

*В. А. Поляков*

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ  
ПО  
ТРАВМАТОЛОГИИ



МОСКВА  
-МЕДИЦИНА-

**1980**

54.5

УДК 617-001(081)

ПОЛЯКОВ В. А. **Избранные лекции по травматологии.** М.: Медицина, 1980, 272 с., ил.

Избранные лекции по травматологии изложены на основе собственного опыта автора — заслуженного деятеля науки, лауреата Государственной премии СССР, заведующего кафедрой травматологии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей проф. В. А. Полякова, который более 25 лет занимается педагогической деятельностью, а также его учеников, создавших методики и внесших ряд оригинальных предложений в актуальные разделы травматологии. Книга содержит 12 лекций по некоторым общим и частным проблемам травматологии. В лекциях освещены вопросы, касающиеся травматического шока и его лечения: пролонгированных внутрикостных блокад при лечении различных травматических повреждений и их осложнений; регенерации костной ткани при переломах костей; остеосинтеза длинных трубчатых костей лапчатыми пластинками и открытого остеосинтеза при переломах шейки бедра; особенностей лечения при длительном сдавлении мягких тканей, лучевых ожогов и др. Отдельные лекции посвящены современным ультразвуковым оперативным методам, применяющимся в травматологии, ортопедии и восстановительной хирургии; основным принципам и объему хирургической помощи на этапах эвакуации медицинской службы Гражданской обороны.

Лекции предназначены для хирургов, травматологов.

В книге 74 рис., 1 табл., библиография — 105 названий.

**51101—225**  
**039(01)—80 110—80. 4113000000**

(g) Издательство «Медицина». Москва. 1980

### От автора

Собранные здесь лекции посвящены проблемам общей и частной травматологии. Некоторые из этих проблем являются и проблемами общей хирургии. Это естественно, так как травматология была и остается ее неотрывной частью.

Объем лекций не мог быть одинаковым: одни проблемы приходилось раскрывать подробно, для других было достаточно краткого изложения. Эти лекции не в состоянии заменить руководства по патологической физиологии, биохимии, гистологии, патологической анатомии и т. д.

Всех теоретических и смежных вопросов автор касался только как врач-хирург, занимающийся травматологией — своей основной и единственной специальностью.

Лектору приходится просматривать множество книг, журналов и статей по специальности.

Некоторыми интересными сообщениями, теориями, взглядами и фактами, почерпнутыми из них, автор делился на лекциях со своими слушателями.

Лекции написаны в свободной форме — так, как автор читал их врачам-курсантам. Чтение лекций — тяжелый и сложный труд, но он дает некоторые права. Это право выбирать нужную форму лекций.

Часто мнение лектора не совпадает с мнением коллег, иногда оно может оказаться просто ошибочным. Но если ли-

шить лектора права на свободу изложения, то лекции станут сухими и неинтересными. В результате останутся в проигрыше слушатели, может быть, наука и в конечном счете — больные люди, ждущие от нас помощи и исцеления.

Лекции потребовали много времени и труда для систематизации и изложения, но писать их мне было интересно. Будет ли интересно их читать — об этом автору судить не дано.

## Лекция первая

### О ТРАВМАТОЛОГИИ КАК ХИРУРГИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ

1

Социальное и экономическое значение повреждений в современном обществе огромно. Травмы, и притом тяжелые, стали встречаться все чаще и чаще. Особенно растет количество дорожных происшествий, повреждений, так или иначе связанных с автотранспортом.

По статистике ООН, в 1974 г. автомобильный парк мира превышал 260 млн. автомобилей. Около 120 млн. из них находятся в США. В 1972 г. в США на дорогах в результате автомобильных аварий получили различные повреждения 2 млн. человек. Погибли на месте 56 300 человек. Экономический ущерб от этих травм составил 13 млрд. 600 млн. долл. В ФРГ за 6 мес. 1973 г. получили повреждения на дорогах 246 тыс. человек, погибли 8093.

Во всем мире в течение года получают повреждения в результате автомобильных катастроф около 10 млн. человек, а погибают 350 тыс. Больше всего аварий приходится на пятницу, меньше — на субботу и воскресенье. Самые опасные месяцы — май и октябрь, они особенно богаты повреждениями. Чаще всего аварии происходят на прямых участках дорог. Отмечено, что около 50% всех аварий бывает в ясную погоду, 25% — в пасмурную, 10% — в дождь, 3,5% — в снегопад. Установив это, статистики сделали вывод: чем лучше погода, тем больше опасность аварий.

Автодорожный травматизм стал не менее опасен для людей, чем сердечно-сосудистые болезни и злокачественные опухоли. Огромное количество травм, происходящих ежедневно, дает нам право сказать, что сейчас на дорогах нашей планеты идет непрерывная война. Она обходится человечеству в миллионы раненых и в сотни тысяч убитых.

В результате автомобильных аварий чаще всего происходят множественные и сочетанные повреждения. В. М. Моисеев с соавт. (1974) указывали, что при автодорожных повреждениях травмы головы составляют 50,9%, травмы конечностей — 20,4%, сочетанные травмы — 17,6%.

Множественные и сочетанные повреждения составляют специальную главу в травматологии. Диагностика их сложна.

течение тяжелое, чревато многими осложнениями и часто заканчивается смертью больного. При повреждениях такого вида бывает трудно составить правильный план лечебных действий.

Мы предлагаем следующую классификацию множественных и сочетанных повреждений:

1. Множественные переломы костей конечностей.
2. Множественные переломы костей конечностей и других отделов скелета.
3. Множественные переломы костей скелета.
4. Сочетанные повреждения костей скелета и головного мозга.
5. Сочетанные повреждения костей скелета и органов грудной клетки.

С. Сочетанные повреждения костей скелета и органов живота.

7. Комбинированные повреждения, включающие в себя различные сочетания указанных выше травм.

Тяжелые повреждения довольно часто заканчиваются смертью. А. А. Корж (1976) указывал, что на месте происшествия гибнет около 13% пострадавших, во время транспортировки в больницу — 30%, в приемном отделении — 6%, в стационаре (в первые 3 сут) — 40%. Основные причины смерти в первые часы — травматический шок, кровопотеря, повреждения жизненно важных органов. В первые дни причинами смерти являются вторичный шок, последствия кровопотери и тяжелых повреждений. В последующие дни основными причинами смерти могут быть различные осложнения травм.

Можно установить печальный факт: в мире постоянно действует и собирает свои жертвы *травматическая пандемия*. Пострадавшие от различных видов повреждений составляют значительную часть всех больных в стационарах и поликлиниках. Во всех хирургических отделениях около 40% больных лечатся от травм. В поликлиниках около 45% обратившихся составляют пострадавшие от тех или иных повреждений. В то же время хирургическое лечение болезней мозга, пищевода, легких, сердца, желудка, печени, кишечника, почек проводится относительно редко. Например, в одной из крупных московских клиник за 24 года было сделано 1080 операций на пищеводе и кардии, т. е. 45 операций в год, меньше 4 операций в месяц (Макаренко Т. П., 1970). В противоположность этому представьте себе колоссальное количество первичных обработок ран, репозиций отломков костей, трепанаций черепа, вправлений вывихов, которые производят хирурги и травматологи постоянно, днем и ночью, в больших клиниках и в маленьких сельских больницах. А между тем эта работа далеко не всегда удостоивается внимания и не получает должной оценки на страницах специальных журналов.

## II

Что такое травма? Говорят: «электротравма», «бытовая травма», «ожоговая травма». Давайте попытаемся дать определение этому сложному понятию.

Травма — это повреждение, вызванное действием внешней силы, нарушающее анатомическую целостность и физиологическую функцию тканей, органа, систем или организма в целом.

Травматология теснейшим образом связана с развитием техники, механизацией производства, развитием науки, ростом и своеобразием городов, состоянием транспорта, увеличением скорости передвижения, с развитием орудий и средств уничтожения людей.

Травматология есть неотрывная часть общей хирургии. В. А. Оппель писал: «... Для хирурга нет и не может быть более основного вопроса, как вопрос о травме... Попытка выделить из хирургии травматологию обречена на неуспех. Хирургия и травматология неразрывны, ибо травматология есть альфа и омега всей хирургии...». С. С. Юдин считал, что травматология есть часть хирургии, занимающаяся лечением последствий повреждений (Заметки по военно-полевой хирургии. М., 1943, с. 6, 7, 8).

По самой своей сущности травматология не может быть узкой специальностью. В противоположность настоящим узким специальностям — урологии, гинекологии, ортопедии и др. — объектом травматологии является широчайшее поле последствий различных повреждений любых органов и частей организма.

Приведем пример. Человек на дороге был сбит автомобилем. Его доставили в больницу без сознания с тяжелыми повреждениями черепа и мозга, ушибом живота, переломами костей таза и бедра. Дыхание затруднено, артериальное давление низкое. Пульс частый и слабый. Состояние больного крайне тяжелое.

Если исходить из существующего разделения врачей по специальностям, то к такому больному должны быть немедленно вызваны: реаниматолог — для выведения пострадавшего из угрожающего состояния, обеспечения дыхательной функции и нормализации кровообращения; нейрохирург — для уточнения топической диагностики и трепанации черепа; общий хирург — для диагностики и лечения повреждения органов живота; травматолог — для лечения переломов костей таза и бедра. Это неверно и нецелесообразно.

Поскольку все множественные и сочетанные повреждения «поразили» одного человека — одну биологическую систему, эти повреждения теснейшим образом связаны друг с другом, зависят одно от другого в своем течении и проявлениях. Сово-

купность сочетанных повреждений отягощает клинику травмы, преувеличивает или смазывает симптомы, влияет на точность и своеобразие топической диагностики. Комбинация повреждений будет определять особенности клинического течения, тяжесть состояния больного, характер и время проявления осложнений. Разнообразные сочетания повреждений предопределяют диагностику, время, качество, характер и исход оперативного пособия.

Если это так (а это действительно так), то должен существовать один врач, который в каждом отдельном случае множественных и сочетанных повреждений возьмет на себя тяжелую ответственность руководить диагностикой и лечением травматической болезни у конкретного пострадавшего человека.

Реальная жизнь, интересы пострадавшего требуют, чтобы нашелся один врач, который бы приказал, с чего начинать оказание первой помощи, с чего начинать лечение, что сделать прежде всего, как вести дальнейшее лечение.

Для того чтобы иметь моральное право приказывать, чтобы правильно руководить лечением сложных и разнообразных повреждений, врач-травматолог должен сам разбираться во всем многообразии возможных повреждений. Такой травматолог, чтобы быть настоящим «поливалентным специалистом», должен прежде всего быть хирургом. Не зря проф. А. Н. Беркутов уже давно предложил называть травматологию хирургией повреждений. В этом названии заключен глубокий и важный смысл.

### III

Травма, вызывая определенные и закономерные последствия, включает в себя ряд экономических, социальных, административных, хирургических и биологических проблем.

Экономическая проблема включает в себя условия происхождения травм, экономические последствия повреждений. Социальная проблема объединяет вопросы травматизма, социальные последствия травм, организацию помощи инвалидам и др. Административные вопросы тесно переплетаются с экономическими и социальными проблемами. Они влияют на частоту и характер повреждений. Не машины, не автомобили сами по себе вызывают травмы, а условия труда на производстве, условия движения людей на улицах, профессиональные качества водителей, поведение лиц в состоянии алкогольного опьянения и пр. Травматизм зависит от конструкции машин и их скоростей, регулировки движения людских потоков, от планировки городов, улиц и площадей, состояния дорог, дисциплинированности водителей и пешеходов, а также от охраны труда на производстве и многого другого.

Организация оказания первой помощи пострадавшим, диагностика, лечение повреждений и их осложнений, техника вос-

становительных и реконструктивных оперативных вмешательств составляют существо хирургической проблемы.

Биологическая проблема повреждений очень сложна. Ответы на ее вопросы находятся на стыках хирургии и травматологии, медицины, биологии, физики, химии, техники. Крупное значение для хирургии повреждений имела работа И. В. Давыдовского «Травма как биологическая проблема» (1960).

Известно, что человек зависит от условий внешней среды. К «внешней среде» следует отнести естественные природные условия; искусственные условия обитания, созданные людьми с помощью техники и науки; социальные условия общества, в котором человек живет и действует. Участвуя своим трудом в деятельности общества, человек меняет внешнюю среду и изменяется в ней сам. Эти изменения происходят вследствие биологических процессов роста, зрелости и старения организма. Они протекают и по законам экономических условий и социальных отношений человека. Приспосабливаясь к внешней среде, организм вырабатывает ответные механизмы. Они действуют, как правило, самопроизвольно. И. В. Давыдовский относит к ответным механизмам болевую реакцию на травму, увеличение свертываемости крови, нарастание числа лейкоцитов и тромбоцитов, повышение содержания фибриногена и вязкости крови и вследствие этого — посттравматическое образование тромбов.

Повреждение вызывает распространенный спазм артериального дерева. Этот спазм в тот или иной срок может смениться паралитическим расширением сосудов. Ткани отвечают на повреждения воспалительной реакцией с разнообразными биохимическими сдвигами, меняющими ферментную активность тканей и сред. Нарушаются циркуляция биологических жидкостей, интенсивность и ритм процессов обмена, меняется биологическая характеристика продуктов обмена. Понятно, что изменения в направлении циркуляции жидкостей имеют чрезвычайное значение для травмированных тканей и для организма в целом. Ток токсических продуктов из раны в организм, из организма в рану, из раны в повязку неравнозначен для самого организма. Направление тока токсических жидкостей влияет на течение и исход повреждения. Нарушения обменных реакций меняют процессы регенерации. Эти изменения весьма многообразны. Они являются следствием белковых, минеральных, гормональных, ферментных и витаминных сдвигов. Травма мозга, например, у одних пострадавших проходит без видимых последствий, у других заканчивается рядом локальных и психических нарушений, а у некоторых трагически обрывается церебральной кахексией, необратимым угасанием всех видов обменных превращений.

И сепсис, и раневое истощение — результат конечного на-

рушения ферментативной активности поврежденных тканей. Это как бы последний акт той драмы, в которой изменения нервной трофики, нарушения гормональной корреляции составляли первые, подготовительные акты драматического действия.

Общие изменения в организме пострадавшего имеют решающее значение для течения повреждений. Именно поэтому так своеобразно протекает травма у детей и совсем по-другому у стариков. Такие сочетания, как травма и туберкулез, травма и алкоголизм, травма и ионизирующая радиация, травма и диабет, содержат в себе наряду с типичными проявлениями ответных реакций саморегулирующейся биологической системы еще и неповторимые черты биохимической индивидуальности, определяемой конкретным сочетанием, переплетением нормы и патологии.

Но и сама по себе травма может выявить патологические процессы, протекавшие скрытно, или извратить обычные физиологические реакции. Клинические наблюдения показали, что у лиц преклонного возраста травма нередко приводит к обострению диабета. По аналогии с «малым хирургическим диабетом» В. А. Опделя его можно назвать «малым травматическим диабетом».

При травме в организме развивается «цепная реакция», когда боль, сдвиги в крови, температура тела, клеточные, нервные, эндокринные, иммунобиологические изменения — лишь отдельные звенья одной цепи. Они теснейшим образом связаны друг с другом и влияют друг на друга.

Когда реакция на травму не переходит физиологические пределы — это клинически проявляется в виде так называемой целесообразной реакции, например, спазм сосудов при разрыве артерии, образование тромбов при кровотечении. Но эта же реакция, эти же изменения могут проявиться и как нецелесообразные, вредные, опасные реакции: спазм сосудов как причина болей и некрозов, образование тромбов как причина смерти и т. д.

#### IV

В связи с тем что организм на травму отвечает общими и местными изменениями, при лечении это необходимо учитывать. Успехи травматологии зависят как от достижений медицины в целом, так и хирургии в частности. Травматология нуждается в научном обогащении достижениями физиков, биохимиков, биологов, техников современными теоретическими исследованиями.

Но, к сожалению, теоретики медицины — патологи, физиологи, биохимики и др. пытаются изучать процессы, протекающие в организме после повреждений, главным образом на

экспериментальных животных. Это обедняет практические возможности врача. Опыты ставятся на неподходящих животных: крысах, кроликах, морских свинках, мышах, свиньях, собаках. Все эти животные не имеют ничего общего с человеком ни по своей физической организации, ни по биохимическим отличиям, ни по психической сущности.

Можно и следует проверять на экспериментальных животных новый вид остеосинтеза, новую операцию, биологические свойства какого-нибудь металла, сплава, конструкции, ткани, клея, лекарства. Но как изучить травматический шок на животных, когда на его течение так влияет психическое состояние человека? Как можно изучить ожоги на мышцах и морских свинках, когда строение их кожи совсем другое? Как изучать сдавления на кроликах, когда их мышечная ткань по сравнению с человеческой весьма бедна миоглобином? А между тем теоретики медицины иногда не скупятся на далеко идущие выводы, рекомендуют схемы лечения, лекарственные прописи, даже подчас смело рассуждают о достоинствах и недостатках того или иного оперативного пособия. Клиницисты значительно скромнее и осторожнее. Они часто бывают не так категоричны, ибо их знания и их умение ежедневно проверяются практикой, живым и непосредственным делом.

Известный физик Луи де Бройль, лауреат Нобелевской премии, сказал (1962): «Мы никогда не должны забывать, что наша современная наука является лишь временной ступенью научного прогресса, что она сама, несомненно, изобилует недостатками и ошибками и что ее роль с этой точки зрения заключается как раз в подготовке будущего. Величайшей ошибкой, которую, кстати, очень легко допустить, было бы мнение о том, что современные представления науки являются окончательными...»

Современная тенденция хирургии ко все большей специализации является бесспорной и плодотворной. Узкая специализация и совершенствование хирургов во все меньшем объеме навыков имеют объективное право на существование во многих областях хирургии.

Рационально и правильно, например, быть специалистом по врожденным порокам сердца, изучить все способы тончайшей и разнообразной диагностики этих пороков и овладеть всеми методами их хирургического устранения, или специалистом по туберкулезу легких и совершенствоваться в диагностике и хирургическом лечении этого страдания, или детским ортопедом и изучить относительно узкую область врожденных деформаций и заболеваний у детей, развивая методы консервативного и хирургического их лечения.

Но ведь совсем другое дело, когда речь идет о травматологии! Здесь не нужно, просто недостаточно быть специалистом, умеющим лечить только повреждения костей конечностей, та,

за и позвоночника. Травматологом должен быть врач, умеющий диагностировать, оказывать помощь, оперировать и лечить любые повреждения любой локализации: при травмах черепа, груди, живота, таза и позвоночника, при повреждениях рук и ног, тем более что повреждений конечностей становится все больше.

Часто раздаются высказывания о необходимости иметь учреждения, в которых будут заниматься лечением всех видов повреждений (Беркутов А. Н., Поляков В. А. и др.). Должна существовать, по нашему мнению, хирургия повреждений, в которой будет действовать *поливалентный* травматолог, т. е. такой врач, который очень нужен в настоящее время — время крупных городов, больших скоростей и тяжелых повреждений.

## Лекция вторая

### ОПЕРАЦИЯ И ЕЕ РОЛЬ В СТАНОВЛЕНИИ ХИРУРГА-ТРАВМАТОЛОГА

#### I

Хирургия — это теория и практика в одно и то же время. Без теоретических знаний хирургия превращается в фельдшеризм, но без практики она просто невозможна. В клинической медицине слиты воедино теоретическое представление о предмете, лечебная работа и научные исследования. Едва ли нужно особенно подчеркивать это великое и неразрывное триединство.

Мы гордимся тем, что клиническая медицина является наукой прикладной, рожденной ежеминутными потребностями человечества, и ее основная цель — сделать больного человека здоровым.

Поэтому любая хирургическая дисциплина: травматология, нейрохирургия, общая хирургия и др. — ставит своей целью теоретическое освещение проблем на основании классических и новейших достижений науки и обучение практическому применению этих достижений.

Деятельный человек, плоть от плоти своего народа, не может, не хочет быть простым наблюдателем событий. Не только констатировать болезнь, не только наблюдать ее, но активно вмешаться, переделать, изменить, оборвать патологический процесс, помочь заболевшему, пострадавшему — вот естественное движение души человека действия, хирурга.

Только хирургия в сущности дает возможность сделать это по-настоящему. Далекая от совершенства, исполненная еще ошибок и, может быть, заблуждений — вместе с тем только она обладает реальной властью покончить с болезнью, предупредить осложнения, исправить урон, нанесенный организму травмой. Только хирургия дает возможность видеть, наблюдать, ощупать патологический очаг. Как бы ни были могучи лекарственные средства, они не перестают быть плохо прирученными великанами, действие их не всегда можно предсказать и влияние часто оказывается более опасным, чем полезным.

F. Goff (1951) выступил с докладом об опасностях применения современных лекарств. Среди них он особенно отметил гормоны, противоопухолевые средства, сердечные и сосудистые медикаменты. Его вывод был весьма пессимистичным:

«... в настоящее время лучше отказаться от лекарства, чем назначать его, даже если это действительно ценное средство. Разумеется, речь не идет о лекарствах, применяемых по жизненным показаниям...»

Конечно, мы не можем согласиться с этим крайним, лекарственным нигилизмом. Но предостерегающие голоса известных терапевтов, предупреждающих об осложнениях лекарственной терапии, раздаются все чаще и чаще как в нашей стране, так и в других странах мира.

Хирургия представляет собою особую часть медицины. Эта особенность накладывает неизгладимую печать на человека, действующего в ней. Профессиональная деятельность превращает хирурга в решительного, но постоянно ищущего и сомневающегося человека. Он сознает ограниченность своих знаний и готов непрерывно их совершенствовать. Это объясняется тем, что практическая работа хирурга ставит его ежедневно в положение человека, сдающего экзамен. И то, что от успешной сдачи этого экзамена зависит не отметка, а здоровье, благополучие, счастье, а иногда и жизнь больного, делает этот ежедневный экзамен особенно сложным и волнующим.

Хирург должен обладать достаточными знаниями и действовать наверняка. Это проверяется при выполнении им операций. Достаточный ли у него профессиональный опыт, т. е. правильными ли оказались диагноз и показания к операции? Действовал ли он наверняка? Что он сделал во время операции и каков ее исход?

