождается снижением осмолярности плазмы крови и приводит к перемещению жидкостей из сосудистого русла в клетки, уменьшению ОЦК и нарушению реологических свойств крови. В клини-

ческой картине преобладают сердечно-сосудистые проявления: тахикардия, понижение АД, ортостатический синдром, гиповолемический шок. Жажда отсутствует или слабо выражена. Развивается адинамия, заторможенность, быстро нарушается сознание. Кожа имеет "мраморный рисунок" влажная, холодная, кожная складка расправляется медленно и на ней остаются пальцевые вдавления. Отмечается акроцианоз. Глазные яблоки запавшие, мягкие. Температура нормальная. Отмечается мышечная гипотония, гипорефлексия. При большой потере калия развивается парез кишечника, что приводит к атонии, высокому стоянию диафрагмы и затруднению дыхательных экскурсий. Дыхание стонущее, кряхтящее. Нарастает легочно-сердечная недостаточность, олигурия.

в) **Изотоническая дегидратация.** Характеризуется равномерной потерей воды и солей. Клинические данные указывают, что эта разновидность чаще наблюдается в начальных этапах развития дегидратации. Затем, в зависимости от преобладания потери жидкости или солей, развивается гипер- или гипотоническая дегидратация.

15.10. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)

Одним из наиболее тяжелых нарушений в системе свертывания крови, вызывающим глубокие сдвиги в динамике кровотока, особенно в микроциркуляторном русле, является ДВС-синдром (тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления и др.). Наиболее часто ДВС-синдром возникает при больших и травматических операциях (особенно на органах грудной полости), при шоке, обширных травмах и ожогах, гнойно-септических состояниях, злокачественных новообразованиях, массивных гемо-

трансфузиях и переливании несовместимой крови, а также в акушерско-гинекологической практике.

Одной из основных причин возникновения ДВС-синдрома при хирургических вмешательствах является прямое попадание в кровь тромбопластических веществ, особенно при повреждении тканей, обладающих высокой прокоагулянтной активностью. Другим провоцирующим фактором является повреждение эритроцитов.

Согласно общепринятому мнению, ДВС-синдром протекает в виде двух последовательных фаз. Первая фаза - **фаза гиперкоагуляции** - характеризуется внутрисосудистой активацией прокоагулянтного звена системы гемостаза, гиперфибриногенемией, появлением в циркуляции тромбина. В дальнейшем в сосудах начинают образоваться микроскопические тромбоцитарно-фибриновые свертки (микротромбы) и в крови появляются признаки потребления факторов свертывания крови и тромбоцитов, т.е. развивается коагулопатия потребления. Фаза гиперкоагуляции длится весьма непродолжительное время и клинически, как правило, не улавливается. Во второй фазе - **гипокоагуляции** преобладает активация фибринолитического звена, возникает кровоточивость тканей, а в финальной стадии - резкое снижение (вследствие потребления) основных факторов свертывания крови с развитием множественных кровотечений.

По клиническому течению различают следующие формы ДВС - синдрома:

а) Молниеносная форма

Характеризуется внезапным появлением профузного кровотечения в области оперативного вмешательства, а также кровотечений другой локализации (желудочно-кишечное, маточное, носовое т.д.) и сопровождается быстрым снижением АД. При этой форме больные, как правило, погибают до того, как удастся предпринять какие-либо меры. На вскрытии

обнаруживают также множественные кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, сердце, надпочечники и др.) и наряду с этим отложения фибрина в сосудах.

б) Острая форма

Развивается также внезапно, сразу или в ближайшие несколько суток после операции и характеризуется появлением обильного промокания кровью повязки в области послеоперационной раны, появлением крови по дренажам. Оттекающая из раны кровь, как правило, не свертывается. В местах инъекций отмечается повышенная кровоточивость тканей (образование кровоподтеков, гематом). Развиваются острые нарушения гемодинамики.

Основным лабораторным признаком острого ДВС-синдрома является обнаружение в крови продуктов деградации фибриногена.

в) Хроническая форма

Обнаруживается чаще у пожилых и истощенных больных, при сепсисе, системных заболеваниях соединительной ткани и характеризуется персистирующим появлением повышенной кровоточивости. Наиболее резко кровоточивость выявляется при хирургических вмешательствах и может повторяться в течение длительного времени после операции.

Объем и прогрессирование кровотечения и гемодинамических расстройств менее выражены, чем при острой форме.

г) Латентная форма

В большинстве случаев не проявляется клинически, однако у некоторых больных выявляются эпизодически отдельные признаки повышенной кровоточивости в виде появления геморрагической сыпи на теле, носовых и десневых кровотечений.

15.11. Механическая асфиксия

Это состояние, которое возникает при непроходимости верхних дыхательных путей, вызванной их obturацией инородным телом, опухолью, гематомой, отеком или сдавлением извне (странгуляцией). Асфиксия может развиваться очень быстро (странгуляция, инородное тело) и постепенно (нарастающий отек, при росте опухоли). При умирании от острой асфиксии различают 4 стадии, каждая из которых длится несколько секунд или минут (В.А.Неговский).

В первой стадии наблюдается глубокое, форсированное дыхание с участием вспомогательных мышц. Быстро нарастают цианоз кожных покровов, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия. Во второй стадии больной теряет сознание, развиваются судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. АД начинает снижаться. Дыхание урежается, становится аритмичным. В третьей стадии наступает остановка дыхания - терминальная пауза, продолжительностью от нескольких секунд до 1-2 минут. В четвертой стадии появляется агональное дыхание и наступает смерть.

Если непроходимость дыхательных путей удается быстро устранить (через 3-4 мин.), то для восстановительного периода характерна следующая клиническая картина: больные резко возбуждены, сознание отсутствует, отмечается выраженное напряжение всей поперечно-полосатой мускулатуры (особенно после странгуляции), иногда развиваются почти непрерывные судороги. Кожные покровы остаются цианотичными, в некоторых случаях отмечаются петехиальные кровоизлияния в конъюнктивы и склеры.

Дыхание учащенное, аритмичное, пульс учащен, аритмичен, АД повышено, ЦВД резко повышено.

15.12. Травматическая асфиксия

Своеобразное состояние, которое развивается при медленном и длительном воздействии силы, сжимающей грудную клетку. Встречается чаще во время войны, при землетрясениях. Сдавление грудной клетки вызывает застой в венозной системе, начиная от легочной артерии и правого сердца, через верхнюю полую вену вплоть до капилляров головы, туловища, органов грудной клетки.