R. Leriche (1955) подчеркивал гуманность хирургов, их практические старания вылечить больного. Он особенно выделял неудовлетворенность хирургов достигнутым, стремление их к новому. Все это реализуется в хирургической операции. Но можно ли сказать, что хирурги от других врачей отличаются тем, что они оперируют? Я думаю, такое утверждение не исчерпывает всех отличий и неверно. От врача иной специальности хирурга отличают особый подход к внешнему облику и сложению больного, своеобразная манера собирания анамнеза, приемы обследования и диагностики и только ему присущие мышление и черты профессионального характера: решительность, осторожность, умение брать ответственность на себя. Ведь ответственность эта нередко приобретает горьковатый привкус ошибок, упущений, необоснованных жалоб.

«Не трусь за себя, но бойся за больного!» — вот в чем часто выражается сущность мышления и действий хирурга.

## II

Говоря о прошлом, мы нередко преувеличиваем практический опыт наших хирургических предков. Первой настоящей хирургической клиникой в России была академическая кли-

ника И. Ф. Буша на 30 коек, открытая 6 мая 1806 г. в Петербурге. В эту клинику поступало за год примерно 100 больных и производилось 30—35 операций. В XIX веке хирурги в мирное время оперировали вообще мало. За 24 года практической работы ученик И. Ф. Буша Х. Х. Саломон сделал 411 операций. Другой ученик И. Ф. Буша И. В. Буяльский считался чрезвычайно опытным хирургом, так как он сделал за все время своей многолетней деятельности 2000 операций. Теперь мои коллеги производят такое количество операций за 8—10 лет.

В клинике П. Ф. Богдановского за период с 1870 по 1888 г. производилось в среднем 132 операции ежегодно. В наше время объем хирургической работы и количество операций в клиниках возросли во много раз.

Подчеркивая важность диагностики и консервативной терапии, следует отметить, что операция остается главным действием в системе лечения хирургического больного. Только готовясь к операциям и выполняя их, хирург становится врачом особой специальности. Поэтому говорят: «когда хирург делает операции, то в это же время операции создают хирурга». Можно сказать, что у операционного стола рождается, растет и развивается хирург.

В. А. Оппель (1927) говорил: «...Лучшей хирургической школой я считал производство экстренных операций на дежурствах, когда и прочесть-то нет времени об операции, когда нужно делать операцию сейчас же, причем при операции можно встретиться со всевозможными комбинациями...»

Усовершенствование врача в своих специальных знаниях и искусстве должно проходить строго определенные фазы. Необходимо, чтобы клиники медицинских вузов были достаточно большими и чтобы они полностью подлежали юрисдикции этих вузов. Это уничтожило бы навсегда вредное двоевластие и дало возможность максимально использовать наиболее эрудированных и квалифицированных знатоков своего дела.

Будучи синтетической специальностью, хирургия прежде всего является наукой. Жизнь днем и ночью ставит перед хирургами задачи, требуя их немедленного и наиболее безопасного решения. Задачи, перед которыми оказывается хирург, уступают только знаниям, быстрому и точному соображению, научному мышлению, опыту. У постели больного хирург должен уметь взять на себя тяжелый груз решений: что у больного, как ему помочь, что нужно сделать?

Терапевт отвечает только на два первых вопроса. Хирург берет на себя дополнительную ответственность действенного ответа еще и на третий вопрос, но он не только говорит, что надо сделать, он делает это. В этом как раз и состоит особенность, трудность и ценность его работы.



Когда назначается операция, хирург выступает в роли организатора или администратора, собирающего силы коллектива и направляющего его волю на решение основной задачи.

Хирург должен вселить в своего больного веру в правильный диагноз, в точность показаний к операции, в то, что именно этот врач и именно в этой клинике его лучше всего избавят от страданий. Но для того, чтобы вселить веру в больного, для начала, вероятно, хирургу нужно иметь ее в себе самом.

Начинается операция, и тут хирург действует как искусный техник, как ремесленник высокой квалификации, готовый и умеющий быстро найти единственно правильное решение. Хирургическая операция служит не только (и не столько) иллюстрацией теории, но и средоточием всех высказанных и защищенных положений, практической проверкой соответствия теории «вечно зеленому древу жизни».

Только операция предоставляет врачу единственную возможность увидеть живой действующий орган человека, изучить с самого начала ответные реакции на агрессию — болезнь или повреждение. Хирург может воочию уяснить себе и пояснить окружающим детали развития патологического процесса.

### III

Перед операцией и во время ее выполнения врач должен соблюдать основные правила хирургического лечения:

1. Больной должен быть внимательно и неторопливо осмотрен хирургом. После проведения необходимых исследований устанавливается окончательный диагноз и составляется план хирургического лечения.

2. При всех условиях следует быть осторожным, но хирургическая осторожность не есть выражение инертности, она предполагает показанное больному действие. Там, где это необходимо для больного, следует быть решительным и радикальным.

3. Скорость рукодействия при операции должна соответствовать способностям, складу и внутреннему ритму хирурга.

4. Каждая деталь операции всегда заслуживает внимания.

5. Ткани «требуют мягкого обращения» и «благодарят» за это быстрым и гладким заживлением.

6. Тщательный гемостаз является проявлением хирургической культуры.

7. Хирург должен разрезать ткани, но не рвать их.

8. После операции больные требуют особого наблюдения, их следует лечить, так как операция — это только начало «сражения», но еще не победа.

Истинный хирург свою работу воспринимает как самое приятное в жизни. Всех, кто его окружает, он ценит по степени и качеству их труда, преданности делу, хирургическому делу, клинике.

Есть хирурги, которые оперируют плохо, боятся и тяготеют к операциям. Они — мученики, избравшие себе специальность случайно, а не по призванию. Есть счастливые хирурги, работа которых вызывает удовольствие и, как правило, дает хорошие результаты.

Но счастливый хирург — это не какой-то любимец богов, божество судьбы, которому все удается. Счастливый хирург — это внимательный, старательный, способный врач. Он хорошо диагностирует, верно ставит показания к операции, быстро и ясно производит нужное хирургическое пособие.

В чем же секрет работы такого хирурга? Можно ли этим секретом овладеть? Мне кажется, что тайна такого хирурга состоит прежде всего в том, что он любит свое дело больше, чем отдых. Свои силы, свое служебное и свободное время он отдает хирургии. Он часто и долго размышляет, непрерывно совершенствуется, наблюдает и накапливает опыт. Силы его ума и энергия его сердца постоянно устремлены к одной цели. И все это для него не мука, не тяжелый груз, а естественное состояние.

Я бы назвал его вдвойне счастливым, так как его работа дает всего не только отличные результаты, возвращая больному здоровье, но она и ему, хирургу, приносит счастье. Самое глубокое и постоянное, самое радостное и нужное для нас — любимая работа.

Хирургическая операция требует напряжения физических и умственных сил, она ставит врача в особые взаимоотношения с больным.

О переживаниях хирурга в связи с операциями лучше всего рассказал известный русский хирург В. А. Оппель в неопубликованных «Хирургических новеллах»:

«...Говорят в публике, что хирурги режут больных без всяких волнений. Режут спокойно и спокойно относятся к исходам своих операций.

Если бы кто-либо влез когда-нибудь в душу хирурга! Да едем хирурга, начинающего самостоятельно оперировать и берущего на себя ответственность за все последующее, — тот этот человек нашел бы для себя нечто неожиданное. Вспомнишь бессонные ночи, когда лежишь в постели, ворочаешься со стороны на сторону и все думаешь, все думаешь — как бы лучше сделать операцию, как бы не повредить.

Кто из хирургов не испытывал во время операций величайшего напряжения, чтобы подавить в себе чувство боязни, чувство отчаяния за жизнь больного? Хирург — это человек, как екает сердце, когда ему что-то случается. Хирург — это человек, как екает сердце, когда ему что-то случается.

больного поднялась температура? Кто не ездит навещать больных вечером и ночью и не испытывает жуткое чувство перед тем, как войти в палату — будет жив больной или не будет? Кто из хирургов, поборов смертельное заболевание, произведя отчаянную операцию и видя, что больной спасен, не готов рыдать от счастья?

Только выдержка заставляет рыдания счастья заменить непринужденной веселой улыбкой.

Нет, пусть не говорят о бесчувствии, — у хирургов есть спокойствие, этим спокойствием хирург может гордиться, ибо спокойствие и только оно иногда дает возможность спасти больного. Но что стоит это спокойствие, как достается оно хирургам — пусть лучше не спрашивают хирурга — он все равно не скажет...»

#### IV

Проведение хирургической операции требует не только ремесленного умения работать ножом, ножницами, зажимами, пилой, пинцетом, специальными инструментами и аппаратами. Операция требует точного и тонкого искусства, значение которого, по нашему мнению, выше, например, искусства скульптора, потому что живой материал в руках хирурга неповторим и допущенная ошибка не может быть исправлена на новом запасном материале.

При прочих равных условиях чем быстрее производится операция, тем это выгоднее травмируемым тканям, органам, больному. Но быстроте не нужно обучать, так как она появляется сама собой, как результат четко организованной и экономно проводимой операции.

Считается само собою разумеющимся, что без особых способностей нельзя стать певцом, летчиком, артистом. Но врачом-хирургом будто бы может стать любой человек. До сих пор не производится какого-либо научно обоснованного и постоянного профессионального отбора студентов, клинических ординаторов, аспирантов и врачей, желающих посвятить себя хирургии. Это горестное заблуждение. Оно дорого обходится большим людям, клиникам, обществу.

Так же как хорошим художником, физиком, писателем, настоящим хирургом может стать только тот, кто имеет особые врожденные психические и физические способности к этому, соответствующую структуру характера, особенный настрой внимания, воли и души. Я не берусь определить точно, что в данном случае входит в понятие «души», и вместе с тем я уверен, что все прекрасно понимают то, что я хотел сказать этим словом.

Мы переживаем качественно новый этап развития хирургии. Он характеризуется, как говорит проф. Ф. Баллюзек, за-

воеванием нашей специальностью все новых и новых областей.

Венцом этого завоевания и знаком овладения новой областью служит возможность производства оперативного пособия в этой новой области патологии. И хирургам нужно снова учиться, овладевать новыми операциями, новой аппаратурой, а потом в свою очередь учить других.

Как долго можно быть хирургом? Когда надо уходить на покой? Есть ли определенная грань, подходя к которой нужно, оставить скальпель, сбросить перчатки и снять халат?

Я думаю, что хирургом нужно оставаться до тех пор, пока ты не вышел из ранга учеников, пока ты можешь и тебе интересно учиться. Как только ты утеряешь способность учиться — пора хирургию бросать, потому что она бросила тебя уже раньше.

## Лекция третья

### ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

Травматический шок встречается в 3% случаев повреждений мирного времени, а при сочетанных и множественных травмах частота его увеличивается до 8—15%. Шок — одно из самых тяжелых осложнений, он заканчивается смертью у 25—85% пострадавших. Изменения, характерные для шока, описал в 1575 г. Амбруаз Паре. Шок развивается, писал Паре, «...при падении с высоты на что-нибудь жесткое или при ударах, вызывающих ушибы...»

Термин «шок» (удар) впервые появился при переводе сочинения французского хирурга Ле Драна на английский язык в 1743 г.: «...Ядро, выброшенное пороховой пушкой, приобретает такую силу, что повергает всю животную машину в шок и возбуждение...». Но, вероятно, этот термин был известен и до Ле Драна.

В России ученик И. Ф. Буша П. Н. Савенко описал в 1834 г. своеобразное поражение центральной нервной системы при ожоге, от которого пострадавший погиб. Травматический шок в то время чаще обозначали как «торпор», «ступор», «бесчувствие», «окоченение» и др.

Весьма интересна клиническая картина шока, нарисованная русским врачом штаб-лекарем Акимом Чаруковским (1836): «...Постоянный спутник ушиба есть бесчувствие (stupor); при нем ушибленные части до того теряют свою чувствительность, что их можно совсем отрезать, а раненый того и не заметит, будучи совершенно равнодушен к самому себе, к друзьям и родным своим. Уменьшение теплоты есть второй признак бесчувствия; к ним присоединяется бездействие жизненных отправлений, от раненого места простирающееся на все тело: взгляд раненого страшен, глаза неподвижны, черты лица осунувшиеся, рот полуоткрыт, язык сухой, дыхание медленное, пульс малый, слабый, неправильный и часто перемежный, больной кажется чуждым ко всему вокруг его происходящему, тело его мягкое, слабое...»

Жан Доминик Ларрей (Larrey J. D., 1808) считал, что травматический шок развивается в результате «ступора нервной системы». А. Купер (Cooper A. P., 1836) причину шока

видел в нарушении деятельности центральной нервной системы — «потрясении ее». Н. И. Пирогов (1865) писал, что травматический шок («общее окоченение») вызывается болью: «... Общее окоченение всего тела встречается и после больших хирургических операций. После введения анестезирующих средств в хирургическую практику случаи этого рода вряд ли могут встретиться. Но прежде от жестокой боли и сильных страданий при операции иногда случалась неожиданно смерть больного при явлениях, очень сходных с общим окоченением...»

Следует строго различать этиологию травматического шока и его патогенез. Этиология шока различна. Шок может осложнить тяжелый ожог, ранение, хирургическую операцию, переломы костей, ушибы тела и т. д. Патогенез же травматического шока всегда единый. Причиной травматического шока является чрезмерная механическая или физическая травма. Ни токсемия, ни анемия не вызывают и не могут вызвать травматического шока (Орбели Л. А., Петров И. Р., Веселкин П. И., Попов В. И. и др.). Изначальная причина шока — боль, вызывающая первичные нарушения деятельности нервной системы, кровообращения, эндокринных желез, обмена веществ.

Существуют различные теории патогенеза травматического шока. 1. *Теория гипоксии*. В результате повреждения в крови снижается содержание углекислоты. Развивается венозный застой, понижается сосудистый тонус. Наступает кислородная недостаточность, уменьшается объем циркулирующей крови. Эта теория сводит патогенез травматического шока к химическим изменениям в организме, игнорируя начальные нервные механизмы.

2. *Теория плазмопотери*. Стаз крови в парализованных капиллярах ведет к выхождению плазмы в околокапиллярные пространства. Развиваются застой, кислородное голодание тканей, отравление организма продуктами распада. А. Blalock (1942) считал, что шок — это «периферическая недостаточность кровообращения». В. В. Пашутин еще в 1881 г. обратил внимание на роль уменьшения объема циркулирующей крови при шоке.

N. Freeman (1938), подчеркивая важность изменений объема циркулирующей крови, свел патогенез шока к порочному кругу: «... Шок является не состоянием организма, а процессом. Сущность этого процесса заключается в уменьшении объема циркулирующей крови, вызванном тканевой асфиксией, которая, в свою очередь, обуславливается недостаточным притоком крови...»

3. *Теория токсемии*. Продукты распада мышц отравляют организм. Развивается паралич капилляров, которые становятся сверхпроницаемыми для плазмы, уменьшается объем циркулирующей крови.

4. *Теория сосудистого спазма.* Причина шока заключается в неожиданном и резком рефлекторном спазме кровеносных сосудов. Этот спазм приводит к недостаточности кровообращения еще до развития эндокринных нарушений (Лериш Р.).

5. *Нейрорефлекторная теория.* Поток болевых импульсов из места повреждения вызывает первоначальное возбуждение многих отделов центральной нервной системы, в том числе гипоталамуса и ретикулярной формации [в продолговатом мозге, мосте мозга (варолиев мост), среднем мозге]. Это возбуждение может быть кратковременным. Оно выражается в повышении артериального давления, спазме сосудов, одышке, повышении деятельности эндокринных желез и обмена веществ. Возбуждение ведет к истощению энергетических резервов центральной нервной системы. Развивается торпидная фаза травматического шока. Торпидная фаза есть проявление не торможения и не приспособительной реакции нервной системы. Она, наоборот, свидетельствует об истощенности ответных возможностей организма. Органы и ткани пострадавшего лишаются нормальной трофической иннервации, наступает дисгармония обмена. Это ведет к гипоксии, ацидозу, недостаточному питанию тканей и к значительно меньшему удалению из организма токсических продуктов обмена. В парализованных капиллярах мышц застаивается значительная часть крови. Вследствие этого уменьшается ее количество, циркулирующее по органам и тканям. Падает минутный объем сердца, снижается артериальное давление, утрачивается способность компенсировать кровопотерю.

Трудность проблемы патогенеза травматического шока состоит не только в сложности процессов, свойственных этому патологическому состоянию. Беда заключается и в том, что в эту проблему внесено много путаницы. В одном понятии смешаны различные состояния: травматический шок, кровопотеря, сдавление мягких тканей, сердечно-сосудистая недостаточность и т. д. W. Cannon (1936) объединил в группе «шок» и действительный травматический шок, и то состояние, которое потом получило название синдрома сдавления. Падение артериального давления он объяснил двумя причинами: во-первых, при сдавлении тканей понижается артериальное давление вследствие токсикоза. В тканях содержится аденозин, при сдавлении он поступает в кровь и резко понижает артериальное давление. Во-вторых, при отсутствии сдавления артериальное давление понижается вследствие уменьшения объема циркулирующей крови — от сокращения кровеносных сосудов под действием симпатической нервной системы.

J. Hopkins, S. P. Bessman (1938) и ряд других исследователей выпускали у собак из бедренных артерий кровь, для того чтобы вызывать падение артериального давления до

30 мм рт. ст., и называли это состояние не кровопотерей, а шоком.

W. Altemeier, K. Kolle (1948), наблюдавшие за развитием хирургической инфекции у больных при абсцессах и перитонитах, рассуждают о септическом шоке.

М. Вейль и Г. Шубин (1971) утверждали, что самая частая причина шока — потеря крови, плазмы и воды. Такую же роль, по их мнению, играет потеря желудочно-кишечного содержания при поносах и рвоте. Авторы предложили классификацию «шока», в которую включили совершенно несхожие состояния, вызванные различными действующими причинами: кровопотерей, перитонитом, инфарктом миокарда, анафилаксией, анестезией, барбитуратами, абструпцией сосудов, гормональной недостаточностью.

Как следует из приведенных фактов, такая путаница в вопросах патогенеза может только дезориентировать врача.

В нашей стране издавна в литературе по хирургии пользовалась признанием нейрогенная теория патогенеза травматического шока. В 1916 г. М. С. Субботин в монументальной «Русской хирургии» писал: «...явление шока обуславливается параличом сосудодвигательных нервов и преимущественно *nervi splanchnici*».

Нейрогенная теория патогенеза, травматического шока господствует в нашей стране, она наиболее верно вскрывает механизмы происхождения и развития шока, способствует правильной диагностике и выбору патогенетически обоснованных лечебных мероприятий. Н. Н. Бурденко (1933), А. В. Вишневецкий (1938), А. А. Вишневецкий (1947), И. Р. Петров (1941), В. И. Попов (1938), С. И. Банайтис (1948), В. И. Стручков (1957), Г. Д. Шушков (1967) и др. в своих многочисленных работах отстаивали эту точку зрения на патогенез шока. Н. Н. Бурденко считал, что угнетение витальных функций организма при шоке происходит вследствие «...сложных рефлекторных процессов, которые ведут в суммарном своем эффекте к параличу центров продолговатого мозга...»

Правда, когда работы Г. Селье стали «модными» в нашей стране, некоторые авторы поторопились признать травматический шок «целесообразной реакцией организма на повреждение». Г. Селье выдвинул адаптационную теорию шока. Травма вызывает стресс, ведущий к истощению коры надпочечника и недостаточности функции гипофиза. Автор полностью игнорировал первичные изменения в центральной нервной системе, нарушения кровообращения, изменение метаболизма, наконец, дисфункцию других эндокринных желез. В действительности изменения в гипофизе и надпочечниках развиваются вторично вследствие «... глубокого нарушения функции нервной системы и кровообращения...» R. Leriche

(1955) подчеркивал, что недостаточность кровообращения предшествует эндокринным нарушениям, эта недостаточность проявляется «...в то время, как гипофизарно-надпочечниковая система еще не успела отреагировать на случившееся...»

Рефлекторно возникающие нарушения деятельности вегетативных ядер ретикулярной формации приводят к патологии кровообращения, дыхания и обмена веществ. Торможение ретикулярной формации, наступающее при шоке, опасно еще и потому, что оно может распространиться и действительно распространяется на сосудодвигательный и дыхательный центры, связанные с сетчатой формацией функционально.

Травматический шок, как правило, не развивается при повреждениях черепа. Это объясняется тем, что причина его не в торможении коры головного мозга, а, наоборот, торможение коры до известной степени как бы предохраняет от развития травматического шока или смягчает его проявления. При травме мозга шок не развивается именно потому, что мозг после повреждения находится в состоянии торможения и тем самым как бы выключается из рефлекторной цепи. Выпадает центральное звено, которое замыкает рефлекторные реакции при шоке.

Итак, травматический шок есть общая реакция организма на резкое и внезапное перераздражение нервной системы, вызванное механическим или физическим повреждением, которое ведет к нарушениям кровообращения, дыхания и обмена веществ. Шок не является приспособительной реакцией, а, наоборот, есть проявление истощенности ответных возможностей организма.

## II

Подавляющее большинство классификаций шока, предложенных зарубежными авторами, в действительности таковыми не являются, так как в них сгруппированы зачастую весьма различные состояния. Например, в классификации А. Влалоск (1942) рассматриваются нейрогенный, гематогенный, вазогенный и сердечный типы шока. В понятии шока первого (нейрогенного) типа бесосновательно объединены повреждения и последствия спинальной анестезии, рефлексы с органов брюшной полости и результаты психической травмы. Под шоком второго (гематогенного) типа объединены обширные травмы, кровопотеря и быстрое обезвоживание организма. Под шоком третьего (вазогенного) типа рассматриваются результаты интоксикации гистамином, нитратами, анафилаксия, аддисонова болезнь. И, наконец, под шоком четвертого типа объединены нарушения кровообращения вследствие сердечной недостаточности. Таким образом, классификация объединяет весьма различные состояния, многие из которых ни-

чего общего с травматическим шоком не имеют. То же самое можно сказать о классификации М. Вейля и Г. Шубина (1971). Эти авторы предложили различать 7 типов шока: от сердечной недостаточности, бактериемии, повышенной чувствительности, неврогенных факторов, препятствий кровотоку, гормональной недостаточности, а также на почве гиповолемии.

Одна из зарубежных классификаций шока очень важна, так как она в сущности явилась основой для многих современных классификаций. Речь идет о подразделении шока по Кису. Автор различал шок трех степеней — легкой, средней и тяжелой. При легком шоке общее состояние пострадавшего остается хорошим, пульс 95—100 в минуту, максимальное артериальное давление 95 мм рт. ст. Для шока средней степени характерно общее состояние средней тяжести, пульс 120—140 в минуту, максимальное артериальное давление 90 мм рт. ст. Шок тяжелой степени по Кису проявляется тяжелым общим состоянием пострадавшего, пульс не прощупывается, артериальное давление 60 мм рт. ст. и ниже.

Удобные классификации травматического шока были предложены И. Р. Петровым (1947), В. А. Неговским (1956), Д. А. Араповым (1960). Простую классификацию разработал А. Н. Беркутов (1960): шок надпороговый (I степень), артериальное давление выше 80 мм рт. ст.; шок пороговый (II степень), артериальное давление 80 мм рт. ст.; шок запредельный (III степень), артериальное давление ниже 80 мм рт. ст. Но с хирургической точки зрения термины «надпороговый», «пороговый», «запредельный» не совсем привычны, так как они носят не клинический, а патофизиологический характер, да и вряд ли правильно классифицировать шок только на основании одного единственного признака — величины максимального артериального давления.

Следует различать шок *первичный* и *вторичный*. Первичный шок развивается как осложнение травмы. Его можно разделить на две фазы — эректильную и торпидную. Эректильная фаза представляет собою как бы ответную реакцию на повреждение. В условиях клиники она наблюдается только в 9—12% случаев. Эта фаза хорошо описана и популяризирована главным образом теоретиками медицины и эксперименталистами. По И. Р. Петрову (1941), для эректильной фазы шока характерны возбуждение, подъем кровяного давления, спазм сосудов, одышка, повышение функции ряда эндокринных желез (а не только гипофиза и надпочечников), усиление обмена веществ. Эту фазу травматического шока ни в коем случае не следует считать приспособительной. Она есть фаза ответных реакций, когда системы организма еще в состоянии реагировать на повреждение. В торпидную фазу травматического шока развивается кислородная недостаточность мозга, сердца, печени, почек, эндокринных желез. Уменьшается объем цир-

кулирующей крови и падает артериальное давление. Кровь скапливается в так называемых кровяных депо. Торпидная фаза свидетельствует об истощенности ответных реакций систем организма. Это не приспособление, не адаптация, а «крик о помощи», без которой возможен трагический исход.

Вторичный шок развивается после первичного в результате дополнительной травмы — плохой иммобилизации, тяжелой транспортировки, преждевременной операции. Вторичный шок, «накладываясь» на истощенность ответных реакций, протекает тяжелее, чем первичный, и смертность от него значительно выше.

По тяжести клинического течения необходимо различать четыре степени травматического шока:

I степень. Кожные покровы бледны. Пульс 100 в минуту. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Температура тела нормальная, дыхание не изменено. Больной в сознании, он может находиться в некотором возбуждении.

II степень. Кожные покровы бледны. Пульс 120—140 в минуту. Артериальное давление 90/80—60/50 мм рт. ст. Температура тела понижена, дыхание учащено. Больной в сознании, но заторможен.

III степень. Кожные покровы бледны и покрыты холодным потом. Пульс нитевидный, сосчитывается с трудом, около 160—180 в минуту. Артериальное давление 70—60/30—25 мм рт. ст. Температура тела ниже 35°C, дыхание учащено. Больной вяло реагирует на раздражения.

IV степень. Кожные покровы чрезвычайно бледные с сероватым оттенком. Язык и губы холодные и цианотичные. Пульс на лучевых артериях не прощупывается. Артериальное давление около 40—30/10—0 мм рт. ст. Температура тела ниже 33°C. Дыхание редкое и поверхностное. На раздражения пострадавший не реагирует.

### III

Когда приводят описание клинической картины травматического шока, сделанное Н. И. Пироговым, то часто обрывают цитату раньше, чем следовало бы. Дело в том, что, описывая те изменения, которые он наблюдал у пострадавших, Н. И. Пирогов проводит дифференциальную диагностику травматического шока, кровопотери и сотрясения мозга.

Вот полное описание, сделанное Н. И. Пироговым в 1865 г.:

«... С оторванной рукою или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен в даль; пульс, как нитка, едва заметен

под пальцем и с частыми перемежками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание также едва приметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти. Окоченение нельзя объяснить большою потерей крови и слабостью от анемии; нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровотечения, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы; они лежат или в глубоком обмороке, или в судорогах. При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя считать и за сотрясение мозга. Окоченелый не потерял совершенно сознания; он не то что вовсе не сознает своего страдания, он как будто бы весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем...»

Клиническая картина травматического шока отличается значительным разнообразием. Для травматического шока характерна сохранность сознания у пострадавшего. При тяжелом шоке с ним бывает трудно вступить в контакт, но он в сознании. Это не обморок, не коллапс и не кома. Могут быть снижены или отсутствуют поверхностные и глубокие рефлексы. Иногда появляются патологические рефлексы. М. П. Петрова (1960) наблюдала спазм сосудов глазного дна. Тяжелый шок сопровождается значительным отеком сетчатки, чем и объясняется внезапное ухудшение зрения у пострадавших.

Шок характеризуется учащением пульса. Тахикардия ведет к уменьшению количества крови, питающей сердечную мышцу. Сократительная способность миокарда ухудшается.

Падение артериального давления является столь кардинальным признаком шока, что некоторые авторы только на основании его изменений определяют глубину осложнения. Как известно, величина кровяного давления зависит от силы сокращения сердца, состояния сосудистого тонуса, состава крови и ее объема. W. Cannon (1944) доказал, что артериальное давление при шоке падает вследствие уменьшения объема циркуляции. Он был первым, кто заговорил о так называемом критическом уровне артериального давления. Падение артериального давления до 80 мм рт. ст. не очень опасно, критическим уровнем является 60 мм рт. ст. для максимального давления. При таком давлении объем циркулирующей крови уменьшается на 40%. Происходит резкое снижение в снабжении кровью жизненно важных органов: мозга, сердца, печени, эндокринных желез, почек.

Tokacs, Kallay с соавт. в 1957 г. установили в экспериментах на собаках, что при артериальном давлении ниже 90 мм

рт. ст. кровоснабжение почек уменьшается до  $\frac{1}{e}$  от нормального. В. А. Неговский в 1960 г. доказал, что при длительной недостаточности кровоснабжения вследствие низкого артериального давления наступают необратимые изменения в сердце, печени и почках. Слабость миокарда, функциональная недостаточность печени и почек приводят к так называемым поздним смертям от шока, когда, казалось бы, пострадавшему было сделано все, что нужно, однако он умер. Раньше считали, что при шоке кровь скапливается в печени и в селезенке. Но благодаря ряду серьезных исследований это предположение было отвергнуто. Так, печень и селезенку пришлось исключить из числа «кровяных депо». С. И. Банайтис (1953), В. Р. Брайцев и И. С. Колесников (1953) установили, что селезенка при травме резко сокращается в объеме и уже поэтому не может выполнять функции вместилища крови при шоке. М. Г. Шрайберг (1973) установил в эксперименте, что при травматическом шоке происходит перераспределение крови; паренхиматозные органы брюшной полости ее утрачивают. Скопление крови при травматическом шоке происходит главным образом в капиллярах мышц. По данным А. Кгог (1927), длина капилляров мышц равна 100000 км, что вполне достаточно для принятия весьма значительного количества крови. Если в норме 70% циркулирующей крови находится в венах, 15% — в артериях, а 15% — в капиллярах, то при шоке происходит перераспределение ее: в венах содержится 50% крови, в артериях — 10%, а в капиллярах мышц — до 40% (Вейль М., Шубин Г., 1971). Капиллярный стаз приводит к склеиванию эритроцитов в глыбки, лейкоциты выстраиваются у стенок венул и уменьшают их проходимость. Все это способствует образованию тромбов.

W. Cannon (1922) установил зависимость между уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК) и величиной максимального артериального давления. Оказалось, что при уменьшении ОЦК на 20% (на 1 л) максимальное артериальное давление снижается до 100 мм рт. ст., при уменьшении ОЦК на 25% — до 80 мм рт. ст.; при дефиците объема в 35% артериальное давление составляет 70 мм рт. ст., при дефиците в 40% максимальное артериальное давление будет равно 60 мм рт. ст.

Соотношение между ОЦК и артериальным давлением может быть использовано в клинической практике. По величине максимального артериального давления можно установить дефицит ОЦК и высчитать необходимое количество кровезаменителей и крови для восполнения этого дефицита. Количество вводимой жидкости должно с некоторым избытком покрывать недостаточный объем, так как паралитически расширенная сосудистая сеть требует большого количества жидкости для своего заполнения.

Между снижением ОЦК и клиническими проявлениями шока существует прямая зависимость. М. Вейль и Г. Шубин указывают, что уменьшение ОЦК на 10% (500 мл крови) клинически никак не проявляется. Артериальное давление остается нормальным. Уменьшение ОЦК на 15% (750 мл) проявляется некоторым учащением пульса. Для уменьшения ОЦК на 25% (1250 мл) характерно учащение пульса до 90—100 в минуту, небольшое снижение артериального давления и похолодание конечностей. При дефиците ОЦК, равном 35% (1750 мл), пульс учащается до 90/50 мм рт. ст., пострадавший бледен, испытывает беспокойство. Наконец, при уменьшении ОЦК наполовину (2500 мл) частота пульса 120 и более ударов в минуту, артериальное давление 60 мм рт. ст. и ниже. Лицо пострадавшего серого цвета, кожа холодная, наступает анурия.

При шоке наблюдаются значительные изменения в минеральном обмене. Отмечено, что основным минералом внутриклеточной жидкости является калий, а внеклеточной — натрий. Осмотическое давление выше в клетках и, казалось бы, жидкость должна устремляться из внеклеточных пространств в клетки. Но в нормальных условиях этого не происходит. Существует специальная система, которая как бы откачивает воду из клеток. При травматическом шоке эти внутриклеточные «насосы» перестают действовать. Натрий устремляется в клетки и вытесняет калий. Резервная щелочность крови падает. Вследствие недостатка кислорода в тканях образуется избыток молочной кислоты. Соединяясь с гидрокарбонатом натрия, молочная кислота образует молочнокислый натрий, что ведет к уменьшению  $\text{CO}_2$ .

В крови пострадавшего при шоке может содержаться избыточное количество гормонов. Это происходит не в результате абсолютного их увеличения, а потому, что ткани организма утрачивают способность их усваивать и реализовать. На слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта возможно появление эрозий вследствие длительного и глубокого спазма сосудов. В результате жизнедеятельности микробов в кишечнике образуются токсические вещества, которые из-за повышенной проницаемости кишечной стенки легче попадают в кровь. Это самоотравление организма происходит вторично и отягощает течение шока (Zweifach В., 1958). Оно может быть достаточно опасным из-за нарушений деятельности печени и почек вследствие общих и местных расстройств кровообращения. Гибель организма при травматическом шоке в поздних стадиях наступает вследствие нарушения нормальных биохимических процессов. Этому может предшествовать и не очень тяжелое повреждение, которое само по себе, казалось бы, и не влечет остановки жизненных процессов.

Итак, травматический шок ведет к уменьшению ОЦК, снижению оттока лимфы, кислородной недостаточности, ацидозу, начальной гипергликемии. Падает интенсивность снабжения тканей питательными веществами, гормонами, ферментами, витаминами. Происходит извращение обмена веществ, уменьшается диурез, метаболиты обмена задерживаются в организме.

Патоморфология травматического шока крайне скудна. Н. А. Краевский отмечал: «... ни результаты вскрытия, ни микроскопический анализ органов трупов не позволили обнаружить специфических морфологических признаков шока...» По существу установление диагноза шока как причина смерти основывается «на исключении всех других возможных причин смерти». Описано скопление крови в скелетной мускулатуре; набухание стенок кровеносных сосудов, разволокнение и пропитывание их плазмой; в мозге — полнокровие капилляров и отек. В. Л. Бялик (1957) нашел отек легких, чередование участков эмфиземы и ателектазов, мелкие экстравазаты в паренхиме легких.

В связи с этим может оказаться полезной морфологическая дифференциальная диагностика шока и кровопотери, разработанная И. В. Давыдовским (1954). Он отмечает, что кровь трупа при шоке сгущенная, тогда как после кровопотери она жидкая. Шок ведет к ускорению свертываемости крови в противоположность кровопотере. При шоке увеличено число эритроцитов и количество гемоглобина. Мышцы умершего от шока полнокровные, сочные, а после кровотечения они бледные и сухие. Ткани при шоке пропитаны лимфой, а после кровопотери ее мало. Для шока характерен отек легких, которого не бывает после кровопотери. Желудочно-кишечный тракт при шоке находится в состоянии атонии, а после кровопотери он сокращен.

Отсутствие строго очерченной и ярко выраженной патоморфологической картины травматического шока дает основания утверждать, что он по своей сущности является состоянием функциональным. Это еще раз подчеркивает, что патогенез такого страдания может быть только нейрогенным. Попытки смешивать травматический шок с анемией, токсемией, сдавлением мягких тканей, отравлением барбитуратами и др. лишены какого-либо научного основания.

Обратимы ли изменения, наступающие в организме при шоке? Вопрос важен, так как ответ на него может дать возможность изучить, когда эти изменения возникают, как развиваются и чем их можно предупредить.

F. Alien (1943) считал, что необратимого шока не бывает. Н. Reissige (1955) утверждал, что необратимые изменения наступают, когда шок не лечат.

W. Bowers (1941), в противоположность этому находил не-

обратимые изменения часто. И. Р. Петров (1960) писал, что необратимые изменения вследствие травматического шока могут наступить, если последний был вызван травмой, несовместимой с жизнью, если лечение больного начато поздно, если шок крайне тяжел и переходит в агонию. Г. Васадзе (1962) показал, что необратимые изменения при шоке развиваются в тех случаях, когда максимальное артериальное давление падает до критического уровня (60 мм рт. ст.) и его не удается поднять в течение 8 ч при наличии рациональной и энергичной терапии. Если же артериальное давление упало до 40 мм рт. ст. и остается на этом уровне в течение 2—3 ч, травматический шок следует признать необратимым.

W. Bowers (1941) высказал еще более пессимистический взгляд: если пострадавший с артериальным давлением ниже 60 мм рт. ст. пребывает в таком состоянии более 3 ч, то эффективность лечения весьма сомнительна. Основную роль в образовании необратимых изменений при шоке в организме пострадавшего играют кислородное голодание мозга, сердца, печени, почек, эндокринных желез и регионарные расстройства кровообращения в органах жизнеобеспечения, эндокринные нарушения.

#### IV

Лечение травматического шока должно начинаться с обезболивающих мероприятий. Показано проведение новокаиновых блокад. Вагосимпатическая блокада производится при тяжелых ожогах, повреждениях органов груди, парафральной — при травмах живота. В нашей клинике разработаны пролонгированные внутрикостные блокады, создающие длительное и надежное обезболивание при повреждениях лица, позвоночника, верхних и нижних конечностей, таза. В качестве общего обезболивающего средства следует использовать 1 % раствор морфина в количестве 2—3 мл. Не следует вводить морфин при дыхательных расстройствах, артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. и после использования нейроплегических веществ. Весьма положительный эффект наступает после внутривенных вливаний 25% раствора спирта на 5% растворе глюкозы. Вводить раствор нужно медленно, капельно, по 50—200 мл в зависимости от возраста, пола и массы тела пострадавшего. Для терапии шока используются также 40% раствор глюкозы, белковые препараты, сердечные средства и витамины.

Применение холода для терапии шока не показано. Что касается нейроплегических средств, то назначение их при шоке заманчиво: они вызывают целебное торможение центральной нервной системы, усиливают действие обезболивающих средств, снижают температуру тела на 1—1,5°C, уменьшая



тем самым энергетические затраты и потребность в кислороде, устраняют боль и снижают обмен веществ. Но вместе с тем они понижают артериальное давление и выводят из строя защитные силы организма. Поэтому применение нейроплегических средств должно производиться с большой осторожностью. Их не следует назначать при максимальном артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. Исходя из того, что ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин и др.) снимают спазм тончайших сосудов, открывают прекапиллярные сфинктеры, можно попытаться путем их введения освободить кровь пострадавшего, депонированную в мышцах. П. К. Дьяченко и В. М. Виноградов (1960) предложили ганглионарную блокаду, состоящую из 50 мг бензогексония вместе с 3 мл 1% раствора мезатона или с 1 мл 0,1% раствора норадреналина. Эта смесь вместе с 250 мл 5% раствора глюкозы вводится внутривенно со скоростью 20—40 капель в минуту. Вместо бензогексония можно вводить 100 мг пентамина. При шоке III и IV степени проводить ганглионарную блокаду опасно.

Больному, находящемуся в состоянии травматического шока, следовало бы назначать весь естественный набор гормонов, присутствующих в крови здоровых людей. Но, к сожалению, наши знания в этой области пока еще недостаточны и число проверенных средств невелико.

Пострадавшему следует ввести 30—40 ЕД кортикотропина на изотоническом растворе хлорида натрия внутримышечно. Через 8 ч эту инъекцию нужно повторить. Норадреналин (1 мл 0,2% раствора) рекомендуется назначать вместе с кровезаменителем. Норадреналин равномерно повышает систолическое и диастолическое давление, сужает периферические сосуды. Введение норадреналина бесполезно, если одновременно не производить вливаний достаточных количеств жидкостей. Рекомендуются инъекции новокаина, который блокирует действие норадреналина и адреналина в районах ретикулярной формации и зрительных бугров (J. Barker, 1962; A. Crivda, 1963). Гидрокортизон вводят по 125—250 мг вместе с 5% раствором глюкозы или кровезаменителем. Мужчинам при тяжелом шоке следует вводить по 2 мл 5% масляного раствора тетэната, женщинам — по 1 мл 1% раствора синэстрола. Два—три раза в день назначают внутрь по 1—2 таблетки тиреоидина. Нарушение в снабжении тканей кислородом и кровью ведет к ацидозу. Для его устранения используют 4% раствор гидрокарбоната натрия в количестве 50—100 мл. Из минеральных веществ показано введение препаратов калия, кальция, натрия, магния. Пострадавшему обязательно проводится кислородотерапия.

При явной дыхательной недостаточности необходимо наложить трахеостому для введения увлажненного кислорода. Со 2-го дня после травмы больному назначают антикоагулян-

ты и прежде всего гепарин до 15 000 ЕД 3—4 раза в сутки под контролем свертывающей системы крови. Если пострадавший пребывает в тяжелом состоянии более суток, ему следует вводить через тонкий зонд питательные смеси — препараты для парентерального питания, завтрак Спасокукоцкого и др. Решающее значение в лечении больных при травматическом шоке имеет переливание крови, ее препаратов, кровезаменителей и противошоковых жидкостей. В качестве естественного солевого раствора J. Quinton (1897) использовал морскую воду. В нашей стране морскую воду как солевой кровезаменитель и противошоковое средство применяли Л. А. Баринштейн (1936), А. А. Бабский и А. Г. Сосновский (1936), А. А. Бабский (1944, 1947). Мы также произвели в течение 1959—1960 гг. 1474 внутривенных и артериальных нагнетаний морской воды при шоке и кровопотере. Но солевые растворы, к сожалению, недолго удерживаются в кровяном русле. Необходимо применять высокомолекулярные белковые и синтетические кровезаменители. Широко используются аминокислоты, аминокровин, желатиноль.

Из синтетических кровезаменителей вводят полиглюкин, поливинол, низкомолекулярные декстраны и др. Декстраны нарушают свертываемость крови и их лучше не вводить при продолжающемся кровотечении. В этом случае предпочтительнее желатиноль. Лицам преклонного возраста при сгущении крови безопаснее нагнетать полиглюкин, молодым — желатиноль. Лучшим средством лечения травматического шока является переливание свежесцитратной крови, так как только она обеспечивает дыхательную функцию и содержит необходимое количество гормонов, ферментов, ферментных элементов и др.

При артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. внутривенные вливания не только бесполезны, но и вредны. В этих случаях следует производить *артериальные нагнетания* жидкостей и крови. Артериальное нагнетание крови было описано Андреем Либавиусом в 1615 г.: «...вскройте артерию у здорового и введите одну трубочку в полость вскрытой жилы и лигатурой привяжите, за сим вскройте больному артерию же и в полости оной утвердите (трубочку) как первую. Свободный конец одной трубочки всуньте в такой же конец другой, — и кровь свежая, теплая пойдет быстрой струею в жилы больного и принесет с собой жизнь и силы прежние восстановит...» (цит. по А. Филомафитскому «Трактат о переливании крови». М., 1848).

В нашей стране К. К. Рейер в 1871 г. произвел артериальное нагнетание дефибрированной крови шприцем. С. П. Колонин также выполнил артериальное переливание крови в 1872 г. Он использовал внутриартериальное нагнетание крови в 1877 г. в период русско-турецкой войны. Вот что писал по

этому поводу Н. И. Пирогов: «...Проф. С. П. Коломнин во Фратештах прибегал несколько раз к переливанию крови, в случаях отчаянного анемического истощения предпосылал эту операцию ампутациям. Он переливал непосредственно вслед за ампутацией около 409 г дефибрированной крови в периферический конец лучевой артерии...»

И. А. Берилло «воскресил» этот метод в 1939 г. Он детально разработал в экспериментах показания и технику артериальных нагнетаний. Применяв артериальные нагнетания в клинической практике, он привлек внимание отечественных врачей и ученых к этому весьма эффективному методу лечения шока, кровопотери, терминальных состояний. Велики заслуги в разработке этой проблемы В. А. Неговского и его школы.