Это приводит к появлению одутловатости и синюшности лица и верхней половины туловища, которые не проходят еще некоторое время после прекращения сдавления грудной клетки. Характерны также разрывы мелких сосудов и кровоизлияния как во внутренних органах грудной клетки, особенно в легких, так и на коже лица, шеи и верхней половины грудной клетки, на слизистых, конъюнктиве, барабанной перепонке. Возможно снижение зрения.

15.13. Травматический токсикоз

Травматический токсикоз (краш-синдром, синдром длительного раздавливания, синдром освобождения, миоренальный синдром, синдром Байуотерса и др.) - своеобразное патологическое состояние, возникающее в результате длительного сдавления мягких тканей конечностей. Синдром возникает после освобождения конечности от сдавления. Его частота заметно увеличивается во время войн. Так, например, после атомного взрыва над Нагасаки около 20% всех пострадавших имели более или менее выраженные клинические признаки синдрома длительного раздавливания.

В патогенезе травматического токсикоза основную роль играют следующие факторы:

1) **болевое раздражение**, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в ЦНС;

2) **травматическая токсемия**, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей и из других органов, находящихся в состоянии гипоксии (ишемические токсины), а также всасыванием токсических веществ бактериального происхождения, вследствие нарушения барьерной функции кишечной стенки;

3) **плазмопотеря**, возникающая в результате массивного отека поврежденных конечностей.

Вследствие воздействия на организм указанных факторов развивается почечная и печеночная недостаточность, которая и завершает цепь механизмов развития этого тяжелого синдрома.

В течении травматического токсикоза М.И.Кузин различает 3 периода; 1) **ранний**, продолжающийся 1-3 дня; 2) **промежуточный**, продолжающийся с 3-го по 9-12 день; 3) **поздний** - от 9-12 дня до 1-2 месяцев.

В первом периоде развиваются характерные проявления, которые можно рассматривать как травматический шок. После освобождения конечности от сдавления, больные отмечают боль в ноге и невозможность движений, слабость, тошноту. Общее состояние может быть удовлетворительным, кожные покровы бледноватые, пульс несколько учащен, АД в пределах нормы. Характерен так называемый "светлый промежуток", который наблюдается после оказания медицинской помощи как на месте происшествия, так и в лечебном учреждении. Однако довольно быстро, в течение нескольких часов, состояние больного ухудшается, кожные покровы становятся бледными, пульс учащается, АД снижается, температура тела повышается, отмечается выраженная слабость, т.е. развивается клиническая

картина шока. Конечность сразу же после извлечения из-под обломков бледная, покрыта множеством ссадин, кровоподтеков. Быстро нарастает ее отек, увеличивается объем, кожа приобретает неравномерную багрово-синюшную окраску, появляются множественные кровоизлияния, пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. При пальпации ткани деревянистой плотности, при надавливании пальцем на коже не остается вдавлений. Движения в суставах невозможны, попытки произвести их резко болезненные. Пульс на периферических артериях конечности отсутствует, все виды чувствительности утрачены. Мочеотделение резко уменьшается уже через 1-2 часа после декомпрессии и снижается до 50-70 мл в сутки, моча постепенно становится красной, а затем темно-бурой из-за выведения почками **миоглобина**.

Второй период характеризуется прогрессированием острой почечной недостаточности. Боли уменьшаются, АД нормализуется, тахикардия умеренная, но несмотря на это усугубляется олигурия, переходящая в анурию. При обширных поражениях и неэффективности лечения развивается уремия и наступает смерть больного.

В случае благоприятного течения заболевания наступает **период выздоровления**. Общее состояние улучшается, диурез постепенно увеличивается, уменьшается отек конечности, восстанавливается чувствительность, появляется боль, иногда интенсивная, жгучего характера. При осмотре определяются обширные участки некроза кожи, некротизировавшиеся мышцы тускло-серого цвета, выпирают в рану, нарастают тугоподвижность в суставах и атрофия мышц. Может развиваться остеомиелит, гнойные артриты, флебиты, тромбозы и др.

Различают 4 степени тяжести синдрома

длительного раздавливания:

1) **легкая** - возникает в тех случаях, когда длительность сдавления сегментов конечностей не превышает 4 часа;

2) **средняя** - сдавление всей конечности в течение 6 часов. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, а функция почек страдает сравнительно мало;

3) **тяжелая** - возникает вследствие сдавления всей конечности в течение 7-8 часов. Отчетливо проявляются симптомы почечной недостаточности и гемодинамические расстройства;

4) **крайне тяжелая** - развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 часов и более. Пострадавшие умирают от почечной недостаточности в течение первых 2-3 суток.

15.14. Позиционный синдром

Позиционный синдром возникает при длительном сдавлении конечностей собственной массой тела в том случае, если человек находится в коматозном состоянии, в состоянии сильного алкогольного опьянения, при отравлении угарным газом и др. Позиционная компрессия является одной из разновидностей синдрома длительного раздавливания, но имеет ряд особенностей. В отличие от синдрома длительного раздавливания, проявляющегося в остром периоде болевым шоком, а при освобождении от сдавления - турникетным шоком с развитием тяжелого поражения печени и почек, при синдроме позиционного сдавления отсутствуют болевой шок, а поражение печени не столь выражено. Прогноз заболевания в этом случае определяет развивающаяся острая почечная недостаточность.

В клиническом течении позиционного синдрома различают 5 периодов:

1) **острый период** - коматозное состояние, развивающееся вследствие экзогенной интоксикации (продолжительность от нескольких часов до нескольких суток);

2) **ранний период** - локальные изменения в мягких тканях и ранняя эндогенная интоксикация (1-3 сутки после выхода из коматозного состояния);

3) **промежуточный период** - осложнения со стороны почек, печени, легких и других органов и систем (продолжительность от 5 до 20-25 суток);

4) **поздний период** - восстановительный;

5) **период отдаленных последствий.**

15.15. Аспирационный синдром

Аспирационный синдром является тяжелым осложнением медицинских манипуляций или различных заболеваний. Условия его развития многообразны: наркоз (особенно при острых хирургических и гинекологических заболеваниях, родах), различные коматозные состояния (черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения), острые отравления (особенно алкогольные) и др. **Аспирация инородных тел** в дыхательные пути встречается преимущественно в детском возрасте. В гортань, трахею и бронхи инородные тела чаще всего попадают из полости рта, значительно реже - в результате ранения. Механизм аспирации постоянен: неожиданный глубокий вдох (при испуге, смехе, кашле, плаче) во время нахождения инородного тела во рту. Попавшие в дыхательные пути инородные тела редко откашливаются, так как во время выдоха трахеобронхиальное дерево суживается, что сопровождается кашлем и одышкой, икотой.