Показания к артериальным нагнетаниям крови и кровезаменителей: 1) травматический шок III и IV степени, 2) острая кровопотеря, 3) терминальные состояния, 4) клиническая смерть.

Артериальные нагнетания крови должны производиться быстро. Начинать их следует с введения 10—20 мл 0,5% раствора новокаина для снятия спазма сосудов, а заканчивать введением 7500—10 000 ЕД гепарина. Количество крови и кровезаменителей при артериальном нагнетании зависит от показаний к нему и от состояния пострадавшего. Во всяком случае они должны быть достаточными для повышения артериального давления выше критического уровня. Если артериальное давление стойко удерживается на этом уровне, артериальное нагнетание прекращают и переходят на внутривенные введения жидкостей и медикаментозных средств. В среднем может понадобиться от 400 до 2000 мл различных жидкостей и крови.

Больному, находящемуся в состоянии травматического шока или только недавно выведенному из него, операции следует производить только по прямым жизненным показаниям. Нужно помнить о том, что любая дополнительная травма, даже самая незначительная, может вызвать у пострадавшего вторичный шок, вывести из которого уже не удастся.

Травматический шок — один из самых коварных и сильных наших врагов. Мы должны действовать быстро, решительно, рационально, борясь до конца, до победы над этим врагом.

#### Лекция четвертая

### ПРОЛОНГИРОВАННЫЕ ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

!

Когда боль является симптомом повреждения или заболевания, она может быть признана целесообразной, как сигнал неблагополучия, сигнал тревоги, требующий точной диагностики и рационального лечения. Но как только боль из сигнала, из симптома превращается в постоянное страдание, она становится вредной, опасной, ведет к резким трофическим нарушениям.

Известный чехословацкий хирург Арнольд Ирасек (1959) писал: «...Боль отягощает и разрушает человеческую жизнь. Если боль достигает большой силы и если она длится продолжительное время, то она отнимает у человека желание работать и лишает его радостей жизни. Боль захватывает почти весь круг его интересов и концентрирует его внимание только на самом себе и на своей боли. Боль истощает человека душевно и физически, делает его подавленным, затуманивает ясный взгляд на жизнь и на будущее, отчуждает его от близких людей, не дает спокойно есть. Боль снижает физические способности и силу человека, изнашивает его, изменяет и уничтожает его духовные качества и даже его моральный облик. Если боль не ослабить или не превозмочь, она делает из человека развалину, погруженную в мысли только о своей боли...»

Не следует считать, что средства общего обезболивания, применяющиеся в травматологии и хирургии, могут заменить методы местной анестезии и лечебные блокады. Все препараты для наркоза, оказывая прежде всего необходимое обезболивающее действие, не свободны от побочных свойств, многие из которых вредны и опасны. Во-вторых, сами анестезиологи указывают, что, несмотря на высокую технику общего обезболивания и совершенную аппаратуру, состояние наркотического сна больного в любой момент может стать неуправляемым.

Известно, что каждая ткань живого организма обладает своими характерными чертами и ее вегетативная жизнь протекает по особым законам. Средствами общего обезболивания никак нельзя повлиять на эту вегетативную жизнь, на трофику тканей и оказать тот или иной местный лечебный

эффект. Такое лечебное воздействие может быть достигнуто только средствами местной анестезии, различными лечебными блокадами.

В 1968 г. мною были предложены пролонгированные внутрикостные блокады для лечения травм и их разнообразных осложнений, основная идея которых состоит в прерывании патологических импульсов, снятии спазма сосудов, создании длительно действующего депо противовоспалительных средств и в осуществлении долговременного общетрофического воздействия на ткани.

Впервые внутрикостное введение обезболивающих средств для лечения было осуществлено М. М. Дитерихсом в 1907 г. М. С. Лисицин в 1928 г. показал, что кровеносные сосуды губчатых костей имеют непосредственные анастомозы с общей кровеносной сетью. С. Б. Фрайман произвел в 1947 г. переливание крови и вводил различные лекарственные средства в костномозговые сосуды. Первые операции под внутрикостной анестезией были сделаны С. Б. Фрайманом в 1947 г., а через год их стали делать Н. И. Блинов и Н. А. Дембо, затем А. В. Воронцов и др. Весьма важную мысль высказал проф. В. Р. Брайцев в 1949 г., утверждая, что в красном костном мозге имеются открытые устья капилляров.

Мысль о возможном удлинении действия обезболивающих веществ принадлежит немецкому хирургу Gaza (1930), который показал, что если обезболивающее вещество, например новокаин, растворить в различных маслах или эмульсиях с концентрацией не меньше 2%, то срок действия анестетика удлинится до 48 ч. В нашей стране проблемой пролонгирования обезболивания занимались А. Я. Шнее, А. Н. Рыжих, О. С. Чахунашвили и др.

Пролонгированные внутрикостные блокады по существу своему являются средством комбинированного артериовегетозного обезболивания. Исследованиями Г. Ф. Гойера (1869), Л. Л. Левшина (1878) было доказано, что между артериями и венами костей имеются своеобразные анастомозы, осуществляющие непосредственное соединение артериального и венозного кровотока.

В отличие от обычной внутрикостной анестезии для наших пролонгированных блокад используется 5% раствор новокаина, который перед введением в костномозговую субстанцию разводится в крупномолекулярном пролонгаторе (полиглюкине, желатиноле, аминокровине, аминокептиде и др.), и к нему добавляются определенные медикаментозные средства в зависимости от целей блокады. Введенная в губчатую кость лекарственная смесь распространяется по венам и артериям костей, по сосудам мягких тканей. Наступающий обезболивающий и лечебный эффект пролонгированной блокады продолжается от 18 до 96 ч. Эта блокада родилась как средство

лечения тяжелых повреждений — переломов костей таза и вызываемых ими осложнений.

Переломы вертлужной впадины, разрушение тазовых сочленений, множественные травмы тазового кольца часто сопровождаются травматическим шоком и значительным кровотечением. Повреждение обширных нейрорефлекторных зон таза и обильная, длительная кровопотеря из губчатого вещества тазовых костей определяют тяжесть и своеобразие травматического шока. Кровопотеря при этом может достигнуть 2500—3000 мл, что уже само по себе непосредственно угрожает жизни пострадавшего.

Отсюда вытекают первые задачи в лечении тяжелых переломов костей таза: снять или резко уменьшить болевое раздражение, остановить кровотечение из губчатых ран костей, восполнить кровопотерю.

Однако оказалось, что методика обезболивания при повреждениях таза разработана недостаточно. Остановка кровотечения из глубоко расположенного и закрытого мягкими тканями костяка таза — задача трудновыполнимая.

Существует несколько способов новокаиновой блокады при переломах костей таза: внутритазовая анестезия по Л. Г. Школьникову и В. П. Селиванову, внутрикостная анестезия по М. А. Тамаркину и И. Г. Герцену.

Анестезия по Школьникову оказывает быстрое болеутоляющее действие, но, к сожалению, этот эффект бывает непродолжительным.

Так же быстро прекращается и обычная внутрикостная анестезия, и поэтому их лечебное действие хотя и целесообразно, но явно недостаточно.

Для изучения скорости рассасывания новокаина мы провели ряд экспериментов на кроликах и собаках (Сахаров Б. В., 1969). В 1-й серии животным производили внутритазовую блокаду введением смеси, состоящей из 1% раствора новокаина, физиологического раствора и 40% раствора сергозина (по 15 мл каждого раствора). Последовательные рентгеновские снимки показали, что введенная в полость таза новокаиновая смесь распространяется по ложу подвздошной мышцы в пояснично-подвздошную область. Уже через 10 мин после введения половина смеси рассасывается и исчезает. Спустя полчаса в районе тазовых костей остается лишь незначительное количество раствора в виде следов введенной смеси. Через 2 ч после инъекции контрастная новокаиновая смесь полностью рассосалась и исчезла.

Во 2-й серии экспериментов животным вводили ту же смесь внутрикостно, в подвздошную кость. Сразу же после введения смесь распространялась по костям таза. Спустя 10 мин  $\frac{2}{3}$  раствора рассасывались и исчезали. Через полчаса на рентгеновских снимках можно было определить только ела-

бы следы контраста. Их можно было заметить и через 2 ч после инъекции.

Необходимо было добиться прежде всего удлинения обезболивающего действия новокаина, а затем включить во вводимую смесь такое вещество, которое содействовало бы остановке кровотечения из разрушенных тазовых костей. Наиболее целесообразным был внутрикостный путь.

Новокаин является сильным сосудорасширяющим средством. Его обезболивающее действие основывается на параличе чувствительных нервных окончаний. Но, кроме того, новокаин парализует тоническую активность вегетативных узлов и блокирует проводимость пре- и постганглионарных волокон.

Под действием новокаина уменьшается образование ацетилхолина, падает возбудимость холинореактивных систем. Блокируя вегетативные ганглии, новокаин оказывает мощный трофический эффект, снимает спазм гладкой мускулатуры, понижает возбудимость сердечной мышцы, а также моторных зон коры головного мозга.

Он также обладает противовоспалительным действием (Машковский М. Д., 1972). В связи с этим наша задача состояла в том, чтобы подвести это замечательное средство ближе всего к поврежденным костям, а затем задержать его там, удлинить его действие, замедлив всасывание новокаина.

В 3-й серии наших экспериментов кроликам иглой в подвздошную кость вводили смесь, состоящую из 1% раствора новокаина, 40% раствора сергозина и 8% раствора желатина (по 15 мл). Сергозин и здесь играл роль контрастного вещества, а раствор желатина использовался в качестве пролонгатора, удлинителя анестезии, который, замедляя всасывание лечебной смеси, растягивал бы во времени ее обезболивающий и общетрофический эффект.

Кроме того, известно, что желатин сам по себе обладает коагуляционным действием и может служить гемостатическим средством, столь необходимым для остановки длительно продолжающегося кровотечения из ран тазовых костей.

На рентгеновских снимках животных 3-й серии можно было видеть, что сразу же после введения наш раствор проникает в кости таза и длительно задерживается в них. За 8 ч наблюдения его количество очень медленно уменьшалось на контрольных рентгеновских снимках. И только через сутки после введения пролонгированный раствор постепенно рассасывался.

Такая экспериментальная проверка дала нам основание создать и применить в клинике пролонгированную внутрикостную гемостатическую блокаду, обладающую протившоковым, кровоостанавливающим действием и оказывающую общее трофическое воздействие на поврежденные ткани.

В зависимости от характера повреждений, особенностей травмы и наличия или отсутствия осложнений было разработано 5 видов пролонгированных внутрикостных лечебных блокад. Всего было выполнено 4910 пролонгированных блокад, в том числе 780 внутрикостных, 2750 гемостатических, 520 противовоспалительных, 585 трофических и 275 антикоагуляционных.

1. *Пролонгированная внутрикостная блокада.* На конечность больного накладывают жгут и внутрикостно вводят смесь, состоящую из 10 мл 5% раствора новокаина и 90 мл 8% раствора желатина. Вместо желатина в качестве пролонгатора можно использовать альбумин, аминокровин или какой-нибудь другой крупномолекулярный раствор кровезаменителя. Через 5—12 мин после введения лекарства жгут снимается. Наступившее обезболивание продолжается в течение многих часов. Это дает возможность произвести показанную пострадавшему операцию, ту или иную манипуляцию без жгута, при надежном обезболивании (репозиция отломков костей, вправление вывиха и т. д.). Кроме того, пролонгированная внутрикостная блокада обеспечивает начало ранних безболезненных движений оперированной или поврежденной конечностью, что служит профилактикой контрактур, порочных положений, тугоподвижности и трофических нарушений.

2. *Пролонгированная внутрикостная гемостатическая блокада.* Цель блокады — длительное обезболивание и остановка кровотечения из поврежденных сосудов костей. Состав блокирующего средства: 10 мл 5% раствора новокаина, 90 мл 8% раствора желатина и 5 мл 1% раствора викасола.

3. *Пролонгированная внутрикостная противовоспалительная блокада.*

Показаниями к применению этой блокады служат различные инфекционные осложнения ран, ожогов, отморожений и других травм: нагноения, некрозы, инфильтраты, лимфадениты, тромбозы, тромбофлебиты, остеомиелиты и т. д.

После наложения жгута внутрикостно вводят лечебную смесь, включающую в себя 10 мл 5% раствора новокаина, 90 мл 8% раствора желатина (или какой-нибудь другой пролонгатор в той же дозе), 2000000—6000000 млн. ЕД пенициллина, 10 мл 20% раствора этазол-натрия. Через 7—12 мин после введения смеси жгут снимается. Противовоспалительные блокады дают возможность создать вблизи раны или другого патологического очага депо лечебных средств, оказывающих длительное противовоспалительное действие. Эти блокады использовались также во время подготовки больных к оперативным вмешательствам по поводу остеомиелитов, перед кожной пластикой и костнопластическими операциями

или другими хирургическими пособиями, для лечения различных воспалительных осложнений. Противовоспалительные средства менялись в зависимости от установленной чувствительности микробной флоры. Они могут состоять из различных антибиотиков, сульфаниламидов и других противомикробных препаратов.

4. *Пролонгированная внутрикостная трофическая блокада* применяется при трофических, вегетативных нарушениях и с целью их предупреждения. Эти блокады показаны при замедленной консолидации, ложных суставах, остеолитических реакциях костного органа, сосудистых дисфункциях, нарушениях кровоснабжения конечностей различной этиологии, длительных спазмах, болезнях сосудов, язвах.

В лечебный комплекс входит 10 мл 5% раствора новокаина, 90 мл 8% раствора желатина, 1 мл 0,1% раствора атропина, 1–2 мл 2% раствора димедрола, 2 мл 5% раствора витамина В<sub>6</sub>.

5. *Пролонгированная внутрикостная антикоагуляционная блокада* используется главным образом при ожогах и отморожениях с целью воспрепятствовать тромбозу мельчайших сосудов в травмированных тканях. В результате этого не наступает или значительно ограничивается вторичный некроз тканей, подвергнутых термическому или механическому воздействию. Состав смеси: 10 мл 5% раствора новокаина, 90 мл аминокровина или альбумина, 20 000–30 000 ЕД гепарина.

Показания к пролонгированным внутрикостным блокадам были следующими: 1) раны, 2) переломы длинных трубчатых костей, ребер, позвоночника, костей таза, костей кисти и стопы, 3) внутрисуставные повреждения и вывихи, 4) кровотечения из сломанных костей, 5) репозиция отломков сломанных костей, 6) реклинация компрессионных переломов позвоночника, 7) операции на конечностях, обезболивание в послеоперационном периоде, 8) термические и лучевые ожоги, отморожения, 9) сдавления мягких тканей, 10) травматический шок, 11) замедленное образование костной мозоли, 12) трофические расстройства на верхних и нижних конечностях, пролежни, длительно не заживающие язвы, 13) острый и хронический остеомиелит, отморожения, 14) артрозоартриты, эпикондилиты, стилоидиты и тендовагиниты, 15) каузалгии, 16) разработка движений после травм и операций.

Техника пролонгированных внутрикостных блокад. Перед производством блокады больному вводят 2 мл 2% раствора промедола, 1 мл 0,1% атропина и 2 мл 2% димедрола. Введение блокирующего лекарства осуществляется обычной иглой для внутрикостной анестезии (рис. 3). Местами введения иглы служили теменные бугры черепа, нижняя челюсть, грудина и ребра, остистые отростки позвонков, гребни подвздошных костей, седалищные бугры, головка

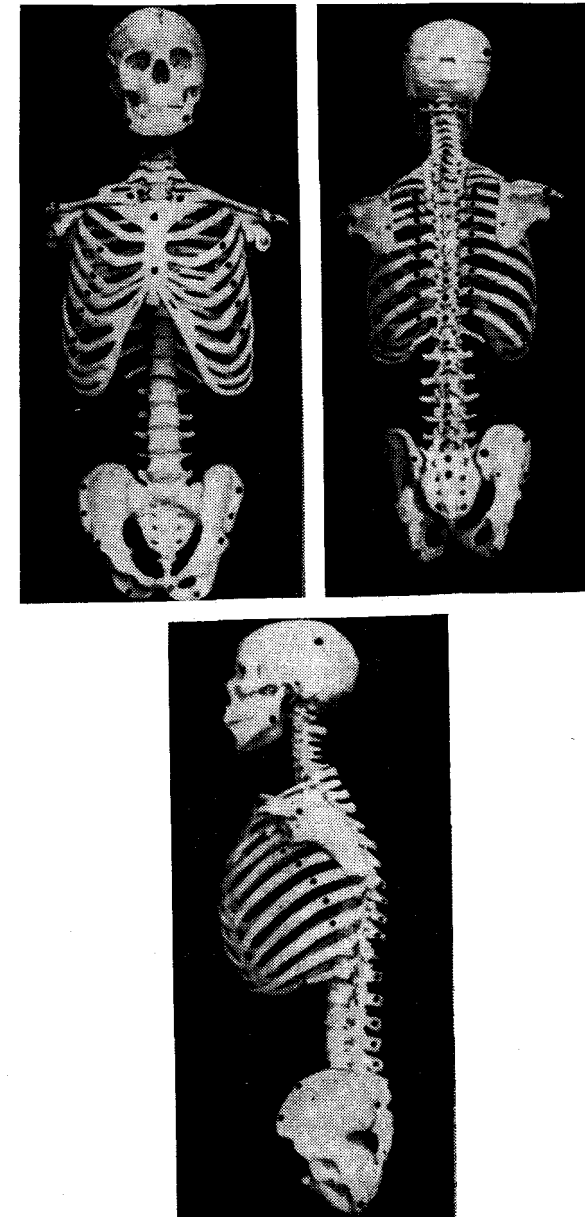


Рис. 1. Места для внутрикостного введения пролонгированных растворов на голове и туловище (показаны точками).

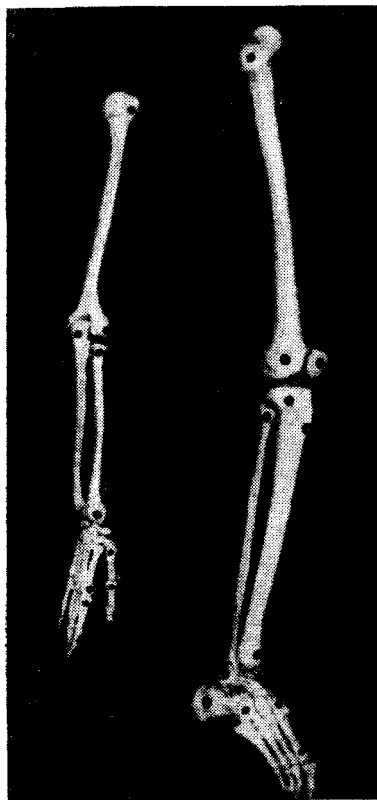


Рис. 2. Места для внутрикостного введения пролонгированных растворов на конечностях (показаны точками).

плечевой кости, надмышелки плеча, локтевой отросток, нижний эпифиз лучевой кости, головки пястных костей, мышелки бедра, мышелки большеберцовой кости, лодыжки, пяточная кость, головки плюсневых костей (рис. 1, 2).

Перед введением иглы в избранное место производят анестезию мягких тканей вплоть до кости 10—15 мл 0,25% раствора новокаина. После этого иглу для внутрикостной анестезии вводят или вбивают в кость на глубину 1—1,5 см. Верным признаком того, что игла попала в костномозговое пространство, служит появление из ее павильона капельки костного мозга.

Пролонгированный раствор приготавливают или непосредственно перед введением или заранее. Боль при внутрикостном нагнетании лекарственных веществ зависит от повышения давления в костномозговом канале.

Появляющиеся светлые пятна на коже свидетельствуют о блокаде кожных сосудистых ветвей новокаином. Анестезия наступает через 5—12 мин. Некоторые авторы, описывая внутрикостную анестезию, говорят о том, что при этом происходит

«заполнение» новокаином венозных сосудов. Это неверно. Емкость венозных сосудов конечности весьма велика, и 80 или 120 мл введенного 0,5% раствора новокаина не могут заполнять все венозное русло конечности. Анестезия зависит не от заполнения сосудов, а от блокирования нервных окончаний.

Если пролонгированные блокады производят на конечностях или они применяются для анестезии перед операциями, то необходимо кратковременное наложение жгута. Техника в этих случаях будет следующей. На нижнюю конечность накладывают резиновый бинт, сжатие тканей верхней конечности достигается манжеткой тонометра. Внутрикостно вводят пролонгированную смесь в обычной дозировке. Через 10—15 мин после введения лекарства, когда устанавливается потеря болевой чувствительности, жгут (резиновый бинт или манжетка тонометра) снимают и делают операционный разрез. Медленное всасывание анестезирующего препарата не только обеспечивает безболезненное производство операции, но и значительно уменьшает боли в послеоперационном периоде.

... ..

Всего нами произведено 4910 пролонгированных внутрикостных блокад по следующим показаниям:

При переломах позвоночника пролонгированную внутрикостную блокаду выполнить технически значительно проще, чем, например, анестезию по Шнеку. Она не связана с возможностью повреждения крупных кровеносных сосудов, нервных стволов, спинного мозга и т. д.