В хирургии наибольшее значение имеет аспирация кислого желудочного содержимого, в

результате которой развивается синдром Мендельсона. Возникновению рвоты и регургитации способствует несколько факторов: наличие содержимого в пищеводе и желудке, высокое внутрибрюшное давление (парез кишечника, острая кишечная непроходимость, беременность), повышенная возбудимость рвотного центра, несостоятельность желудочных и пищеводных сфинктеров. Аспирация в дыхательные пути приводит не только к механическому препятствию дыханию, но и к возникновению ларинго- и бронхоспазма.

Тяжесть последующих изменений прямо пропорциональна количеству аспирированного желудочного содержимого и его кислотности. Под его воздействием слизистые оболочки трахеи и бронхов воспаляются, стенки утолщаются и деформируются, а просвет суживается. Развивается пневмонит (поражение интерстициальной ткани - перибронхиальной и периальвеолярной), а в последующем - аспирационная пневмония (чаще двусторонняя), ателектазы, нередко осложняющиеся плевритом, абсцессами легких.

Клинически у пациентов, находящихся в состоянии наркоза, или резко заторможенных момент аспирации желудочного содержимого нередко протекает незаметно. Дыхательная недостаточность у них развивается через некоторое время после аспирации.

У больных с сохраненным сознанием в момент аспирации отмечается кашель, одышка, цианоз, мокрота окрашивается желудочным содержимым, отмечается тахикардия и повышение АД. После откашливания аспирированного желудочного содержимого их общее состояние нередко улучшается и лишь через несколько часов или даже сутки вновь возникает острая дыхательная недостаточность.

15.16. Гипертермические синдромы

Гипертермия - это повышение температуры тела выше 37°C . Она возникает при нарушении равновесия между теплопродукцией и теплоотдачей. Различают три типа гипертермических реакций - нормальные, патологические и злокачественные.

При **нормальной гипертермической реакции** (возникающей в ответ на травму, в том числе операционную) наблюдается сравнительно медленное (0.1°C в час) повышение температуры до 37.5°C - 38°C и адекватное этому учащение сердечных сокращений и увеличение вентиляции легких.

Патологическая гипертермическая реакция характеризуется затянувшейся или сравнительно поздно возникшей гипертермией, которая чаще всего является симптомом гнойно-септических осложнений. Иногда патологическую гипертермию могут вызывать пирогенные вещества, находящиеся в инфузионных растворах (при их неправильном изготовлении), а также некоторые лекарственные вещества, увеличивающие теплопродукцию (адреномиметики, аналептики) или снижающие теплоотдачу (атропин, норадреналин, эфедрин). Она может быть связана также и со значительным нарушением теплоотдачи (высокая температура и влажность воздуха в операционной или палате, обширные повязки, чрезмерное укутывание больного). В противоположность этому, вследствие повышенной теплоотдачи при относительно низкой температуре в операционной, переливания холодных растворов (чаще на фоне блокады центра терморегуляции) может развиваться спонтанная гипотермия.

Злокачественные гипертермические синдромы встречаются редко, однако представляют очень большую опасность, а летальность при них достигает 70%.

Для злокачественной гипертермии характерно быстрое (1°C в час) повышение температуры до 41°C - 42°C , сопровождающееся выраженным угнетением дыхания и кровообращения, усилением катаболизма, серьезными метаболическими нарушениями. Чаще всего она развивается у недоношенных новорожденных детей и связана с несовершенством терморегуляции организма.

У детей в возрасте до 1 года встречается разновидность злокачественной гипертермии - **синдром Омбредана**, возникающий через несколько часов после операции. Для него характерно быстрое повышение температуры до 42°C и резко выраженная бледность кожных покровов (вследствие спазма ножных сосудов). Дыхание становится частым и поверхностным, пульс слабым, нитевидным, быстро появляются судороги и коматозное состояние. Смерть наступает через 15-20 часов. У детей более старшего возраста и у взрослых послеоперационная злокачественная гипертермия, сходная с синдромом Омбредана, протекает легче.

Особой формой гипертермии является злокачественная гипертермия в сочетании с **ригидностью скелетных мышц**. Она характеризуется быстрым повышением температуры до 42°C , которое развивается в начале наркоза с применением деполаризующих миорелаксантов типа сукцинилхолина. Мышцы, вместо того чтобы расслабляться, становятся напряженными, ригидными, часто возникает ларингоспазм, развиваются выраженные гемодинамические и метаболические расстройства. Встречается редко - около 0.005% всех видов наркоза, но летальность достигает 70%.

Причиной синдрома является генетическое несовершенство клеточных мембран и митохондрий миоцитов.

15.17. Судорожный синдром

Судороги - это непроизвольные мышечные сокращения, проявляющиеся приступообразно или постоянно. Если они охватывают одну группу мышц, говорят о **локализованных судорогах**, если несколько мышечных групп - о **генерализованных**.

Локализованные судороги могут быть клоническими и тоническими, генерализованные - клоническими, тоническими и клонико-тоническими.

Клонические судороги - это кратковременные, следующие друг за другом сокращения и расслабления мышц с более или менее ритмичными движениями соответствующих частей тела (лица, конечностей). Возникают преимущественно на фоне повышения внутричерепного давления и расстройства мозгового кровообращения. Наблюдаются при эпилепсии, эклампсии, артериальной гипертонии, абсцессе, опухоли и травме мозга, внутричерепных кровоизлияниях и др.

При **тонических судорогах** преобладают более длительные сокращения мышц, обуславливающие вынужденное положение соответствующей части или всего тела. Наблюдаются при эпилепсии, столбняке, тетании, спазмофилии, дегидратации, отравлении мышьяком, стрихнином и др. Тонические судороги нередко провоцируются ярким светом, шумом, громким разговором. Типичным примером тонических судорог является опистотонус при столбняке (тело больного изогнуто дугой, опираясь на пятки и затылок).