Пролонгированная внутрикостная блокада показана при множественных повреждениях тел позвонков, так как обезболивание наступает после введения лекарственной смеси в остистый отросток только одного позвонка. Она также высокоэффективна при повреждениях позвоночника в шейном отделе. ... В : этом случае, пролонгированная смесь вводится в

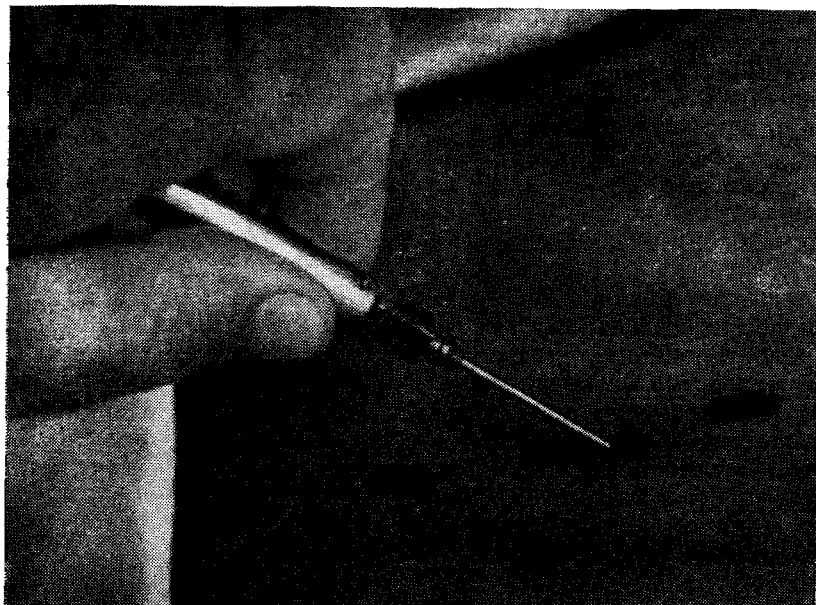


Рис. 3. Введение иглы в остистый отросток VII шейного позвонка.

остистый отросток VII шейного позвонка (рис. 3). Обезболивание наступает при повреждении любого шейного позвонка. После проведения блокады очень скоро наступает расслабление мышц, что заметно по исчезновению напряжения длинных мышц спины.

Пролонгированная внутрикостная блокада при реклинации позвоночника имеет явные преимущества по сравнению со всеми другими видами обезболивания. Так, например, если реклинация позвоночника производится под анестезией по Шнеку, то клиническое и рентгенологическое расправление сломанного позвонка наступает, как правило, через 40—50 мин. При реклинации позвоночника после пролонгированной внутрикостной блокады такой же эффект достигается через 15—20 мин. Больные при этом бывают спокойнее, меньше жалуются на неудобство положения при реклинации, на боли и т. д. Длительное действие блокады приводит к тому, что пострадавшие не испытывают болей ни в первые, ни в последующие сутки после реклинации и их удается рано поставить на ноги и активизировать.

При переломах костей таза пролонгированная внутрикостная блокада была произведена 1355 пострадавшим. Техника блокады заключалась в том, что обычной тонкой иглой анестезировалась кожа в области гребешка подвздошной кости.

После этого в гребень кости вводили иглу для внутрикостной анестезии и обезболивающую смесь очень медленно нагнетали внутрикостно (рис. 4). При односторонних переломах таза вводили 50 мл смеси в гребешок подвздошной кости только на стороне повреждения. Если переломы были двусторонними, то инъецировали по 50 мл в оба гребешка, справа и слева.

Эти блокады производили тотчас же после поступления больного в клинику. Анестезия наступала сразу, и пострадавший отмечал полное исчезновение болей. После этого, его можно было тщательно исследовать, безболезненно транспортировать, произвести рентгеновские снимки, повернуть, если нужно, в постели и т. д. Обезболивание продолжалось в течение 12—48 ч после однократной блокады. У пожилых и старых пациентов анестезия оказалась особенно длительной. Обезболивание наступало не только при переломах подвздошной кости и разрывах крестцово-подвздошного сочленения, но и при тяжелых переломах вертлужной впадины, повреждениях лобковых и седалищных костей, разрывах лобкового сочленения.

Блокада явилась мощным противошоковым средством. Пролонгированная смесь, накапливаясь в гематоме у места перелома, прерывала поток болевых импульсов, а желатин и викасол способствовали более быстрому свертыванию крови и тромбированию кровоточащих костных сосудов. Для большинства наших больных с переломами таза оказалось достаточным одной пролонгированной внутрикостной блокады, она полностью и до конца длительного лечения избавляла их от страданий.

В некоторых случаях блокаду приходилось повторять, в редких наблюдениях ее производили трижды. Артериальное давление стабилизировалось, и общее состояние пострадавших значительно улучшалось.

Отсутствие болей у этой группы пациентов намного облегчало уход за ними, позволяло использовать меньшие грузы для репозиции отломков костей таза скелетным вытяжением и обеспечивало раннее начало движений в суставах.

В трудных для диагностики случаях блокада позволяла дифференцировать напряжение мышц живота рефлекторного характера от напряжения, вызванного повреждением внутренних органов. Это представляется нам исключительно важным преимуществом пролонгированной внутрикостной блокады.

Больной Д., 59 лет, в результате травмы на дороге получил множественные переломы костей таза — обеих лонных и седалищных костей, перелом правой вертлужной впадины, разрыв правого крестцово-подвздошного сочленения, открытый перелом костей правой голени, разрыв селезенки, надрыв слизистой оболочки мочевого пузыря, травматический шок IV степени.

Вместе с комплексом противошоковых мероприятий: переливание крови и кровезаменителей, введение обезболивающих, сердечных, сосудистых

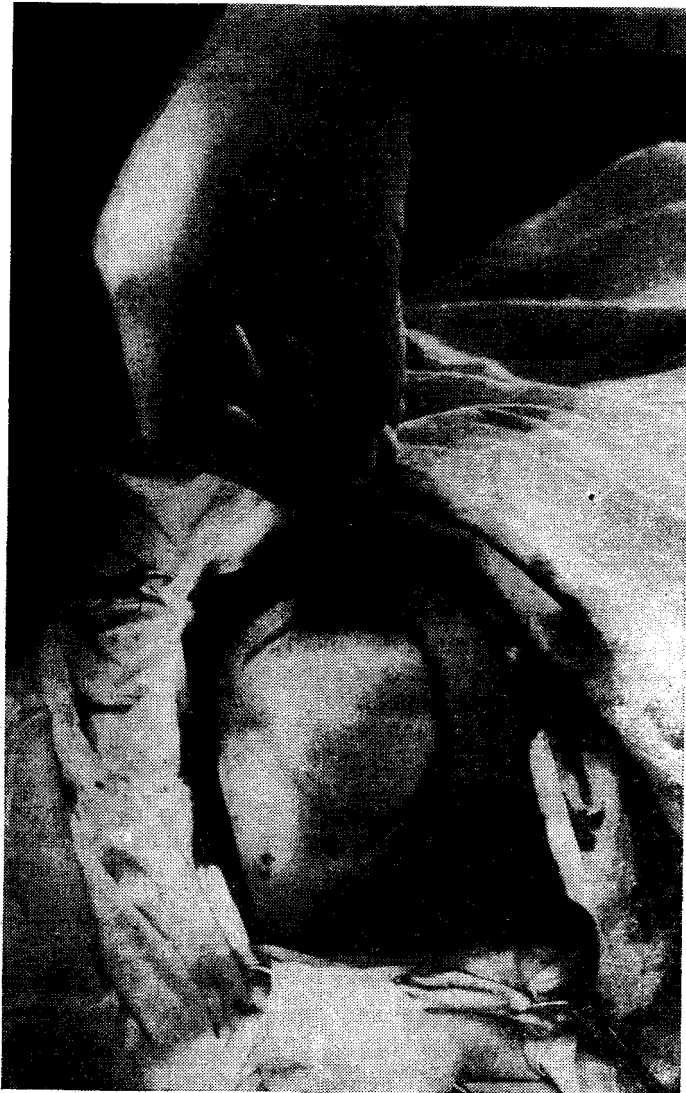


Рис. 4. Введение лечебной смеси в гребешок подвздошной кости больной, находящейся на скелетном вытяжении.

и еедативных средств — больному была произведена пролонгированная внутрикостная блокада, после которой сразу поднялось и стабилизировалось артериальное давление. Выздоровление.

Больная С., 47 лет, поступила в клинику в тяжелом состоянии, без сознания. Артериальное давление 70/50-мм рт. ст.; пульс 100 в минуте, слабое; наполнение. У пострадавшей диагностированы многооскольчатый пе-

релом правой подвздошной, лонной и седалищной костей, центральный вывих правого бедра, открытый перелом левой большеберцовой кости, рваная рана правой ягодицы, сотрясение мозга, травматический шок III степени (рис. 5, а). При поступлении больной произведена пролонгированная внутрикостная блокада: в гребень правой подвздошной кости введено 70 мл 0,5% раствора новокаина на 100 мл 8% раствора желатиноля, 5 мл 1% раствора викасола. После блокады артериальное давление поднялось до 95/55 мм рт. ст., пульс 90 в минуту, среднего наполнения. Начато переливание крови, кровезаменителей, солевых и белковых растворов, сердечных и сосудистых средств. Наложено скелетное вытяжение за мыщелки правого бедра и за большой вертел, гипсовая повязка на левую голень.

В последующие дни у больной развился алкогольный делирий со значительным двигательным возбуждением. В связи с этим трижды производили пролонгированную внутрикостную блокаду для профилактики осложнений, вызванных резким беспокойством. Пациентка получила соответствующее медикаментозное лечение, и алкогольный делирий был купирован. Боковое скелетное вытяжение снято через 3 нед, вытяжение по оси бедра — через 1 1/2 мес. Произошло вправление центрального вывиха бедра и были восстановлены нормальные анатомические взаимоотношения костей таза. Через 2 1/2 мес после травмы больная вновь смогла ходить. В правом тазобедренном суставе движения восстановились в полном объеме, перелом левой большеберцовой кости сросся (рис. 5, б).

Больная Ж., 22 лет, поступила в клинику с открытым переломом обеих лонных и седалищных костей слева, разрывом левого крестцово-подвздошного сочленения, с большим смещением отломков, а также раной в области левой подвздошной кости; в состоянии травматического шока III степени.

Больная была выведена из тяжелого состояния комплексом противошоковых мероприятий и пролонгированной внутрикостной блокадой. Однако в дальнейшем, несмотря на скелетное вытяжение большими грузами, восстановить нормальные анатомические соотношения в левом крестцово-подвздошном сочленении не удалось в течение 2 нед. Была вновь сделана пролонгированная внутрикостная блокада, после чего в течение суток произошла репозиция отломков таза. Рана в области подвздошной кости зажила звездчатым рубцом. Выписана здоровой.

В поликлинике по месту жительства по желанию больной ей был иссечен рубец в области подвздошной кости. Послеоперационная рана нагноилась, течение осложнилось остеомиелитом подвздошной кости. После проведения двух пролонгированных внутрикостных противовоспалительных блокад с антибиотиками язва зажила, остеомиелитический процесс прекратился.

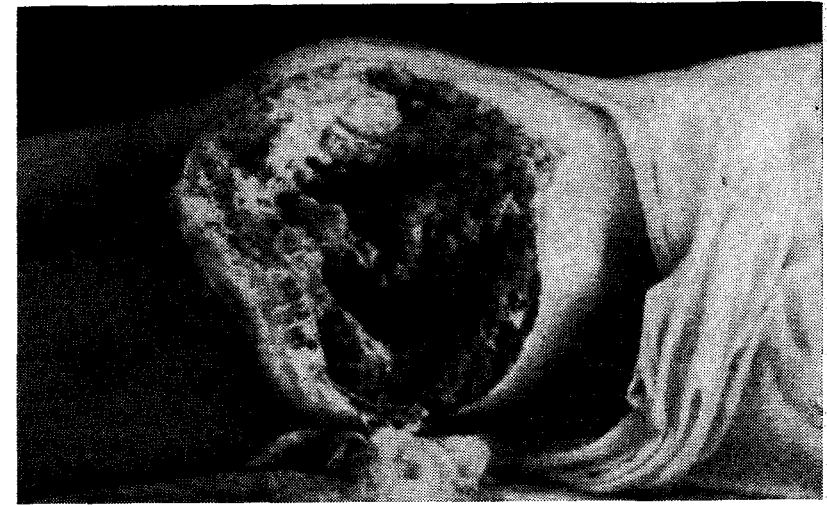
Пролонгированные внутрикостные блокады дают возможность рано поднимать больных, заставлять их двигаться в постели, даже ходить. Это содействует лучшему и быстрейшему заживлению поврежденных тканей, предупреждает развитие сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, нормализует деятельность кишечника, мочевого пузыря, общий обмен, тонизирует и укрепляет не только мышцы, но и волю к выздоровлению, пробуждает желание быстрее поправиться, скорее покинуть надоевшую постель и начать передвигаться.

Больная М., 44 лет, поступила в клинику с переломами правой лонной и седалищной костей, многооскольчатый переломом вертлужной впадины. Во время травмы пострадавшая получила прямой удар по правой ягодице. В последующем обширная гематома нагноилась; имбибированная кровью ушибленная кожа и мышцы некротизировались. Образовалась огромная гнойная рана с расплавлением тканей, с гнойными затеками





*Рис. 5.* Многооскольчатый перелом правой подвздошной, лонных и седалишных костей. Центральный вывих правого бедра.  
а — рентгенограмма таза при поступлении; б — рентгенограмма через 3 мес после травмы. Восстановлены правильные анатомические соотношения.



*Рис. 6.* Некротическая язва в области ягодицы больной М.

(рис. 6). Состояние больной ухудшалось и приняло характер септического. Пролонгированные внутрикостные противовоспалительные блокады дали возможность побороть инфекционный процесс, вывести больную из септического состояния, поднять ее на ноги уже через 3 нед после повреждения. Она поправилась и была выписана.

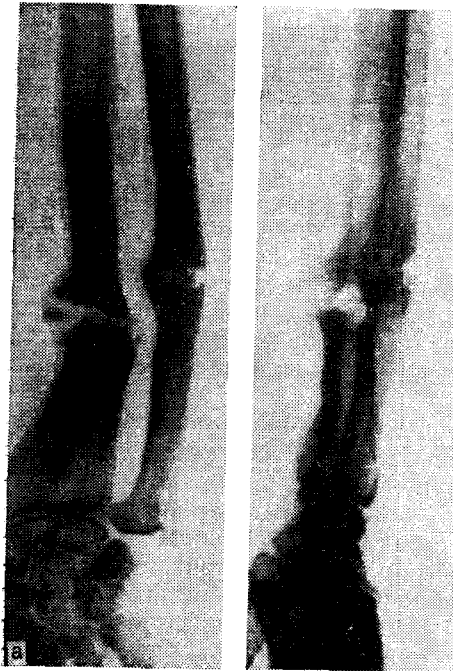
Больная М., 69 лет, поступила с закрытыми переломами левых лонной и седалишной костей. При обследовании диагностированы распространенный атеросклероз, гипертоническая болезнь III степени. В день поступления ей была сделана пролонгированная внутрикостная блокада в гребень левой подвздошной кости.

В стационаре, несмотря на рано начатое медикаментозное лечение (по рекомендации врача-терапевта), у пострадавшей вскоре появились признаки сердечной недостаточности и застойной пневмонии. Было проведено энергичное лечение. Повторные пролонгированные блокады дали возможность поднять больную на 10-е сутки после травмы. Развитие осложнений было остановлено, и на 30-е сутки пострадавшая выписана в удовлетворительном состоянии.

При замедленной консолидации, несросшихся переломах пролонгированная внутрикостная блокада оказывает целебное воздействие даже в трудных случаях, после многочисленных операций.

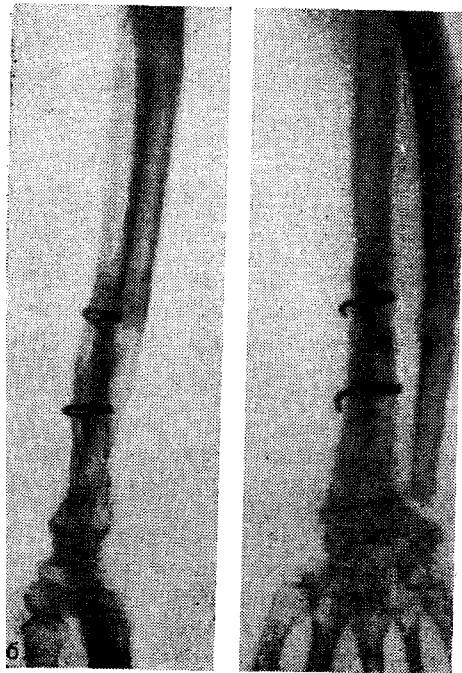
Больной П., 33 лет, в 1968 г. получил закрытый перелом обеих костей левого предплечья со смещением отломков (рис. 7, а). Закрытая репозиция не удалась, и больному произведена операция остеосинтеза, при которой отломки костей предплечья были фиксированы штифтами Богданова (рис. 7, б). Послеоперационный период протекал гладко, но сращение костей не наступало. В 1969 г. был подвергнут второй операции — костной пластике обеих костей предплечья трансплантатами. Консолидации отломков не было, образовались ложные суставы. Через 8 мес произведена третья операция. Были произведены освежение концов отломков, пластика лож-





*Рис. 8.* Ложные суставы обеих костей левого предплечья того же больного, что на рис. 7.

а — рентгенограмма до лечения; б — полная консолидация отломков после операции костной пластики и проведения двух курсов пролонгированных внутрикостных блокад.



ное положение. Введение в смесь гепарина предупреждает дальнейшее образование некрозов, антибиотики содействуют лучшему заживлению раны.

Больная Ж., 60 лет, поступила с закрытыми переломами правых лонных и седалищных костей, ушибленной раной верхней трети правого бедра, ушибом левого коленного сустава. В связи с появлением пролежней в области крестца и ягодицы больную нужно было активизировать. Это было необходимо еще и потому, что у пожилой пациентки развивалась дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность из-за тяжелой застойной пневмонии.

После проведения курса пролонгированных блокад уже через 15 сут после травмы начаты осторожные движения. Больная стала ходить, пролежни быстро зажили, признаки легочной и сердечной недостаточности исчезли, и на 29-й день после повреждения пациентка была выписана.

#### IV

Осложнения при пролонгированных внутрикостных блокадах встретились нам в 43 случаях. Все они были прямым следствием передозировки лекарственного раствора. При введении более 80 мл 0,5% раствора новокаина на белковом пролонгаторе пациенты жаловались на головокружение, шум в ушах, тошноту и рвоту. Головокружение наблюдалось у 18 больных, тошнота и рвота — у 10, гиперемия лица и тахикардия — у 8, одышка — у 7. Эти осложнения были быстро купированы введением кофеина и дачей нашатырного спирта.

Широкое распространение общего обезболивания не может заменить местной анестезии и лечебных блокад. Это объясняется тем, что, несмотря на бесспорные достоинства, средства общего обезболивания не обладают целым рядом тех целебных свойств, которыми отличаются вещества для местной анестезии.

Наша клиника располагает опытом 4910 пролонгированных внутрикостных блокад, произведенных по различным показаниям. Они являются важнейшей частью противошокового лечения, борьбы с кровопотерей, воспалительными и трофическими нарушениями при переломах черепа, позвоночника, ребер, таза, костей конечностей, ожогах и отморожениях.

Длительное обезболивание, достигаемое такой блокадой, оказывает стойкий лечебный эффект при обширных повреждениях мягких тканей, раневых инфекционных процессах, остеомиелитах и пролежнях. Блокада обеспечивает безболезненную репозицию отломков, производство различных хирургических вмешательств на конечностях без жгута, что является крупным преимуществом метода. Трофическое действие блокады благотворно сказывается при замедленной консолидации, вегетативных нарушениях различной этиологии. Используя разные ингредиенты, меняя прописи пролонгированных растворов, блокады следует применять при разнообразных

повреждениях, заболеваниях и их осложнениях. Если усилить антимикробное действие блокад, их можно будет использовать для лечения анаэробной инфекции на конечностях, а изменив минеральный состав, производить при сдавлениях мягких тканей.

Блокады полезны при лечении новообразований в костях и в мягких тканях конечностей как с целью обезболивания, так и для введения различных противоопухолевых средств, для создания избирательной и долго действующей их концентрации.

Пролонгированные внутрикостные блокады не могут стать единственным средством лечения травм, но они оказались универсальным методом рационального воздействия на повреждение ткани и организм пострадавшего. Это основывается на широком диапазоне действия новокаина, антибиотиков, белков и других препаратов, вводимых при блокадах.

Не следует упускать главного: успешный терапевтический эффект пролонгированных внутрикостных блокад объясняется длительным и одновременным влиянием на артериовенозную систему костей и многочисленные нервные окончания. При этом проявляется своеобразный результат комбинированного действия лекарственной смеси, состоящей из различных медикаментов, получивших в результате своего объединения новые лечебные качества.

## Лекция пятая

### РАНЫ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

#### I

Учение о ранах представляет собой теоретическую основу хирургии и является краеугольным камнем травматологии.

Рана — это повреждение тканей, связанное с нарушением целостности покровов, вызванное физическим или механическим воздействием, что ведет к разрывам кожи, фасций, ушибам и разможению мышц, смещению и сдавлению нервов, ушибам и разрывам сосудов, повреждениям внутренних органов и переломам костей. Рана всегда сопровождается сотрясением и ушибом окружающих тканей, тромбозами артерий и вен.

Для ран характерен, кроме нарушения целостности покровов, тот или иной дефект тканей и органов, в которые рана проникает. Этот дефект является *первичным*. Он возникает в результате действия повреждающего агента — пули, осколка снаряда, ножа, травмирующего тела, высокой или низкой температуры и от любой другой механической или физической причины. Поэтому раны следует отличать от *вторичных* дефектов в тканях, образующихся вследствие патологических процессов (эрозии, язвы, омертвения, пролежни и т. д.).

Раневой процесс — многоплановое биологическое явление. Его нельзя сводить только к ферментативным превращениям, как это делают А. А. Адо (1969), В. И. Стручков (1971) и др.

Первыми следствиями раны являются боль и кровотечение. Сильная боль — главная причина травматического шока, источник резких трофических нарушений.

К остановке кровотечения ведет ряд приспособительных механизмов: спазм сосудов, слипание интимы, образование тромба, падение артериального давления. Спазм сосудов может содействовать остановке кровотечения. При уменьшении диаметра сосуда вдвое количество протекающей крови снижается в 16 раз (Шмидт Е. В., 1950).

Незначительное кровотечение обычно останавливается в течение первых 15 мин. Считается, что если рана кровоточит более 15—20 мин, то вероятно повреждение крупного кровеносного сосуда. Острая кровопотеря — самая главная причина смерти раненых на месте происшествия, на поле боя.