Клонико-тонические судороги - это фазовые смены клонических и тонических сокращений, когда частые подергивания мышц переходят в длительное гипертоническое напряжение отдельных частей тела.

При заболеваниях головного и спинного мозга могут наблюдаться разнообразные формы судорог.

15.18. Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является самым опасным осложнением послеоперационного периода и одной из наиболее частых причин внезапной смерти, составляя примерно 14-21% послеоперационных осложнений и 10-23% летальных исходов в послеоперационном периоде. В США ТЭЛА ежегодно диагностируется у 500-600 тысяч больных, из которых от 50 до 140 тысяч умирает.

Наиболее частой причиной ТЭЛА является отрыв венозного эмбола из глубоких вен нижних конечностей и таза и значительно реже из правых камер сердца и вен верхних конечностей. На основе современных методов исследования (ангиография, ультразвуковая эхолокация) и данных патологоанатомических исследований установлено что, в 95-98% наблюдений ТЭЛА диагностируется флеботромбоз глубоких вен ног и таза. Согласно данным В.С. Савельева и соавт т.н. "эмбологенный тромбоз", ставший причиной ТЭЛА, у 36.2% больных локализовался в подколенно-бедренном сегменте и у 63.8% - в илиокавальном.

В 60-80% случаев ТЭЛА встречается ее **массивная форма** (обструкция главных ветвей или ствола легочной артерии).

В патогенезе ТЭЛА (особенно ее массивной формы) основную роль играют 3 механизма:

1. Обструкция ствола и основных ветвей легочной артерии приводит к генерализованному спазму сосудов малого круга, что вызывает гипертензию и перегрузку правых отделов сердца (перерастяжение правого желудочка) и может служить причиной фибрилляции желудочков.

2. Спазм сосудов легких нередко вызывает рефлекторный спазм коронарных сосудов (причина нередкого при ТЭЛА синдрома стенокардии и даже

очаговых некрозов миокарда).

3. Развитие бронхолегочного рефлекса, приводящего к возникновению тотального бронхоспазма.

ТЭЛА наиболее часто развивается на 5-10-е сутки послеоперационного периода. К этому времени, с одной стороны, завершается формирование эмбологенного тромбоза, с другой - больной начинает ходить, увеличивается его двигательная активность. Эти два обстоятельства обуславливают нарушение непрочной связи тромба с венозной стенкой или его фрагментацию, которая приводит к эмболии.

Клиническая картина ТЭЛА существенно варьирует (в зависимости от объема выключенного легочного русла) от почти полного отсутствия симптоматики ("немые" эмболии), до катастрофически развивающейся острой легочно-сердечной недостаточности, приводящей больного к смерти в течение нескольких минут.

На основе обобщения большого клинического материала В.С. Савельев и соавт.(1979) различают ряд синдромов, которые в той или иной мере проявляются в клинической картине ТЭЛА: **легочно-плевральный, кардиальный, абдоминальный, церебральный и почечный.**

Острая форма тромбоэмболии легочной артерии характеризуется внезапным началом с появлением резкой одышки тахикардии, цианоза, давящих болей в области сердца, страха смерти на фоне общего возбуждения. Если тромбоэмболия не приводит сразу к смерти, то возникают болевые приступы за грудиной по типу стенокардии, тяжелейшая одышка, цианоз лица, груди и шеи, набухание шейных вен, положительный венозный пульс, обморочное состояние и острое ощущение страха, тахикардия, сердечно-сосудистый коллапс (кардиальный синдром). Одышке и тахикардии на фоне цианоза придают решающее значение в диагностике тромбоэмболии ветвей

легочной артерии. Массивная легочная тромбоэмболия с острым застоем в печени (приводящим к растяжению глиссоновой капсулы) и инфарктом легкого может симулировать картину "острого живота" (абдоминальный синдром). Боли обычно локализируются в правой половине живота и сопровождаются напряжением брюшных мышц, тошнотой. Острое нарушение легочного кровообращения может вызвать выраженную гипоксию мозга. Возникающие при этом внезапная потеря сознания, судороги, парезы, непроизвольное мочеиспускание и дефекация могут привести к ошибочной диагностике эмболии мозговых сосудов (церебральный синдром). Уменьшение диуреза вплоть до анурии (секреторная анурия) может быть составной частью клинических проявлений тромбоэмболии легочной артерии (почечный синдром).

Из физических данных могут выявляться: выбухание в правой парастернальной области из-за гипертрофии правого желудочка, акцент II тона, систолический и диастолический шум над легочной артерией, шум трения перикарда, прогрессивное расширение сердца. Постепенно развивается сердечная недостаточность, застойная печень, периферические отеки, асцит.

Температурная реакция при тромбоэмболии легочной артерии появляется рано и может достигать высоких цифр в течение нескольких часов.

Для подострой формы характерна менее яркая острая клиническая картина, на первый план выступают симптомы, связанные с развитием инфаркта легкого и реактивного плеврита: одышка и боли в груди, усиливающиеся при дыхании, кровохарканье, притупление перкуторного звука над участками инфаркта и скопления плеврального выпота, влажные хрипы и шум, трения плевры. Лихорадка упорная и не снижается антибиотиками, возрастают тахикардия,

одышка и лейкоцитоз, кашель сопровождается выделением гнойной или гнойно-кровянистой мокроты.

15.19. Жировая эмболия

Жировая эмболия развивается при появлении в сосудистом русле деэмульгированных капелек жира диаметром более 6 мкм. Наиболее часто возникает после переломов длинных трубчатых костей, ортопедических операций и металлоостеосинтеза, может встречаться после тяжелых родов, обширных ожогов, отравлений, при геморрагическом шоке, тяжелой гипоксии, пневмонии и др.

Единой теории патогенеза жировой эмболии нет. Механическая теория, которая объясняет развитие жировой эмболии попаданием костно-мозгового жира в кровеносное русло при переломах длинных трубчатых костей, не может объяснить ее появление у больных без повреждений костей. Коллоидно-химическая теория объясняет ее возникновение вследствие патологических и биохимических сдвигов, возникающих в организме при экстремальных состояниях и приводящих к укрупнению тонкодисперсных эмульгированных частиц жира (хиломикронов) с последующей закупоркой капилляров.

Большинство деэмульгированных частиц жира задерживаются в сосудах легких, а часть их может проходить легочный барьер и, попадая в большой круг кровообращения, закупоривает сосуды головного мозга, почек, кожи.

В клинической картине характерен "светлый промежуток", который длится от нескольких часов до 5 сут. и более (в среднем 24-48 ч.) после травмы. Легочная форма жировой эмболии часто осложняется пневмониями, ателектазами, экссудативным плеври-

том. Значительное сопротивление току крови в легких приводит к увеличению нагрузки на правые отделы сердца. Приблизительно в 50% случаев наблюдается картина поражения ЦНС от легкого нарушения сознания (возбуждение, дезориентация во времени и пространстве) до бреда, делирия или даже полной утраты сознания. При попадании большого количества частиц жира в сосуды почек развивается клиническая картина гломерулонефрита. Закупорка сосудов кожи приводит к появлению петехиальной сыпи, чаще всего на верхней половине грудной клетки, в подмышечных впадинах, реже на коже бедер и живота. Возможно появление петехий на конъюнктивах глаз. Наблюдающаяся в начале жировой эмболии гиперкоагуляция может смениться развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

15.20. Внезапная остановка сердца (кровообращение)

В норме кровообращение обеспечивается:

- а) сокращением сердца;
- б) адекватным объемом циркулирующей крови;
- в) тонусом кровеносных сосудов.

Внезапная остановка сердца возникает, чаще всего, вследствие: фибрилляции или остановки желудочков, нарушений предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, нарушения целостности стенки сердца с развитием его тампонады, тромбоэмболии основного ствола легочной артерии, массивного кровотечения.

Наиболее частыми причинами, приводящими к внезапной остановке кровообращения являются: острый инфаркт миокарда, массивная ТЭЛА, асфиксия, электротравма, утопление, ушибы сердца и его ранения, массивные кровотечения, выраженные

нарушения электролитного баланса, анафилактический шок, ангиография, катетеризация и операции на сердце, передозировка некоторых лекарственных средств (сердечные гликозиды, антиаритмические препараты) и др. Вслед за остановкой сердца утрачивается сознание и после короткого приступа судорог наступает полная атония.

Для диагностики прекращения кровообращения наиболее характерными являются следующие признаки:

1. Отсутствие пульса на сонных или бедренных артериях, а также исчезновение сердечных тонов;
2. Остановка дыхания;
3. Расширение зрачков (наступает спустя 15-20с.после остановки сердца);
4. Мертвенно-бледный цвет кожных покровов и видимых слизистых.

Диагноз остановки сердца надо установить очень быстро и немедленно приступить к мероприятиям сердечно-легочной реанимации.

15.21. Тампонада сердца

Тампонада сердца - это синдром острой сердечной недостаточности, вызванный внутриперикардальным сдавлением сердца. Чаще развивается при гемоперикарде, реже при некоторых видах экссудативного перикардита.

Гемоперикард может возникнуть вследствие ранений сердца (когда из-за вентильного механизма выход крови из перикарда затруднен), при закрытых повреждениях сердца (надрывы сердечной стенки без повреждения перикарда), разрыве аневризмы сердца, как осложнение некоторых манипуляций (катетеризация сердца) и др.

Клиническая картина тампонады сердца зависит не столько от количества скопившейся крови

или экссудата сколько от скорости их накопления.

При острой тампонаде сердца, вследствие сдавления предсердий и верхней полой вены, уменьшается диастолическое наполнение и минутный объем сердца. Из-за затрудненного оттока крови шейные вены набухают. Больной бледен, адинамичен, выражено чувство общей слабости и ощущение надвигающейся смерти. Недостаточное кровоснабжение легких ведет к одышке и цианозу. Кожа покрыта холодным, липким потом, конечности холодные. Пульс становится частым, слабым, нередко нитевидным, иногда определяется парадоксальный пульс (заметное уменьшение кровенаполнения артерии во время вдоха из-за падения систолического давления). АД резко снижается. Несмотря на явления прогрессирующего коллапса сохраняется венозный застой и цианоз, что является важным дифференциально-диагностическим признаком. При пальпации верхушечный толчок отсутствует. Перкуторно отмечается расширение границ сердечной тупости (из-за растяжения перикарда), аускультативно - глухие сердечные тоны. Если не принимать экстренные меры (декомпрессия перикарда путем пункции или торакотомии) прогноз неблагоприятен и наступает остановка сердца.

15.22. Терминальные состояния

Терминальные состояния наиболее часто развиваются в результате острой кровопотери, тяжелых интоксикаций (сепсис, перитонит), травматического и других видов шока, коллапса, асфиксии, нарушения коронарного кровообращения и др.

Основными этапами умирания являются: преагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть.

Преагональное состояние

Признаками преагонального состояния являются: затемненное или спутанное сознание, бледность кожных покровов, резко выраженный акроцианоз, свидетельствующий о нарушении кровообращения.

Дыхание поверхностное, пульс нитевидный или не прощупывается, АД не определяется, но глазные рефлексы сохранены. Преагональное состояние имеет много общего с 4-й степенью торпидного шока. Тахикардия и тахипноэ сменяются затем брадикардией и брадипноэ и наступает так называемая терминальная пауза в дыхании, с которой обычно совпадает резкое замедление пульса вплоть до временной асистолии.

Агония

Это предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. Регуляция физиологических функций осуществляется бульбарными центрами и носит неупорядоченный характер. Сознание отсутствует, развивается полная арефлексия, выраженный акроцианоз. Активация стволовых образований приводит к некоторому повышению АД, пульс может определяться на сонных артериях, тоны сердца резко приглушены, усиливается дыхание, однако оно имеет патологический характер - аритмично, поверхностно и судорожно и неспособно обеспечить необходимый газообмен, зрачки начинают расширяться, определяется симптом Брунати: появление помутнения роговицы.

Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается клинической смертью.

Клиническая смерть

Это обратимый этап умирания, (переходный период между жизнью и смертью) характеризующийся полным угнетением всех жизненных функций. Этот период длится 5-6 минут после прекращения кровообращения и дыхания. Все внешние проявления жизнедеятельности исчезают, дыхание и сердечная деятельность отсутствуют, зрачки широкие, на свет не реагируют. Во время клинической смерти в организме происходит постепенное угасание обменных процессов. Продолжительность его определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания. В этом периоде возможно полноценное оживление организма, в противном случае наступает **биологическая смерть**, которая представляет собой необратимое состояние, во время которого биологические процессы полностью прекращаются. Определяются симптомы: Левассера - царапина не кровоточит, при наложении банки отсутствуют кровоизлияния; Магнуса - лигатура, наложенная на палец, не вызывает застоя в его дистальной части. Реанимационные мероприятия в этом периоде неэффективны и оживление организма как целого невозможно.

16. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ХИРУРГИИ

После средних и больших хирургических операций вообще, а на органах брюшной полости - после любой, наступает та или иная степень пареза желудочно-кишечного тракта в первые 2-3 сутки, что делает невозможной доставку питательных веществ в организм естественным путем (per os). В таких ситуациях прибегают к искусственному питанию. Различают следующие виды искусственного питания: **парентеральное, энтеральное (через зонд или стому) и комбинированное**. Прием воды и питательных веществ per os первые 2-3 суток после операции до восстановления перистальтики является безвредным. Это может привести к гастростазу, рвотам, нарушению экскурсии диафрагмы, гипостатическим пневмониям, регургитации в дыхательные пути, позднему восстановлению моторики желудочно-кишечного тракта и т.д. Поэтому в таких ситуациях единственным путем доставки воды и питательных веществ является парентеральный, т.е. внутривенный. **Парентеральное питание** применяется в хирургической практике не только в раннем послеоперационном периоде при нарушении функций (транзит, переваривание, абсорбция) желудочно-кишечного тракта, но и при отсутствии таковых, в тех случаях, когда имеются огромные потери соков организма при высоких свищах (желудочный, тонкокишечный). Потребности в основных веществах и энергии зависят от тяжести состояния больного представлены в табл. № 7.

Как правило, после аппендэктомии, грыжесечения, а также оперативных вмешательств на грудной полости, в травматологии и ортопедии нет необходимости в особом парентеральном питании, поскольку в таких случаях рано восстанавливаются

Таблица № 7

Потребность в пищевых веществах и энергии у больных в состоянии различной тяжести в условиях парентерального питания (Wrettlind)

Пищевые вещества	Потребность на 1 кг массы тела при состоянии		
	легкой степени тяжести	средне-тяжелом	тяжелом
Вода, мл	30,0	50,0	100,0-150,0
Энергия, ккал	30,0	35,0-40,0	50,0-60,0
Белок, г	0,72	1,5-2,0	3,0-3,50
Жир, г	2,0	3,0	3,0-4,0
Глюкоза, г	2,0	5,0	7,0
Натрий, ммоль	1,0-1,4	2,0-3,0	3,0-4,0
Калий, ммоль	0,7-0,9	2,0	3,0-4,0
Кальций, ммоль	0,11	0,15	0,2

функции желудочно-кишечного тракта, и уже к концу 2-х суток больному назначают 1-а стол.

В целом резервы пациента удовлетворительного питания позволяют ему перенести катаболические расстройства, вызванные несложной операцией, в течение 6-7 суток. В таких случаях инфузиат для парентерального питания состоит из воды и электролитов с добавлением 100г глюкозы в день для снижения эндогенного катаболизма белков. Обычно на 2-3 сутки после операции больной переводится на оральное питание.

При составлении схемы парентерального питания необходимо учесть следующие ее составляющие:

1) необходимый объем жидкости для инфузии

в течение данной сутки;

2) общий каллораж и качественный состав инфузата, т. е. соотношение углеводов, жиров, белков, микроэлементов, витаминов и воды;

3) режим инфузии (скорость введения инфузата и контроль).

Объем жидкости является строго индивидуальным для каждого больного. Введение чрезмерно больших количеств жидкости (10-15 л) приводит к отеку мозга и легких и даже к смертельному исходу.

Недостаточное введение жидкости (1-1.5 л), как правило, усугубляет дегидратацию и отрицательно сказывается на все виды обмена, течение пластических и репаративных процессов в тканях. Потеря жидкости более 20% массы тела ведет, как правило, к смерти.

Оптимальный объем жидкости, необходимый для инфузии в течение данной сутки, складывается из следующих составляющих:

1) суточный диурез;

2) потери через кожу - 1000.0 мл;

3) потери через легкие - 500.0 мл;

4) каждому градусу повышения температуры тела соответствует дополнительная потеря 500.0 мл жидкости;

5) потери через зонды;

6) потери из дренажей;

7) потери из ран.

Суточную потребность организма в жидкости можно определить также по формуле Randall:

$$V = (1 - 40/Ht) \times P/5,$$

где

V - дефицит жидкости в литрах

Ht - показатель гематокрита больного

P - вес больного, кг.

Пример: Больная С, 22 лет, вес - 80 кг, 2-ые

сутки после кесарева сечения. Суточный диурез - 1500.0 мл. Температура утром - 37,8°C. По назогастральному зонду из желудка выделилось за истекшие сутки - 600.0 мл. Из дренажей брюшной полости выделилось 50.0 мл. сукровичной жидкости. Необходимый объем жидкости для инфузии в предстоящие сутки складывается из суточного диуреза - 1500.0, температурного объема жидкости (500.0 x 1.3 = 650.0) - 650 мл, потери по зонду - 600.0 мл., потери по дренажу - 50.0 мл., потери через кожу - 1000.0 мл, потери через легкие - 500.0 мл. Это составляет 4300 мл жидкости, которую необходимо ввести данной больной в течение суток. Таким образом, врач, особенно начинающий, имея четкое представление о гемодинамике больного (АД, пульс, ЦВД) и некоторые данные о гомеостазе (состояние органов и систем в целом, картина крови и т. д.), а также информацию об имеющихся в его распоряжении растворах (углеводы, аминокислоты, жировые эмульсии, альбумины, плазма и др.), может рассчитать схему парентерального питания и перенести его ингредиенты в лист назначений. В этом объеме жидкости должны войти ингредиенты для поддержания гемодинамики (кровь, альбумин, плазма), источники энергии (углеводы, жировые эмульсии), пластический материал (аминокислоты, гидролизаты, альбумин), водноэлектролитные растворы и витамины.

Поскольку вводимые в организм больного растворы являются гиперосмолярными (в 3-6 раз по сравнению с жидкостями организма), то они должны быть введены через катетер, находящийся в центральной вене (*v. subclavia*, реже - *v. cefalica*, *v. basilica* или *v. jugularis externa*) для профилактики тромбозов.