«... В прошлую мировую войну я провел много месяцев в окопах, в землянках своего меньшего брата, командовавшего ротой нашего полка. Мне ни разу не пришлось осуществить свои мечты о своевременной лигатуре таких больших сосудов, при которых промедление и эвакуация смертельно опасны. На много тысяч раненых, прошедших через мои руки за три года, вопрос о срочной лигатуре вставал передо мной лишь дважды. Один раз, под Скверновицами, ночью мне привели раненого из нашего сторожевого окопа с другого берега за излучиной реки Равки. Из пулевой дырочки выше перелома ключицы торчал вколоченный шомполом фитилек из бинта. При осмотре этот фитиль выбило, и мощная струя крови попала в стекло керосиновой лампы, которой мне светил санитар. Мы сразу очутились в полной темноте.

В потемках я все же словил рукой струню крови и заткнул рану пальцем, пока сбегали в соседнюю землянку за свечами. Я вновь затампонировал рану марлей и эвакуировал раненого, не решавшись перевязать подключичную артерию при свете свечки, на полу землянки. Другой раз, под Бельском, мне так хотелось спасти четвертого и последнего сына престарелых родителей, потерявших уже трех сыновей в боях; он тоже командовал ротой нашего полка.

Пуля раздробила ему тазобедренный сустав и, судя по масштабам кровопотери, требовалась перевязка сосуда выше пупартовой связки. Я было решил и совсем приготовился оперировать его, но он умер у меня на глазах, будучи перед тем еще в полном сознании...» (Юдин С. О лечении огнестрельных переломов конечностей. — М.: Медгиз, 1942, с. 15—16).

При острой смертельной кровопотере под эндокардом левого желудочка обнаруживаются мелкие кровоизлияния (пятна Минакова), причиной которых является развитие отрицательного давления в полости левого желудочка вследствие быстрого истечения крови из крупных сосудов.

Теория и практика хирургии ран изменялись соответственно уровню развития науки своего времени. Учение о ранах всегда стремилось соответствовать научным данным и использовать то, что дают новые представления о процессах, протекающих в биологическом мире, в организме и его поврежденных тканях. Никакая «концепция» лечения ран сама по себе не может вернуть в строй пострадавшего. Он вернется в строй, или останется инвалидом, или погибнет в зависимости от тяжести ранения, состояния своего организма, времени и качества хирургической обработки, особенностей системы этапного лечения, характера осложнений, возможностей профилактики и лечения этих осложнений. Здравому смыслу врача и психологической настроенности раненого тоже принадлежит значительная роль в предопределении исхода.

Классификация ран. Известно, что раны весьма отличны друг от друга. Самое важное, что их отличает, — это характер оружия, нанесшего рану, величина ее, проникновение в полость и органы, состояние ее краев и дна, имеет ли она сквозной или слепой ход. Поражающее оружие в значительной степени определяет течение раны, так как от него зависят ее размеры, степень и особенности повреждения тканей, наличие инородных тел, распространенность и сила сотрясения окружающих структур.

Следует различать раны резаные, ушибленные, рваные, огнестрельные и т. д. Они бывают слепыми и сквозными, с большой или малой зоной разрушения. По локализациям рассматривают раны головы, лица, шеи, груди, живота, таза, верхних и нижних конечностей. Они могут быть проникающими, а по течению своему — осложненными и неосложненными. Ожоги и отморожения представляют собою «специфический» вид ран.

После Великой Отечественной войны предлагали разделять раны на «требующие первичной хирургической обработки» и на «не требующие такой обработки» (Гирголав С. С., 1956). Это не совсем верно и не совсем удобно. Можно было бы разделить раны на следующие группы: а) нуждающиеся в неотложной хирургической обработке; б) не нуждающиеся в экстренной хирургической обработке; в) с повреждением внутренних органов; г) без повреждения внутренних органов; д) осложненные; е) протекающие без осложнений. Соответственно раненые делятся на такие группы: а) транспортабельные; б) нетранспортабельные; в) тяжелые по общему состоянию; г) раненые в состоянии средней тяжести; д) легко раненые.

Французский хирург В. Deplas (1939) писал: «Видимая рана — это лишь дым от огня...» В 1920 г. J. Vorst предложил различать три зоны тканей, поврежденных при ранении: зону тканей, разрушенных самой травмой; зону тканей, лишенных питания вследствие повреждения сосудов; зону контуженных, ушибленных тканей.

Такое разделение целесообразно, но теперь оно недостаточно. Анатомия ран включает в себя следующие понятия: 1) входное отверстие или ворота раны; края или стенки раны; дно (выходное отверстие при сквозных ранениях); 2) содержимое раны (разрушенные ткани, инородные тела, сгустки крови, микробная флора, раневой экссудат); 3) зона контузии; 4) зона коммоции, постепенно переходящая в здоровые ткани. Раневой процесс един и неделим. Но искусственно, для целей изучения его можно разделить на ряд периодов. Сосуды отвечают на травму рефлекторным спазмом. Ткани «замерли», обмен веществ резко замедлен. Спазм кровеносных сосудов сменяется их паралитическим расширением. Кровоток замедляется. Сосудистые мембраны становятся порозными. На-

растает отек поврежденных тканей, увеличивается ацидоз, накапливаются соли калия. За счет молочной, масляной, нуклеиновых кислот нарастает кислотность раневой среды. Сдвиг в кислую сторону происходит, кроме того, и вследствие действия кислотных продуктов распада, кислородного голодания тканей, нарушения кровоснабжения, застоя, расширения сосудов. Начинается накопление токсических веществ.

Набухание коллоидов клеток ведет к осмотической гипертонии. Протоплазма клеток разжижается, клеточные мембраны рвутся, что приводит к гибели клеток. Значительно увеличивается содержание токсических продуктов распада.

Под действием травмы не только разрушаются ткани, но и повреждаются сосуды, что ведет к некрозу в той зоне, которая не подвергалась непосредственному воздействию прямой травмы. Сохранившиеся клеточные ферменты совершенствуют свое протеолитическое действие, тем более активное, что ему не препятствуют антипротеолитические свойства крови. Рана превращается в «очаг протеолиза» (Leriche R., 1961). Ушибленные травмированные ткани начинают гибнуть. Тромбозы мельчайших питающих сосудов приводят к вторичному некрозу тех тканей, которые не были повреждены в момент ранения. Постепенно накапливается все большее количество ферментов. Интенсивность обмена нарастает. Отмечается лейкоцитоз и фагоцитоз. Образуются новые кровеносные сосуды, появляется грануляционная ткань, «первичная пробка» раны. Наконец, происходит разрастание грануляционной ткани, образование рубца и эпителизация.

Н. И. Пирогов (1865) в течении ран рассматривал три фазы: первичного очищения, фазу воспаления и регенерации. И. Г. Руфанов (1939) различал фазы гидратации и дегидратации. С. С. Гирголав (1940) подразделил раневой процесс на подготовительный период, периоды предварительной и окончательной регенерации.

Раневая инфекция. Рана представляет собой ворота, открытые для любой микробной инвазии. Это заражение может происходить в момент ранения — *первичное инфицирование* и в любое другое время — *вторичное инфицирование*. Микробное заражение может и не вызывать местного и общего патологического процесса. В этом случае микробная флора до известной степени выполняет положительную роль. Микробы утилизируют отделяемое раны и некротические ткани, растворяя их ферментами. Они ускоряют разрушение омертвевших участков, производя так называемое биологическое очищение раны и способствуя выделению веществ, очищающих рану («пиогенных субстанций» по И. В. Давыдовскому), — некрогормонов и ферментов.

Первичная микробная инвазия включает в себя бактериальную флору, попавшую с ранящим снарядом, частями

одежды; флору кожи самого пострадавшего; землю, содержащую споры анаэробных микробов. По мнению В. А. Оппеля, существует «тропизм», нечто вроде сродства, тяги некоторых видов микробов к определенным тканям. Например, подкожная клетчатка, кожа и ее лимфатические сосуды поражались особенно часто гемолитическим стрептококком. Газовая инфекция действует избирательно на мышечную ткань. Токсины столбнячного микроба обладают избирательным действием на нервную ткань и на эпителиальные тельца.

Инфекционный процесс начинается не сразу. В течение первых 6 ч попавшая в рану микробная флора никак себя не проявляет («скрытый период» в развитии раневой инфекции). И только через 6 ч инфекционный процесс начинает заявлять о себе внешними признаками болезни. Скрытый период — это как бы время равновесия агрессивных сил, атакующих организм, и механизмов, защищающих его. Инфекционный процесс начинается, когда микробов слишком много, обширно омертвление тканей, когда вегетативная жизнь биологического субстрата нарушена и общее состояние организма дает возможность инфекции проявиться. Клад Бернар подчеркивал, что раневая инфекция развивается только тогда, когда нарушается нормальная, физиологическая функция тканей и организма. Он считал, что нормальная жизнедеятельность организма тормозит развитие любой раневой инфекции.

Внешние проявления инфекционного процесса могут не соответствовать его истинным размерам, например, при лучевой болезни, лучевых ожогах, комбинированных радиационных повреждениях, извращающих ответные реакции.

Если в прошлом нагноительные процессы чаще всего вызывались стрептококками, то в настоящее время причиной нагноений в 70—75% случаев являются стафилококки. Для своего развития микробы нуждаются в определенной среде. Стафилококки широко распространены в природе, их много в гнойных выделениях ран. Стрептококки развиваются в кислой среде, палочка сине-зеленого гноя — в щелочной. Анаэробные бактерии и гнилостная палочка действуют в мертвом субстрате, в погибших тканях. Некоторые микробы сами по себе непатогенны (например, микробы гнилостного брожения), но, разлагая раневые белки на полипептиды и аминокислоты, они тем самым как бы подготавливают среду для анаэробных микробов, опасных для организма.

Развитие микробов в ране зависит от ряда условий: характера и вирулентности микробов, быстроты их размножения, «умения» их приспособиться к той новой среде, в которую они попали, силы бактериальных токсинов и их способности всасываться. На развитие микробов влияет характер раны: сквозная она или слепая, операционная и гладкая или ушибленно-рваная, поверхностная или глубокая, ожоговая или

огнестрельная. Топография раны и ее анатомия также определяют до известной степени развитие микробной флоры. Одно дело рана на лице, другое — на голени или рана, проникающая в коленный сустав, рана кишки, печени, кисти.

Кислотно-основное состояние раны не зависит от микробной флоры (Melnotte, 1940). Наоборот, кислотно-основное состояние ее (рН) определяет характер микробной флоры; рН раны зависит от биологических процессов, протекающих в ней, соответственно той или иной фазе развития. Первая фаза раны кислая, далее слабощелочная, затем сильнощелочная.

«...Патогенный микроб, бурно развивающийся в одном животном, бессилен против другого, и даже у одного животного, с успехом поражая некоторые ткани, он не оказывает действия на другие. Может быть было бы правильнее сказать, что данное животное или ткань могут быть восприимчивы к известной бактерии или токсину, которые, однако, не вызовут каких-либо симптомов у других животных или со стороны других тканей того же животного. Бактерия во всех случаях одна и та же, а изменяющимся фактором является воспринимающая среда...» (Trueta J., 1944).

В развитии воспаления большую роль играют нервно-рефлекторные механизмы (Бернар К., 1872; Павлов И. П., 1920). Вначале происходит местное сужение сосудов, затем их расширение и повышение капиллярного давления. Плазма выходит из сосудов в ткани и развивается отек, который расширяет лимфатические щели, что ведет к усилению лимфооттока. Х. Труэта показал, что эндотелий капилляров резистентен к бактериям. Инфекция движется с лимфой и попадает из нее в кровь. Поэтому, ограничив, замедлив или прекратив ток лимфы, можно ограничить, замедлить или прекратить поступление инфекции в кровь. Биологический смысл воспаления состоит в устранении нежелательных факторов, имеющих или образующихся в инфекционном очаге. Лейкоциты, ферменты, антитела воздействуют на микробы, мертвые ткани. После нейтрализации или устранения патологических продуктов ткани возвращаются к исходному состоянию. Внедрение инфекционных начал приводит к закономерным изменениям во внутренней среде организма. Все воспалительные проявления, весь инфекционный процесс есть выражение саморегулирования, нормализации нарушенного обмена.

### III

Заживление ран происходит или первичным, или вторичным натяжением. При *первичном заживлении* постепенно растворяются погибшие ткани, фибрин; полость раны выполняется грануляциями, и соединительнотканый рубец соединяет ее края. При заживлении *вторичным натяжением* обыч-

ного растворения погибших тканей оказывается недостаточно. В ход идет жизнедеятельность микроорганизмов, в результате которой происходит расплавление погибших тканей, что клинически проявляется нагноением. Рана заполняется большим количеством грануляций, и постепенно образуется соединительный рубец.

В основе процесса заживления лежат два взаимозависимых, проникающих друг в друга явления: диссимилиация — некроз, распад, гибель клеток и тканей, и ассимиляция — усвоение, использование обломков и воссоздание клеток и тканей. Заживление раны начинается во второй стадии воспалительного очищения.

На 2—3-й сутки после ранения начинает выделяться гной. Сначала он жидкий, в нем много лейкоцитов. На 5—7-й день гной густеет, в нем содержатся обрывки омертвевших тканей, обломки клеток, микробные тела. Спустя 14—20 дней гной снова становится жидким, но теперь он серозный, так как его выделяют развивающиеся к этому времени грануляции. Растворением кровоизлияний, фибриновых сгустков и обломков тканей как бы заканчивается стадия очищения раны. Распад мертвых клеток ведет к образованию, выделению специальных гормоноподобных веществ (некрогормоны), которые стимулируют размножение сохранившихся клеток. Развивается и создается грануляционная ткань, состоящая из капиллярной сосудистой сети, окруженной фибробластами, лимфоцитами, лейкоцитами. Грануляционная ткань — это первое покрытие раны, «черновой набросок» будущего рубца, барьер, закрывающий организм от вредного воздействия внешней среды. Через неповрежденный грануляционный вал не могут проникнуть микробы и их токсины, продукты распада тканей, яды. В грануляционной ткани нет лимфатических сосудов, т. е. нет тех дорог, по которым токсические вещества и яды могли бы направиться в глубь организма. Зато в грануляциях много полибластов, фагоцитоз которых есть главная сила грануляционной ткани как защитного барьера.

Защитные свойства грануляций были описаны в 1879 г. Девэном и Ниссенем. На это же указывал Афанасьев, показавший в 1893 г., что через грануляции не проникают токсины вирулентных микробов. В 1897 г. Нетцель утверждал, что сквозь грануляционный вал не проходит даже столбнячный токсин. Но такими защитными свойствами обладают здоровые, неповрежденные грануляции — плотные, однородные, ярко-красные, мелкозернистые, отделяющие мало гноя.

В ране нарастает количество ионов кальция, падает содержание калия. Проницаемость сосудов уменьшается, нормализуются процессы обмена, улучшается отток и ткани обводняются водой, исчезает отек. В это время грануляционная ткань как биологический тампон выполняет всю рану. И вот с

краев и по поверхности раны островками начинаются эпителизация и рубцевание.

Образование коллагеновых волокон из фибрина показали Baitsel (1916), Nageott (1933), И. В. Давыдовский (1952). Юная ткань, состоящая из фибробластов, превращается в рубцовую, волокнистую; регенерируют эластические и нервные волокна.

Интересно, что эпителизация ран содействует ее рубцеванию. Но если рубцевание происходит до эпителизации, то развитие эпителиального покрова будет приостановлено, что служит одной из причин длительно не заживающих ран и язв.

При вторичном заживлении ран микробы могут стимулировать регенерацию (Carrel A., 1910; Trueta J., 1935). Это происходит в том случае, если вирулентность микробов слаба и они не распространились в глубь тканей\* Тяжелая же бактериальная инвазия вирулентными микроорганизмами тормозит процесс регенерации.

Все ли ткани регенерируют одинаково? Следует отличать теоретическую возможность регенерации и практическое осуществление истинного восстановления. Хирурги никогда еще не наблюдали регенерации мышечной ткани, хотя с теоретических позиций регенерация мышц возможна и ее действительно находят, но только под микроскопом. Известный хирург проф. С. С. Гирголав в своем сочинении «Огнестрельная рана» (1957) писал: «...Регенерация нервных клеток, железистых клеток и пр. не наблюдается, условия регенерации поперечно-полосатой мышечной ткани, если и возможны (А. Н. Студитский), то при заживлении ран человека принимать их в расчет нельзя...».

Особым видом повреждений являются огнестрельные раны. Проф. А. Н. Беркутов, выступая на 29-м съезде хирургов СССР в 1974 г., подчеркнул, что раны, наносимые новыми огнестрельными снарядами — мелкокалиберными скоростными пулями, стальными шариками и стрелами, отличаются очень обширным повреждением тканей, распространяющимся далеко за пределы раневого канала.

В отличие от всех других ранящих предметов огнестрельный снаряд передает часть своей огромной энергии окружающим тканям. Частицы их начинают совершать резкие колебательные движения и тем самым ранят друг друга. Когда огнестрельный снаряд ударяется о ткани, возникает ударная волна. Она идет впереди снаряда, как бы прокладывая ему путь и повреждая ткани далеко за пределами, доступными снаряду. Эти факторы и определяют сложный характер раневого канала при огнестрельном повреждении.

В огнестрельной ране следует различать зону прямого разрушения, зону ушибленных тканей и зону тканей, пострадавших от сотрясения. Огнестрельные снаряды значительно нару-

шают функциональные возможности биологических структур, их жизнеспособность. Это определяет развитие и особенности инфекционного процесса и регенерацию после огнестрельного ранения. Кратко своеобразие таких ран можно изложить таким образом: ударная волна повреждает ткани и рвет кровеносные сосуды, резче всего на стыке разных структур, отек выражен сильнее, ярче проявляется воспаление, обширнее участки некрозов. Регенерация тканей происходит медленнее и менее совершенно. Значительно чаще наблюдаются инфекционные осложнения: затеки, флегмоны, газовая гангрена, остеомиелит и т. д.

#### IV

Первичная хирургическая обработка ран представляет собой основное предупредительное средство против большинства осложнений ранения. Обработка ран в различные века выполнялась по-разному, но она всегда соответствовала теоретическим воззрениям и практическим навыкам врачей своего времени.

Врачи древнего Египта промывали раны вином, сближали края их липким пластырем или сшивали. Им же принадлежат попытки местной анестезии прикладыванием к ранам растертого камня из Мемфиса, смоченного вином. В древней Индии Сушрута (один из авторов «Вед») учил очищать раны от инородных тел и накладывать швы.

В IX веке до н. э. греческие военные хирурги, сопровождавшие войска при сражении под Троей, удаляли стрелы, обрабатывали раны вином. Алкоголь при первичной обработке ран применял Гиппократ (V век до н. э.). Он же употреблял липкий пластырь для первичного склеивания поврежденных тканей. Римлянин Цельс (I век до н. э.) пользовался тампоной кровотокающей ран, а при кровотечении из крупного сосуда перевязывал его лигатурой. Раны он очищал от сгустков крови и от «вторичных снарядов» — частей одежды и обуви, попавших туда при ранении. И если края раны оказывались подвижными и натяжения не было, то на рану, по мнению Цельса, мог быть наложен первичный шов. Гален (II век) применял «закручивание» сосудов при обработке ран и бронзовые трубки для их дренирования. Ибн Сина (980—1037) первый стал накладывать швы на поврежденные при ранении нервы.

Роджер из Салерно (1177) после удаления инородных тел сближал края ран шелковыми швами, а в случае надобности вставлял в рану дренаж. Он же рекомендовал рассекать нагноившиеся раны ножом и прижигать их, а потом лечить их мазевыми повязками (Мальц). Но Гуго Боргоньони из Лукки в 1253 г. стал выступать против прижигания ран; он рекомен-



довал очищать их вином. Его сын, хирург и епископ Теодорик Боргоньони (1205—1298), был более радикальным, чем отец. Теодорик применял иссечение нагноившихся, инфицированных ран. Спустя несколько десятков лет Николай Флорентийский (1350) уже производит первичное иссечение ран, т. е. ту самую операцию, которая через 548 лет будет проверена в экспериментах и описана немцем Фридрихом.

В 1338 г. впервые раздался огнестрельный выстрел, и хирург получил своего первого пациента с невиданным дотоле повреждением. Первое подробное описание огнестрельных ран принадлежит перу Иеронимуса Бруншвига (1450—1533), который трактует их как отравленные. Однако Леонардо Боталло и Амбруаз Парэ (1510—1590) выступают против этого утверждения. Все осложнения, говорил Боталло (1530), возникают не потому, что раны эти отравлены, а потому, что в них остаются инородные тела. Великий французский хирург Амбруаз Парэ заменил обработку огнестрельных ран кипящим маслом — наложением мазевых (бальзамических) повязок.

Амбруаз Парэ писал: «...В год господень 1536 Франциск, король французский, за свои деяния на стезе мира и войны прозванный Великим, двинул могущественное войско через Альпы, дабы вернуть себе Турин и близлежащие земли. Я был хирургом в армии короля. Неприятель закрыл нам доступ в долину Сузы и другие проходы, так что пришлось выбивать его оттуда силой. В этих боях с обеих сторон было много раненых всеми родами оружия, наипаче же пулями. Говоря по правде, я еще не был тогда достаточно сведущ в военной хирургии и не имел опыта в лечении ран, причиненных мушкетом и аркебузой. Я прочел в трудах господина Жана Виго о том, что раны от огнестрельного оружия отравляются вследствие заражения порохом, почему надлежит для исцеления заливать сии раны кипящим прованским маслом в смеси с пакокой.

Однако я не слишком доверял ни автору, ни его средству, ибо знал, сколь ужасную боль причиняет прижигание. Все же, прежде чем приниматься за лечение, решил я посмотреть, какое средство применяют врачи, шедшие со мною в походе. Оказалось, что все они пользуются способом, предписанным Виго, а именно: вводят в рану тампоны, смоченные горячим маслом, что и побудило меня на первых порах действовать также, когда начали доставлять мне пациентов для перевязки.

Случилось однажды, что из-за великого множества раненых мне не хватило масла. Все они находились на моем попечении и оставить их без помощи я не мог, и потому применил состав из яичного желтка, розового масла и скипидара. Всю ночь я не сомкнул глаз, все боялся, что повязки мои окажутся

негодными. Я уже думал, что утром не застану живыми моих больных, что яд, который я не выжег горячим маслом, убьет их!

И едва забрезжил день, как я уже был на ногах. Осмотрев раненых, я, однако, увидел, что те, кого я перевязывал, пользуясь моим снадобьем, избавлены от мучительной боли, выпалились и отдохнули, и раны их не были припухшими и не показывали признаков воспаления. Те же, коим было произведено прижигание кипящим маслом, страдали от боли, лихорадки и бредили, и вся область кругом раны была у них воспалена. Итак, испытавши мой метод много раз на других пациентах, я укрепился в мысли, что никогда не следует прижигать огнестрельные раны...» (Труды господина Амбруаза Парэ. Les Oeuvres de M. Ambroise Pare. Paris, 1575).

Пьер-Жозеф Дезо (1744—1795), учитель Ларрея и Биша, стал основоположником первичной хирургической обработки ран во Франции. Он сформулировал принцип, на основании которого все мертвые ткани подлежат иссечению (Maltz M., 1946). Этим принципом широко пользовался военный хирург Иоган Бильгер в 1767 г. И. Бильгер заполнял иссеченные раны тампонами, смоченными камфорным спиртом, настойкой мирры и нашатыря. Такая первичная обработка раны дала ему возможность уменьшить количество ампутаций, столь частых в то время. Он настойчиво пропагандировал «сберегательное лечение». В 1768 г. Александр опубликовал сочинение «О наружном применении антисептических веществ при гнойных процессах». Для лечения ран Александр применял сулему и каломель.

Первое подробное описание ран было сделано Пьером Перси (1764—1825). Он описал особенности входного и выходного отверстий и раневого канала. Ученик П.-Ж. Дезо Жан-Доминик Ларрей (1766—1842) производил первичную обработку ран. Но он часто оказывался слишком радикальным, широко ставя показания к первичным ампутациям при огнестрельных ранениях. Ларрей был блестящим организатором хирургической службы в армии Наполеона Бонапарта. Он ввел систему перевязочных отрядов и передвижных перевязочных пунктов в действующей армии и настаивал на раннем начале лечения ран. Учение о важности абсолютного покоя для заживления ран на Западе было создано Луи Олье (1825—1900). Олье не был сторонником радикального иссечения ран, но подчеркивал важность создания оттока из раны. Он разработал технику гипсовых повязок для иммобилизации (1872). «...Глухая обездвиживающая гипсовая повязка зиждется на двух основных принципах одинаковой важности: 1) защита раны изолирующим веществом, предохраняющим ее от зародышей инфекции; 2) полная, абсолютная неподвижность раненого участка...»

Известно, что понятие о каких-то заразных началах, повинных в нагноении ран, существовало еще до И. Зоммельвейса и Дж. Листера. В 1860 г., за 7 лет до появления исторической статьи Дж. Листера в «Ланцете», парижский аптекарь Лемер доказал, что карболовая кислота задерживает брожение. Он рекомендовал применять 5% раствор карболовой кислоты при первичной обработке и лечении ран. Предложение Лемера с успехом использовал Масснев в своей хирургической практике. Прошел год, и Игнатий Зоммельвейс выступил с книгой об этиологии, сущности и профилактике родильной горячки. Причиной инфекции он считал заразительные начала, с которыми предложил бороться тщательным мытьем рук и применением растворов хлорной извести. Но непонятый и осмеянный своими коллегами И. Зоммельвейс умер спустя четыре года в доме для сумасшедших. А через два года в журнале «Ланцет» появилась статья более удачливого Джозефа Листера «О новом способе лечения открытых переломов и нагноений» (1867).

С этого времени и начинается широкое, победоносное шестилетнее антисептиков по лечебным учреждениям мира, принесшее так много пользы раненым и так много огорчений хирургам.

Основываясь на новых достижениях, хирурги становятся более радикальными в своих действиях.

Лярио (Франция) в 1885 г. пишет: «...При сложных переломах конечностей необходимо сделать широкое раскрытие раны, иссечь края кожи, удалить осколки, иссечь концы переломанных костей, очистить полости от кровяных сгустков, тщательным образом остановить кровотечение, осмотреть все карманы и закоулки раны, удалить все попавшие туда те или иные предметы, а равно и сгустки крови, и после этого зашить рану наглухо, положив ее в надлежащую шину...!» Но применение листеровского антисептического метода не исключило полностью нагноений. По А. М. Заблудовскому (1936), они встречались при операциях в 15–20% случаев.

Хирурги давно уже обратили внимание на то, что сама по себе обработка ран далеко не всегда обеспечивает гладкое течение. Шписс в 1906 г. отметил, что введение обезболивающих веществ при острых воспалительных процессах может предупредить, оборвать или ослабить воспаление. По мнению Шписса, воспалительному процессу предшествует так называемая первичная боль — нервно-рефлекторный импульс, устранение которого анестезирующими веществами меняет особенности воспалительной реакции.

Совершенно неправильны представления о том, что русская хирургия всегда отставала от хирургии европейской. В 1761 г. в Санкт-Петербурге была издана на русском языке книга И. З. Платнера «Основательные наставления хирургические, медицинские и рукопроизводные в пользу учащимся, с

прибавлением к тому изобретённых некоторых инструментов или орудий и других вещей, к лекарскому искусству принадлежащих». Книга была переведена с латинского языка штаб-лекарем М. И. Шейным, но это был не простой механический перевод. Русский хирург переработал и дополнил книгу И. З. Платнера, и она стала первым учебником хирургии для русских лекарей, гражданских и военных хирургов.

В руководстве подчеркиваются особенности ран различных областей человеческого тела: «..Раны одна от другой особенные и великие разности (различия. — Прим, ред.) в себе имеют... Особливо надлежит рассуждать о ране на голове, особливо о ране на груди, на брюхе, на руках и на ногах, на суставах...» При огнестрельных ранах рекомендуется рассечение и удаление всего, «что в ране увязло». «...Надобно рану шире разрезать, чтоб пули и прочее в ране остановившееся свободно туда ж, откуда что пришло, выпасть могло или бы лекарь без трудности вытащить мог...» «Да и не для того одного раны шире делать надлежит, но и для предосторожности от вожжения (воспаления)...»

А вот поистине замечательное описание первичной обработки раны: «...Рана заживать не может, доколе не будет чиста. Чего ради прежде всего надлежит все излишнее вон взять, что в рану попало или из нее самой происшедшее в ней держаться будет: копыя, шпаги, стрелы и отломки их, ошипки от разорванного платья, кровь запекшуюся, части пришибленные и замерлые. Сие все без замедления вынуть надлежит, ежели что-нибудь тому препятствовать не будет...» О наложении швов на раны сказано следующее: «Сшивать надобно рану свежую, кровавую, рассеченную... А в ране, которая будет пришиблена, гноиста или которая чем-нибудь другим — вожжением, ядом будет попорчена, шивание не годится...»

Итак, в русском учебнике хирургии, изданном в 1761 г., рекомендовалось удаление инородных тел («пули, отломки копий, шпаг, стрел»), вторичных снарядов («ошипки от разорванного платья»), иссечение («вон взять, вынуть») ушибленных краев и дна ран («частей пришибленных и замерлых»).

В 1806 г. в Москве была издана книга проф. Е. О. Мухина «Первые начала костоправной науки». Это и было первым русским руководством по травматологии. Через год, в 1807 г., опубликован совершенно оригинальный русский учебник по хирургии. Автор его — проф. И. Ф. Буш, крупнейший хирург своего времени. Буш не только написал первое русское оригинальное руководство по хирургии, но и создал нашу национальную академическую школу хирургов, украшенную именами И. В. Буяльского, П. Н. Савенко, Х. Х. Саломона, В. В. Пеликана, И. В. Рклицкого и Н. Ф. Арндта.

И. Ф. Буш (1810) пишет: «...Уверившись о присутствии постороннего вещества в ране, его извлечь должно, что первый

предмет лечения составляет...» При лечении огнестрельных ран с повреждением костей Буш советовал: «..Мелкие косточки вынимать; пулю, в костяном существе находящуюся, высверливать или иным способом доставать должно...» Касаясь ранений черепа, Буш рекомендует: «а)...наружную рану и особенно в прободных и огнестрельных ранах — расширить и повреждение кости подробно исследовать; в) отломки, спекшуюся кровь и прочее очистить, края острые отделить...»

Русский военный хирург А. А. Чаруковский в книге «Военно-походная медицина» (1836) утверждал, что «...ушибленную рану надо превратить в порезанную и сию лечить скоросоединительно». Чаруковский рассматривал три вида костных осколков в огнестрельных ранах: «...первичные отломки, т. е. в минуту ранения отделенные; вторичные отломки, сохранившие еще прикрепление к последним остаткам сухожилий, мускулов, связок; эти отломки отделяются впоследствии нагноением, через 8—12—20 дней, через месяц и позже...; третичные отломки, происходящие от ушиба кости пулей, в частях, окружающих перелом и отделяемых целительной силой природы в продолжение 10—15—20 лет». «...Первичные—нужно извлечь немедленно на полевой перевязке; вторичные — когда они сами уже достаточно отделились через нагноения; третичные — когда натура уже совершенно окончила процесс их извержения...»

Президент Медико-хирургической академии П. А. Дубовицкий в книге «Учение о ранах» (1850) описывает рассечение раны для предупреждения «воспаления и ущемления частей», остановку кровотечения, удаление инородных тел и свободных осколков костей. «...Должно удалить первоначальные осколки, — пишет Дубовицкий, — чтобы не производили они раздражение в окружающих частях, потому что осколки эти составляют инородные тела и от их присутствия может усилиться воспаление...»

Заведующий госпитальной хирургической клиникой Московского университета проф. И. Н. Новацкий опубликовал в 1859 г. диссертацию «О первичном натяжении при заживлении ран». Она была основана на материале Севастопольской кампании. Новацкий выдвинул и защищал следующие принципы:

1. Первичная хирургическая обработка ран должна производиться в первые 24—36 ч после травмы.

2. Необходимо при этой обработке удалить нежизнеспособные ткани и инородные тела.

3. После тщательного гемостаза рекомендуется наложение глухого шва.

4. Важно общее лечение раненого.

Во время англо-бурской войны 1899—1902 г. некоторые русские хирурги приняли участие в кампании на стороне буров.

Ф. К. Вебер отмечает хорошее течение пулевых переломов, которые были в 1899—1902 г. преобладающими: «...огнестрельные переломы конечностей, несмотря на небольшое нагноение и присутствие осколков, часто заживали и только в некоторых случаях приходилось расширять раны и удалять несколько секвестров...»

Рациональный способ лечения огнестрельных переломов костей применял В. А. Свенцицкий, работавший хирургом в период войны в Маньчжурии, в 1904—1905 г. Он пишет: «...при намеках на повреждение кости пулевой ход раскрывался с более удобного места; извлекалась пуля, удалялись все мелкие и лишенные надкостницы, очень подвижные осколки; затем концы перелома, если надо, уравнивались и конечность заделывалась в гипс. На другой день вырезывалось окно и рана пользуется как открытый перелом».

В. А. Тиле (1913) выступил против радикальных методов первичной обработки ран, применяемых В. А. Свенцицким. Тиле весьма консервативен, его требование — не трогать рану. Такой же взгляд высказывает и Гольбек. Теоретические воззрения этих хирургов на огнестрельную рану опирались на признании пули — основного ранящего снаряда того времени — стерильной. Ф. А. Рейн (1911), например, считал, что огнестрельная рана становится зараженной только тогда, когда ранящий снаряд вовлекает в нее куски грязной одежды. «При Современной мелкокалиберной пуле это случается редко...» — утверждал Ф. А. Рейн. По Р. Р. Вредену (1906), первичная обработка ран производилась только у тех раненых, у которых раны уже осложнялись инфекцией. Пулевые ранения, даже с повреждением костей, должны лечиться консервативно, без хирургической обработки. Осколочные же ранения, осложненные переломами костей, должны, по мнению Р. Р. Вредена, подвергаться обязательной первичной обработке.

Когда разразилась первая мировая война 1914—1918 г., осколочные ранения стали преобладающими. Осколки снарядов, мин и бомб приводили к значительным разрушениям мягких тканей и костей. Рикошетируя от земли, они вносили с собою массу вирулентных бактерий. Появилась необходимость пересмотреть прежние принципы лечения ран.

Некоторые хирурги еще продолжали отстаивать старые методы, не признавая хирургическую обработку ран необходимым и благотворным мероприятием. Такие голоса раздавались и среди русских хирургов. Н. А. Мальцева-Вилкова, выступая на XIV съезде российских хирургов в 1916 г., утверждала (на опыте 283 огнестрельных переломов бедра), что хирургическая обработка ведет к обострению инфекции и Последующей ампутации. И. А. Тихомиров высказывался против «широкой» обработки костной раны, считая, что она

осложняется псевдоартрозом. Сама хирургическая обработка ран, по его мнению, «не оказывает благоприятного влияния на инфекционный процесс».

Наиболее знающие, талантливые и авторитетные русские хирурги В. А. Оппель, Н. Н. Петров, Н. Н. Терebinский и др. выступали за радикальную первичную обработку ран.

Однако отсталая, плохо снабженная и скверно организованная медико-санитарная служба царской армии не могла обеспечить правильного лечения раненых воинов на всех этапах эвакуации. Е. И. Смирнов писал, что во многих перевязочных отрядах дивизий не было хирургов, отсутствовали автоклавы; не производили операций даже по жизненным показаниям. В докладе на XIV съезде хирургов Н. Н. Терebinский выражает сожаление, что «только в отдельных счастливых исключениях видна была своевременная и целесообразная хирургическая обработка. Значительное большинство раненых прибывало в виде, часто заставлявшем удивляться крепости и живучести человеческого организма...» Н. Н. Терebinский был сторонником радикальной и своевременной обработки ран. По его мнению, этот радикализм уменьшает случаи ампутации и смерти.

Выступая в прениях по докладам об огнестрельных ранениях костей и суставов на том же XIV съезде хирургов, А. В. Ливанов отмечал (1916), что большинство раненых были лишены хирургической обработки. Он считал, что консервативное лечение ран ведет к сепсису или гангрене, что «лучше всего протекают те случаи огнестрельных переломов, где рана подвергалась широкому раскрытию с удалением сгустков крови и обрывков ткани...» Гипсовая повязка, по Ливанову, дала плохие результаты. Но следует подчеркнуть, что дело заключалось не в самой гипсовой повязке, а в том, что она накладывалась на необработанные раны, где инфекция была вольна «разгуляться на просторе».

Мытье раны стерильным физиологическим раствором, мылом и прокипяченной водой, т. е. способ, получивший потом название американского, может быть с большим правом назван русским, так как он применялся еще проф. М. С. Субботинным в Военно-медицинской академии в Петербурге (Гирголав С. С., 1957), а учитель Н. Н. Бурденко проф. В. Г. Цеге-Мантейфель с успехом использовал этот метод еще задолго до 1914 г.

На XIV съезде российских хирургов вопросы первичной хирургической обработки ран, радикального и консервативного лечения огнестрельных ран и их последствий были еще вопросами дискуссионными.

Осмысленное и рациональное лечение ран, вероятно, невозможно без знания истории их лечения, истории хирургии и травматологии. Многие из того, что мы считали открытиями

последнего времени, было давно известно передовым хирургам прошлого. Старые книги стоят того, чтобы современные хирурги и травматологи прочли их и благодарные своим трудолюбивым и талантливым предкам пошли вперед по пути дальнейшего совершенствования нашей науки.

Система оказания помощи раненым в Великую Отечественную войну 1941—1945 гг. основывалась на учении проф. В. А. Оппеля об этапном лечении военных поврежденных. Это учение было переработано проф. Н. Н. Бурденко и рядом других хирургов нашей страны, организационно оформлено генерал-полковником Е. И. Смирновым и его службой. Первичная хирургическая обработка ран производилась в дивизионных медицинских пунктах на расстоянии 6—10 км от линии фронта. Хирургическая обработка была сделана 70—75% всех раненых. Применение первичного шва было запрещено специальным приказом.

## V

К технике хирургической обработки раны должны предъявляться самые высокие требования. Это одна из сложнейших операций во всем арсенале хирургических манипуляций. «...Хирургическое иссечение ран должно быть вмешательством широким, тщательным и окончательным. Это большая, тонкая, порой очень трудная и всегда чрезвычайно ответственная операция...» (Юдин С. С., 1943).

В чем задачи первичной обработки раны?

1. Необходимо удалить все мертвые ткани стенок и дна раны. Ушибленные, лишенные достаточного питания ткани должны быть также удалены.

2. Рану неровную, со множеством карманов и закоулков нужно превратить в гладкую, резаную.

3. Следует удалить инородные тела, обрывки одежды, кровяные сгустки, осколки первичных (пуля, осколок мины и т. п.) и отломки вторичных снарядов (куски стекла, дерева и т. д.).

4. Части размятых или имбибированных кровью мышц, свободные отломки костей должны быть удалены.

5. Следует провести тщательную остановку кровотечения из рассеченных сосудов.

6. Если рану нельзя будет зашить наглухо, нужно направить раневой канал таким образом, чтобы из него был обеспечен надежный и относительно долго действующий отток («раневой дренаж»).

7. Если рану можно будет зашить наглухо, то после радикального иссечения пострадавших тканей восстанавливается целостность всего, что было повреждено: костей, нервов, сухожилий, мышц, внутренних органов, кожи.

8. Если кожная рана окажется слишком большой для наложения стягивающих швов, ее закрывают наиболее простым и подходящим пластическим способом.

9. После операции необходима иммобилизация поврежденной части тела.

С. С. Юдин (1943) предупреждал, что дать общие указания о размерах иссечений при первичной хирургической обработке ран очень трудно. Он указывал, что мало понять и осознать принципы, мало знать топографию тканей, мало научиться общей оперативной технике, нужно уметь самому на глаз различать степень и характер повреждений тканей.

Труднее всего определить размеры повреждений мышц. Леметр (Lemaitre F., 1917) установил три признака нормальной мышечной ткани:

1. Обычной окраски — красная, блестящая, сочная.
2. Кровоточит, на поверхности ее проступают капельки крови.
3. Сокращается (вздрагивает) при рассечении.
4. Упругая, эластичная, как бы пружинит.

Принципиально важно подчеркнуть, что хирургическое иссечение раны не искусственная операция. Эта манипуляция по существу своему направлена на помощь организму. J. Gueta (1947) справедливо утверждал: «...Иссечением ран мы только предваряем природу в отторжении омертвевшей ткани и этим обеспечиваем наибольшую быстроту заживления...», «...предоставленный самому себе процесс тянулся бы долгое время и был бы чреват опасностями...»

*Итак*, операция первичной хирургической обработки ран состоит в иссечении по возможности всех поврежденных тканей, удалении мертвого и обреченного на смерть субстрата. Цель операции состоит в превращении случайной раны в рану операционную.

Операция состоит из двух этапов: первый — возможно полное иссечение раны и второй — восстановление целостности здоровых частей. В лучшем случае второй этап следует непосредственно за первым. При невозможности осуществления этого (те или иные тактические обстоятельства, нерадикальность обработки, другие противопоказания к первичному шву) второй этап операции отодвигается на более позднее время. Первичную хирургическую обработку ран следует делать как можно раньше, в течение первых 6 ч после ранения. Противопоказаниями к ней являются: травматический шок, ранения, несовместимые с жизнью, и тяжелые сопутствующие повреждения, требующие неотложных вмешательств.

Чем больше раненых будут нуждаться в хирургических пособиях, тем стандартизованнее и радикальнее должно быть

оперативное вмешательство. Наложение первичного шва возможно только при соблюдении ряда условий, прежде всего радикальности хирургической обработки и возможности оставления оперированного под врачебным наблюдением для проведения необходимой профилактики и лечения осложнений.

Отсрочка хирургического иссечения раны не только способствует развитию инфекции, но и раздвигает границы вторичного некроза. Невозможность установить истинные границы повреждения тканей к моменту первичной обработки вынудила некоторых хирургов отказаться от ранней операции и под защитой антибиотиков ждать отторжения мертвых тканей, появления ясных границ, отделяющих живое.

Однако это было ошибкой. Широкое и повсеместное применение антибиотиков привело к тому, что микрофлора приспособилась к неблагоприятным обстоятельствам и изменила свои биологические свойства. Стрептококки в этой борьбе за существование уступили свое место стафилококкам. Появились микробные формы, надежно устойчивые к действию различных антибиотиков. Я думаю, однако, что особенности течения современных гнойно-воспалительных процессов зависят не столько от изменения чувствительности микробной флоры к антибиотикам, сколько от нарушений ответных реакций организма пострадавшего и его тканей.

Ни антибиотики, ни какие-либо другие медикаментозные препараты не обеспечили хороших результатов при длительной отсрочке хирургической обработки ран. <sup>^</sup>казалось, что естественный раневой процесс задержать на сколько-нибудь продолжительный срок не удастся. Современные средства химической борьбы с инфекцией и антибиотики не могут сами по себе улучшить результатов первичной обработки и первичного шва ран. Эти результаты по-прежнему зависят в большой степени от радикальности и искусства первичной хирургической обработки, фазы раневого процесса, общего состояния и реактивности организма раненого.

Отсроченная, поздняя обработка ран производится под давлением каких-то императивных обстоятельств. Мера эта всегда вынужденная (Вишневский А. А., 1975). В условиях ракетно-ядерной войны хирургическое иссечение ран, вероятно, можно будет производить не раньше, чем на 3—4-е сутки после повреждения.

Современные средства предупреждения и лечения раневой инфекции (антибиотики, сульфаниламиды, лечебные сыворотки, кровь и ее препараты, гормоны, витамины, ферменты и др.) позволяют отодвинуть предельные сроки хирургической обработки ран. Для успешного лечения обработанной раны важен не только срок хирургической операции, но и ее радикальность и техническое совершенство. При неудачном исходе

такой хирургической обработки она должна быть произведена повторно, несмотря на воспалительные явления в тканях.