Ритм инфузии - 100 мл/час или 30 капель в 1 мин. Необходимый базисный калораж (НБК) для

поддержания положительного азотистого баланса можно вычесть по формуле:

для мужчин:

НБК (ккал/день) $\hat{=}$ 66.47 + 13.75 x вес (кг) + 5 x рост (см) - 6.76 x возраст (лет);

для женщин:

НБК (ккал/день) = 65.51 + 9.56 x вес (кг) + 4.85 x рост (см) - 4.68 x возраст (лет).

Общий калораж (ОК) для хирургического больного состоит из НБК с учетом двух поправок (коэффициентов).

Учитывая напряженный метаболизм, связанный с операционной травмой, вводится коэффициент агрессии - 1.5.

Из-за нарушения усвояемости питательных веществ (глюкоза, жиры, белки) в условиях напряженного метаболизма вводится коэффициент неполной утилизации питательных веществ, который для парентерального питания равен 1.5 - 2.0, а для энтерального - 1.2 - 1.5.

Таким образом, расчет общего калоража проводится следующим образом:

ОК = НБК x коэффициент агрессии x коэффициент неполной утилизации питательных веществ.

ОК при парентеральном питании = НБК x 1.5 x 2.0

ОК при энтеральном питании = НБК x 1.5 x 1.2

В целом минимальная потребность в энергии после операции составляет 30 ккал/кг массы тела больного. Для покрытия потребности в энергии нужно соблюдать следующее соотношение основных ее источников:

- углеводы 50% энергетической ценности;
- жиры 30% энергетической ценности;
- белки 20% энергетической ценности.

При сгорании 1 г углеводов в организме образуется 4.2 ккал, 1 г белка - 4.2 ккал и 1 г жира - 9.0 ккал. Основным источником энергии являются растворы глюкозы.

Чтобы белки не расходовались как источник энергии или чтобы сократить до минимума их распад, взрослым требуется 150 - 200 г углеводов в день. (желаемое количество - 250 г.). Введение глюкозы в высоких концентрациях и в больших количествах может привести к гиперосмолярной коме. Поэтому наиболее приемлемыми для парентерального питания являются 10% и 15% растворы глюкозы. Даже введение половины допустимого объема инфузии в виде растворов глюкозы невозможно из-за необходимости введения пластического материала и растворов, корректирующих водно-электролитный обмен. Для оптимального сгорания глюкозы в организм необходимо ввести в раствор углеводов инсулин в соотношении: на 4 г глюкозы - 1 Е.Д. инсулина. Скорость инфузии глюкозы - 0.5 - 0.7 до 0.9 г/кг массы тела/час. Высококонцентрированные растворы глюкозы увеличивают диурез. При введении глюкозы нужно также повышать ежедневную дозу калия, так как глюкоза способствует выведению калия из клеток.

Для достижения удовлетворительного азотистого баланса необходимо введение неспецифического азота. Минимум аминокислот составляет - 0.6 - 1.0 г/кг массы тела в день, а при катаболическом состоянии - 1.3 - 2.0 г/кг массы тела.

Чтобы избежать потерь аминокислот через почки или свести их до минимума (аминоацидурия из-за чрезмерного введения), растворы аминокислот нельзя вводить быстро. Максимальная скорость инфузии должна быть 0.1 г аминокислот/кг массы тела/час. Побочные действия - незначительные тошноты, иногда рвота, озноб или лихорадка. Чтобы

организм не использовал аминокислоты в качестве энергетического материала, необходимо одновременно ввести растворы углеводов. Оптимальное соотношение - на 1 г аминокислот приблизительно 25 - 30 ккал (7 г углеводов).

Одновременная инфузия аминокислот с углеводами приводит к лучшей утилизации обеих растворов и повышению их переносимости.

Противопоказания к инфузии растворов аминокислот:

- острая почечная недостаточность;
- тяжелые прогрессирующие поражения печени;
- нарушение обмена аминокислот.

Разработка жировых эмульсий резко продвинула возможности парентерального питания. Жировые эмульсии крайне необходимы при длительном парентеральном питании. Так как жиры нерастворимы в воде, они не оказывают осмотического действия, что позволяет применять их в высоких концентрациях. Вводимые жиры подвергаются расщеплению на свободные жирные кислоты и глицерин под влиянием липопротеинлипаз. Липопротеинлипазы могут активироваться гепарином, тироксином, инсулином и другими активными веществами.

Дозировка: 1-2 г (до 3 г) жира /кг массы тела/день. Техника инфузии: медленно, сначала по несколько капель в минуту и затем скорость повышают, при хорошей переносимости - до 0.1 г /кг/час. С целью снижения предрасположенности к коагуляции, повышения скорости метаболизма вводимых жиров рекомендуется ввести в каждые 500 мл жировой эмульсии 5000 ЕД гепарина. Непосредственные реакции при инфузии и после инфузии жиров не так часты (1-2%): озноб, тошноты, рвоты, одышка, головные боли, боли в груди, в костях, аллергические явления. При длительной инфузии жировых эмульсий возможны гепатомегалия, гипопротромбинемия,

спленомегалия, анемия, кровоточивость, печеночная и дыхательная недостаточность.

Для лучшей переносимости инфузию жировых эмульсий следует сочетать (одновременно) с инфузией растворов аминокислот. После инфузии 500 г жира необходим перерыв на 2-3 дня. В это время проводят лабораторные исследования:

- содержания липидов крови;
- функции печени;
- картины крови;
- свертывающей системы крови.

Противопоказания к инфузии жиров: шок, коматозные состояния, ранний послеоперационный период, гиперлипидемия, жировая эмболия, ДВС синдром, тяжелые заболевания печени, ИБС, инфаркт миокарда, беременность, 6-12 недель (тератогенное повреждение плода), заболевания ретикуло-эндотелиальной системы, гиперспленизм, сахарный диабет, острый панкреатит, сепсис, гипербилирубинемия.

Осложнения парентерального питания бывают в основном двух видов: венозные и метаболические.

Среди венозных осложнений чаще всего встречаются: тромбозы периферических вен, реже подключичной, инфекция катетера (нозокомиальная), пневмоторакс, воздушная эмболия, эмболия легочной артерии фрагментом катетера, миграция катетера в плевральную полость, средостение.

Самые частые метаболические осложнения: гипертоническая кома, гипергликемия, гипогликемия. Длительное парентеральное питание вызывает у 30-50% больных желчнокаменную болезнь.

Оглавление

1. Введение в семиологию и диагностический процесс (проф. Е. Чикала)	3
1.1. Общие сведения	3
1.2. Особенности методики обследования хирургического больного	9
1.2.1. Оснащение	9
1.2.2. Общеклинические методы обследования	10
1.3. Осмотр	14
1.3.1. Общий осмотр	14
1.3.2. Местный осмотр	16
1.3.3. Целевой осмотр	17
1.4. Пальпация	17
1.5. Перкуссия	22
1.6. Аускультация	22
1.7. Измерения	22
1.8. Измерения конечностей	26
1.9. Некоторые физиологические константы человека	30
2. Хирургическая семиология головы. (доц. Ф. Морару)	38
2.1. Травмы головы	38
2.2. Воспалительные процессы мягких тканей головы	44
2.3. Опухоли головы	46
3. Хирургическая семиология шеи. (доц. Ф. Морару)	47
3.1. Общие сведения	47
3.2. Пороки развития	48
3.3. Травмы шеи	50

3.4. Лимфатические узлы шеи	51
3.5. Щитовидная железа	53
4. Семиология грудной стенки. (канд. мед. наук В.Курка)	58
4.1. Техника общего обследования	58
4.1.1. Семиология деформаций грудной стенки	62
4.1.2. Семиология деформаций грудного отдела позвоночника	63
4.1.3. Семиология воспалительных заболеваний грудной стенки	66
4.1.4. Семиология травматических повреждений грудной стенки	71
4.1.5. Семиология опухолей грудной стенки	74
5. Семиология плевры и органов грудной клетки (канд. мед. наук В.Полилка)	79
5.1. Семиология повреждений плевры и легкого	79
5.1.1. Пневмоторакс	79
5.1.2. Гемоторакс	85
5.1.3. Хилоторакс	87
5.2. Семиология воспалительных процессов плевры	88
5.2.1. Острая эмпиема плевры	88
5.2.2. Хроническая эмпиема плевры	91
5.2.3. Пиопневмоторакс	92
5.3. Семиология объемных образований легких	93
5.3.1. Семиология абсцесса легкого	94
5.3.2. Семиология опухолей легкого	98
5.4. Семиология травм и заболеваний органов средостения	99
5.4.1. Семиология травм сердца	100

5.4.2. Семиология повреждений пищевода	101
5.4.3. Семиология воспалительных заболеваний средостения	102
5.4.4. Семиология объемных образований средостения	103
6. Семиология молочной железы. (проф. Е. Чикала)	106
6.1. Общие сведения	106
6.2. Пороки развития молочной железы	109
6.3. Гинекомастия	110
6.4. Мастопатии	111
6.5. Злокачественные опухоли молочной железы	115
6.6. Воспалительные заболевания молочной железы	117
7. Семиология живота (проф. Е. Чикала)	118
7.1. Техника общего обследования	118
7.1.1. Субъективное обследование	118
7.1.2. Общий осмотр	125
7.1.3. Осмотр живота	128
7.1.4. Пальпация живота	130
7.1.5. Перкуссия живота	133
7.1.6. Аускультация живота	135
7.1.7. Местный статус	136
7.2. Семиология острого живота	141
7.2.1. Общие сведения	141
7.2.2. Семиология острых воспалительных хирургических заболеваний органов брюшной полости	143
7.2.3. Семиология прободения (перфорации) органа в брюшную полость	147
7.2.4. Семиология перитонита	151
7.2.4.1. Общие сведения	151

7.2.4.2. Местный неотграниченный перитонит	155
7.2.4.3. Местный отграниченный (осумкованный) перитонит	156
7.2.4.4. Общий или разлитой перитонит	158
7.2.5. Семиология острой кишечной непроходимости	163
7.2.5.1. Общие сведения	163
7.2.5.2. Механическая кишечная непроходимость	164
7.2.5.3. Динамическая кишечная непроходимость	169
7.2.5.4. Сосудистая кишечная непроходимость	171
7.2.5.5. Клиника острой кишечной непроходимости	173
7.2.6. Семиология желудочно-кишечного кровотечения	181
7.2.7. Семиология травмы живота	188
7.2.7.1. Общие сведения	188
7.2.7.2. Кровотечение при травме живота	189
7.2.7.3. Перитонит при травме живота	194
7.2.7.4. Сочетание кровотечения и перитонита при травме живота	196
8. Местный статус (проф. Е. Чикала)	197
8.1. Общие сведения	197
8.2. Семиология ран	197
8.3. Опухоли мягких тканей	200
8.4. Воспаление	204
8.4.1. Воспаление в послеоперационной ране	205
8.5. Рубцы	208

9. Семиология острой артериальной непроходимости конечностей (проф. Е.Чикала)	209
10. Семиология хронической артериальной непроходимости нижних конечностей (проф. Е.Чикала)	219
11. Семиология хронической венозной недостаточности (проф. Е.Чикала)	223
11.1. Варикозная болезнь	223
11.2. Посттромбофлебитический синдром	227
12. Семиология острых воспалительных и тромботических процессов вен (проф. Е. Чикала)	229
13. Семиология аневризм. (проф. Е. Чикала)	234
14. Семиология опорно-двигательного аппарата (проф. Е. Чикала)	242
15. Семиология экстремальных состояний (проф. Е.Чикала, канд. мед.наук В.Полиска)	257
15.1. Обморок	257
15.2. Коллапс	258
15.3. Шок	260
15.4. Травматический шок	266
15.5. Бактериально-септический шок	271
15.6. Шоковое легкое	274
15.7. Шоковая почка	275
15.8. Отек мозга	277
15.9. Дегидратация	278
15.10. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)	279
15.11. Механическая асфиксия	282
15.12. Травматическая асфиксия	283
15.13. Травматический токсикоз	283
15.14. Позиционный синдром	286
15.15. Аспирационный синдром	287

15.16. Гипертермические синдромы	289
15.17. Судорожный синдром	291
15.18. Тромбоэмболия легочной артерии	292
15.19. Жировая эмболия	295
15.20. Внезапная остановка сердца (кровообращения)	296
15.21. Тампонада сердца	297
16. Парентеральное питание в хирургии. (Проф. Е.Чикала, канд. мед. наук В.Полиска)	301

Рецензенты:

Академик АН РМ, д.м.н., профессор *Г.Гидирим*

Д.м.н., профессор *В.Истрати*

Редактор: *В. Сырбу*

Корректор: *Л.Кысса*

Компьютерный набор: *К.Жуковский*

Рисунки: доц. *Е.Гуцу, Л.Сиряк*