Вот весьма интересное и поучительное мнение одного из великих хирургов нашей страны: «...Решение вопроса о допустимости смелого нарушения грануляционного вала в инфицированных и гноящихся ранах надо считать важнейшим достижением военной хирургии в эту (Великую Отечественную) войну...» Это сказал проф. В. Ф. Войно-Ясенецкий в 1944 г.

Следует различать раннюю или своевременную первичную обработку ран, производимую в первые двое суток после ранения, и позднюю, спустя трое суток. Вторичная хирургическая обработка показана в любое время, если первичная операция не производилась или оказалась безуспешной. *Первично-отсроченный шов* накладывается в первые 5—7 дней после обработки раны; *ранний вторичный шов* — от 8-го до 14-го дня с момента ранения; *поздний вторичный шов* — от 15-го до 24-го дня. Н. В. Путов (1956) во время войны в Корее подверг поздней хирургической обработке раны мягких тканей 1250 человек. Осколочные ранения составляли 87%. Обработка производилась на 3—4-е сутки после ранения и заканчивалась наложением швов. Антибиотики вводили в течение 5—12 дней после обработки раны. Первичное натяжение ран было получено у 50%, неудовлетворительные конечные исходы отмечены у 15%, смертных случаев не было.

Необходимо, чтобы первичная хирургическая обработка открытых повреждений, выполняя задачи профилактики раневых осложнений, вместе с тем носила бы принципиальные черты *восстановительной* операции. Задача хирурга-травматолога в настоящее время состоит не только в иссечении и зашивании раны. Нужно, чтобы хирург или сразу восстановил утраченное, или сделал операцию первичной хирургической обработки первой восстановительной операцией после повреждения. Она должна стать тем первым этапом реконструкции, за которым последуют необходимые этапы пластики, потребные для восстановления целостности функционирующего органа, пострадавшего при ранении.

## VI

Операция первичного иссечения раны — главный, основной этап лечения пострадавшего, но не единственный. Наиважнейшее значение имеют и средства общего воздействия на организм раненого и на вегетативные процессы, происходящие в тканях. В обширный комплекс предупредительных и лечебных средств прежде всего должны входить противовоспалительные препараты — сульфаниламиды и антибиотики..

В 1947 г. были синтезированы сульфаниламидные лекарства длительного действия. Известно, что их лечебные свойства зависят от способности лишать бактериальные клетки необходимых им веществ — фолиевой и парааминобензойной кислот, что ведет к нарушению обмена у микробов и оказывает бактериостатический эффект. Сульфаниламидные препараты образуют в крови лабильные связи с альбуминами. В 1961 г. в СССР был получен сульфапиридазин. Его следует назначать в достаточных дозах: в первые сутки 1—2 г, а затем по 0,5 г в течение 5—8—10 дней. Можно использовать этазол по 7—10 г в сутки, этазол-натрий, пригодный для внутривенного и внутрикостного введения, сульфапиридазин, сульфадиметоксин, сульфацил-натрий.

Целесообразно комбинировать сульфаниламидные препараты с антибиотиками, так как они действуют на микробную флору по-разному и этим усиливают друг друга. Механизм действия антибиотиков полностью не раскрыт. Считается, что они нарушают естественный обмен микробной клетки, подавляют действие ферментов. Фиксируя ионы магния, кобальта и некоторых других биологически активных микроэлементов, антибиотики инактивируют собственные ферменты микробов.

Проф. З. В. Ермольева (1968) считала, что пенициллины обладают способностью «необратимо связываться с чувствительными к ним микробами». Соединяясь с липоидными структурами бактерий, антибиотики меняют проницаемость их мембран. Кроме того, антибиотики оказывают какое-то малоизученное, но, вероятно, значительное действие на организм раненого.

А. Флеминг, открывший пенициллин, ознакомившись с черновыми записями Д. Листера, установил, что «Листер уже в 1871 году набрел на мысль о пенициллине, но он выращивал либо неудачные плесени, либо неудачные бактерии, а возможно и то и другое. Если бы ему улыбнулась судьба, — вся история медицины изменилась бы и Листер при жизни увидел бы то, что он всегда искал: нетоксичный антисептик...» (Анналы Королевского хирургического колледжа, т. VI, февраль 1950г.).

А. Флеминг, к сожалению, не совсем прав: во-первых, антибиотики оказались не такими уж безобидными, а во-вторых, их антисептическая сила довольно относительно. Антибиотики следует применять только по прямым показаниям, соотносясь с чувствительностью микробной флоры, и в больших дозах. Их концентрация в крови больного должна быть действенной, ибо при малых количествах микробы быстро адаптируются и как бы «привыкают» к антибиотикам. Пенициллин, например, нужно вводить по 6—15 млн. ЕД в сутки. При воспалительных процессах в костях следует отдавать предпочтение тетрациклинам. Проводя лечение анаэробной инфекции.

рекомендуется сочетать пенициллин, тетрациклин, левомецитин. Наиболее рационально при тазовой гангрене использовать пенициллин в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Сочетание антибиотиков должно быть продуманным, так как возможен антагонизм между ними и усиление их вредного воздействия на больного.

Антибиотики и сульфаниламиды понижают сопротивляемость организма и реактивность его тканей. Но метилурацид и пентоксил блокируют пагубные действия и антибиотиков, и сульфаниламидов на защитные свойства организма и его тканей. Поэтому их следует назначать при длительном использовании антимикробных препаратов.

При лечении ран, профилактики и терапии многочисленных осложнений по соответствующим показаниям раненым следует вводить белковые кровезаменители, кровь и ее препараты (плазму, лейкоциты, эритроциты и т. д.), минеральные соли—калий, кальций, натрий, *магний*, микроэлементы. Назначают глюкозу, соду, сосудистые и сердечные средства, витамины » гормоны. Кортизвныкй адренокортикотропный гормон замедит Лийот заживление ран, тогда как гормоны щитовидной железы и гипофиза стимулируют рост и развитие соединительной ткани. Положительное действие оказывают десенсибилизирующие и антигистаминные препараты.

Местное лечение ран. Лечение инфицированных ран протеолитическими ферментами было впервые использовано в 1911 г. Беттцером при лечении больных костно-суставным туберкулезом. Он применял раствор трипсина в глицерине. По мнению В. И. Стручкова (1975), протеолитические ферменты ускоряют очищение гнойных ран, способствуют более быстрой эпителизации и заживлению. Предпочтительно местное применение ферментов: рану орошают физиологическим раствором и очень рыхло тампонируют марлей, пропитанной раствором ферментов. Сверху накладывают защитную повязку с вазелином. Первые 10 сут лечения такую повязку меняют 2—3 раза в день, а затем 2 раза в неделю. Ферменты лучше всего действуют в нейтральной среде при рН, равном 7,3—7,6. Их особенно рационально использовать перед кожной пластикой для очищения ран от некроза. Наиболее эффективным ферментом является трипсин. Но он может вызывать боли и раздражение в ране и общую реакцию организма из-за токсического влияния продуктов распада белков или самого фермента. Антисептики задерживают действие ферментов или разрушают их. Проф. А. А. Вишневский считал, что целебное действие протеолитических ферментов «несколько преувеличено, особенно при лечении тяжелых ожогов». Ферменты лизируют некротические ткани, уменьшают отек и воспалительную реакцию, но сами по себе они никак не могут активировать регенеративные процессы.

С.:Н. Ефуни, В. Л. Лукич с соавт. доложили на XXIX съезде хирургов в 1974 г. об опыте лечения 116 больных с гнойными ранами гипербарической оксигенацией. Они отметили, что терапия кислородом под давлением в 1,5—3 атм приводила к очищению гнойных ран, уменьшала боли, способствовала росту грануляций. По мнению этих исследователей, благоприятный результат объясняется увеличением  $P_{O_2}$  в крови и тканях, что будто бы улучшает трофику. Н. И. Герасименко и А. А. Приймак (1974) считают, что после гипербарической оксигенации происходит некоторое ускорение заживления ран.

Все рекомендации по применению рентгенотерапии для лечения ран следует отвергнуть (Могильницкий Б. Н., 1936; Подляшук Л. Д., 1957; Камаев М. Ф., 1962). И с лучами лазера сейчас происходит то же, что и с лучами Рентгена когда-то: не изучив еще досконально их свойств, не узнав отдаленные результаты их действия, за рубежом стали применять лазерное излучение для стимуляции заживления ран (Mester, Spiry, Scher et al., 1972).

Одним из наиболее грозных осложнений ран является газовая гангрена. Она чаще всего вызывается *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*. Эти микробы выделяют сильнодействующие токсины, расплавляющие ткани и отравляющие организм. Анаэробное заражение проявляется себя только в том случае, если микробы газовой гангрены попадают на подходящую почву. Для их развития необходимы мертвый субстрат, разможенные мышцы, глухие раневые карманы, плохое кровоснабжение тканей, общее ослабление организма. Начало газовой гангрены проявляется нарастающей болью в ране, носящей распирающий характер. Пульс раненого становится частым и может не соответствовать температуре. При осмотре поврежденного участка: ягодицы, бедра, голени — отмечаются значительный отек, крепитация, своеобразная окраска покровов (кожа бледна, напряжена, мраморна, с усиленным рисунком синеватых венозных стволов). Рана суховата, отделяемое серозно-кровянистое с резким и неприятным запахом. Видимые мышцы мертвенно-серого цвета, сухие и безжизненные.

Лечение газовой гангрены состоит из срочного и широкого рассечения пораженных тканей с обязательным вскрытием карманов и фасциальных влагалищ, иссечением всех омертвевших мышц. Окружающие ткани инъецируются перекисью водорода. В рану рыхло вводят тампоны, обильно пропитанные раствором перманганата калия. Эти тампоны должны сменяться свежепропитанными 3—4 раза в день. Назначают 8—10 млн. ЕД пенициллина в сутки, достаточные дозы тетрациклина и левомецитина, вводят сульфаниламидные препараты. Внутривенно вливают противогангренозные сыворотки, большие количества крови, кровезаменителей, солевых раство-

ров, глюкозы с инсулином, противотоксические и антигистаминные средства, обезболивающие, витамины, сердечно-сосудистые, тонизирующие и диуретические препараты. Показано применение антикоагулянтов и пролонгированных внутрикостных противовоспалительных блокад. Если диагноз газовой гангрены не вызывает сомнений, то как можно раньше следует начинать гипербарическую оксигенацию. Ее осуществляют ежедневно 2—3 раза по 45—60 мин на сеанс. При этом раны освобождают от повязок и оксигенацию проводят чистым кислородом под давлением 2—3 атм.

Р. Вагг (1974) сообщил о лечении 14 больных с газовой гангреной. Гипербаротерапию в первый день назначали 3 раза по 2 ч, во второй день — 2ч. Использовали чистый кислород под давлением 3 атм. Пяти больным пришлось ампутировать конечности. Умерло двое. Применение гипербаротерапии снизило летальность от газовой гангрены с 70 до 44%.

Если все предпринятые спешные и рациональные меры общего и местного лечения газовой гангрены оказываются недостаточными, если интоксикация не прекращается и состояние раненого не улучшается, если отек и крепитация не уменьшаются, а распространяются все проксимальнее, то необходима безотлагательная ампутация конечности.

Кислород используют и для местного лечения ран, не осложненных газовой интоксикацией.

При лечении ран не всегда нужно слепо следовать за «целебными силами природы». Не всегда «защитные реакции» организма так уж целесообразны. Например, парез кишечника, развившийся при перитоните, не может быть признан целесообразным, так как, до известной степени помогая организму ограничить инфекционный процесс в брюшной полости, этот парез одновременно может убить организм интоксикацией, нарушением минерального обмена и т. д. Поэтому хирург-травматолог должен не только ассистировать Природе, но и пытаться "осторожно исправлять и направлять ее. Это более соответствует прогрессивному, наступательному духу хирургии, сулит надежды на успехи в трудном деле лечения ран.

Учение о ранах, их хирургическое лечение, так же как вообще травматологию или военную хирургию, надо строить на современных принципах материалистической философии, на основах общего развития биологии, медицины и хирургии, а не по Н. И. Пирогову или по В. А. Оппелю. Имена этих людей— это имена гениальных представителей медицинской науки. Но время, знания, общество ушли далеко вперед, и учителями в профессиональной жизни эти великие тени, к сожалению, быть не могут. Стоять же на позиции неизменности хирургических доктрин — значит не соглашаться, не принимать диалектики.

Известно, что проблема ран, как и вообще проблемы гнойной хирургии, имеет важное государственное значение. Воспалительные инфекционные осложнения повреждений, ран и операций лишают общество большого количества рабочих рук и дорого ему обходятся. F. Altemeier (1971) сообщил, что лечение только послеоперационных осложнений за год стоило США 9 млрд. долларов.

Я твердо убежден, что настало время создать у нас, на родине проф. Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого, хотя бы один крупный и по современному оснащенный Институт гнойной хирургии. Он стал бы центром целенаправленной разработки многочисленных проблем хирургической инфекции, ран, их осложнений, за которые так дорого приходится платить людям, обществу и государству.



**О ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ, ИХ ЛЕЧЕНИИ  
И РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ**

I

Хирурги и травматологи перешли к активным способам лечения переломов костей. Совершенствуя методы рационального лечения, мы хотим теперь управлять процессами костеобразования, явлениями регенерации. Но изучить и предупредить осложнения переломов, управлять регенерацией поврежденной костной ткани невозможно без знания того, что представляет собой кость как орган. Прежде всего следует изучить вегетативную жизнь костной ткани. Эта жизнь очень сложна и пока еще мало известна.

К нам в клинику травматологии ЦИУ врачей поступила больная Л., 39 лет, с локализованной болезнью Педжета, поразившей большеберцовую кость правой голени. Пациентка страдала ею в течение 15 лет; ее голень дважды ломалась и была резко деформирована, искривлена, утолщена, укорочена. 13/X 1962 г. после тщательного и подробного обследования больной мы произвели ей резекцию почти всей большеберцовой кости, пораженной патологическим процессом. Были оставлены только неизменные верхний и нижний суставные концы. Удаленную кость заменили консервированным трансплантатом, укрепив его внедрением и металлической пластинкой с винтами. Больная находилась под периодическим наблюдением в нашей клинике. Контрольные рентгенограммы демонстрировали постепенную перестройку костного трансплантата. Голень пациентки приобрела удовлетворительную форму, и она начала ходить. Однако почти через два года после операции было обнаружено, что пересаженный трансплантат большеберцовой кости поражен болезнью Педжета, которая послужила показанием для резекции кости.

Если пересаженный трансплантат поражен болезнью Педжета и после нормального существования подвергся вторичной деформации, столь характерной для этого страдания, значит, пересаженная кость за истекшие два года полностью перестроилась, заместились костной субстанцией своей хозяйки, стала жить обычной вегетативной жизнью большеберцовой кости. Это наблюдение приоткрывает перед нами завесу с некоторых сторон вегетативной жизни костной ткани.

R. Leriche (1961) пишет: «...В литературе приведено два очень любопытных и схожих по содержанию наблюдения различных авторов. В обоих случаях больным была произведена резекция верхней трети малоберцовой кости по поводу остеопороза. Тут же, на операционном столе, дефект кости был

замещен костным трансплантатом. Через несколько лет после вмешательства выявлен местный рецидив остеофибромы на пересаженной кости!...»

Через несколько лет от пересаженных трансплантатов ничего чужеродного не осталось, они заместились тканями реципиентов. Поэтому рецидивы опухолей, о которых рассказывает Лериш, были истинными рецидивами в натуральных костях — так же, как и в нашем случае у больной Л.

Костной ткани, к сожалению, исследователи уделяли мало внимания. В учебниках биохимии, физиологии, патофизиологии есть все, что угодно, нет только биохимии, физиологии, патофизиологии костной ткани. Хирург Рене Лериш был одним из первых, кто заменил термин «кость» понятием «костная ткань», т. е. живая, быстро реагирующая субстанция, представляющая единое целое с организмом.

Будем справедливы: костная ткань оставалась «неизвестной землей» не из-за того, что ученые не проявляли к ней достаточно энергичного и действенного интереса. Кость самой структурой своей надежно замуровала тайну собственной вегетативной жизни.

При изучении костной ткани обычный морфологический метод является недостаточным. Это признают и сами морфологи «...Судить о действительном состоянии костной ткани только на основании гистологического метода исследования не представляется возможным...» (Сшговский П. В., 1961).

Казалось, что рентгеновский метод может оказаться достаточно мощным, чтобы устранить затворы с секретов костной ткани.

Однако и рентгенологический метод несовершенен: «...Рентгенологическое исследование в какой-то мере искажает истинную морфологию отдельных костей и отделов костей, имеет свои специфические особенности и отождествляет безоговорочно рентгенологическую картину с анатомо-физиологической — это означает совершать принципиальную и практическую ошибку...» (Рейнберг С. А., 1964).

Костная ткань представляет собой удивительное единство белковой основы и минерального субстрата, взаимно проникающих друг в друга. Она бывает *грубоволокнистой и пластинчатой*. Грубоволокнистая ткань костей встречается у плодов; у взрослых — только на месте зарастающих черепных швов и там, где сухожилия прикрепляются к костям. Наиболее характерно для грубоволокнистой костной ткани, что белковая основа ее — коллагеновые волокна расположены беспорядочно, крупными пучками.

Пластинчатая кость состоит из костных пластинок, коллагеновые волокна которых строго ориентированы. Эта ориентация меняется в разных пластинках, что придает костной ткани особую прочность. Р. Лериш еще в 1924 г. утверждал, что

скелет есть запас минеральных веществ, находящихся в распоряжении организма, как бы склад минеральных солей. Но сводить роль скелета только к месту хранения минералов неверно. Костная ткань не является инертным резервуаром для сохранения необходимых минералов, ее, вернее, можно было бы сравнить с фабрикой. К ней доставляются минеральные вещества («сырье»), и в костной субстанции этой фабрики доставленные минеральные соли подвергаются индивидуальному биологическому превращению, после которого они и могут быть использованы для нужд организма. Это превращение минералов, замена старых солей вновь полученными происходит постоянно. Но в зависимости от состояния организма интенсивность этих процессов меняется. Поступающий в организм кальций из кишечника направляется сначала в кости и уже оттуда, из костей, идет на удовлетворение обменных нужд организма.

Состав кости достаточно сложен. Белковая основа («матрица» костной ткани) составляет 30%, минеральная субстанция — 60%, вода — 10%. Минеральная субстанция костей содержит от 1050 до 1200 г кальция, от 450 до 500 г фосфора, от 5 до 8 г магния. Всего в костной ткани содержится: фосфата кальция 85%, карбоната кальция 10%, фосфата магния 1,5%, фторида кальция 0,3%, различных микроэлементов 0,001%. Среди этих микроэлементов хлор, алюминий, бор, фтор, медь, марганец, серебро, свинец, стронций, барий, кадмий, кобальт, железо, цинк, титан, кремний и др. Микроэлементы играют решающую роль в вегетативных процессах, протекающих в костной ткани. Например, медь активирует ферменты, вырабатываемые остеобластами, марганец ускоряет деятельность щелочной фосфатазы, цинк способствует работе ферментов окисления.

В костях содержится около 80% всей лимонной кислоты организма. Она обеспечивает растворение кристаллов костной ткани и поступление минеральных солей в кровь.

Минеральные вещества кости являются апатитами и состоят из гидроксиапатита, бета-трикальцийфосфата и карбоната апатита.

Упругость костной ткани определяется ее кристаллической структурой. Размеры кристаллов кости  $10^{-5}$ — $10^{-6}$  мм. Поверхность этих кристаллов колоссальна: 1 г костной ткани располагает поверхностью в 150—200 м<sup>2</sup>. Вся поверхность костной ткани 1500—2000 км<sup>2</sup>. Бедренная кость выдерживает нагрузку по оси в 1500 кг, большеберцовая — в 1700 кг.

Белковая матрица, основа костной ткани, — оссеин — представляет собой коллаген. Белок коллагена не похож на другие белки организма. Он не обладает видовой специфичностью. На этом и основывается возможность широкого применения костных трансплантатов для пластики.

Полипептидная цепь коллагена содержит 1000 аминокислот. Цепь эта винтообразна по форме. Макромолекулу коллагена составляют три полипептидные цепи, винтообразно закрученные друг с другом (тропоколлаген). Молекулярная масса коллагена 300 000. Длина молекулы 280 нм, диаметр 1,4 нм. Фибриллы коллагена объединяют несколько макромолекул. Главные аминокислоты, входящие в состав коллагена, — глицин, глутаминовая кислота, аргинин.

Коллагеновые волокна костной ткани направлены вдоль длинной оси кости. Прочность коллагена на растяжение 150 кг/см<sup>2</sup>, прочность при надрезе 680 кг/см<sup>2</sup>, разрывное удлинение 20—25%. Модуль упругости (10<sup>4</sup> кг/см<sup>2</sup>) значительно выше, чем у каучука. При нагревании коллагеновые волокна сокращаются на 1/3 своей длины.

Застройка коллагеновой фибриллы кристаллами костных солей совершается только при правильной структуре коллагена. Нарушения в этой структуре обуславливают расстройство минерализации белковой стромы костной ткани. Если это произойдет после перелома, то наступает несращение костей, образуется ложный сустав. Костная ткань непрерывна, элементы ее структуры переходят одна в другую. Балок в костном органе нет, то, что описывается как костные балки, в действительности являются пластинками.

Клетки костной ткани носят название остеоцитов, остеобластов и остеокластов. Остеоциты — крупные клетки, сходные по строению с остеобластами, но аппарат Гольджи у них плохо развит и функционирует слабо. Остеоцит представляет собой как бы зрелый остеобласт, находящийся в состоянии покоя. Остеобласты — большие клетки овальной формы с мощным аппаратом Гольджи и внутриклеточной сеточкой. Остеобласты — маленькие лаборатории, вырабатывающие белковую субстанцию матрицы костной ткани; они содержат одно крупное ядро. Остеокласты — многоядерные клетки круглой формы с несколькими мелкими ядрами. Оболочка остеокласта бахромчата и снабжена выростами, проникающими в толщу костной ткани. Остеокласты являются органами резорбции, рассасывания костной ткани.

Этому рассасыванию подвергается белковое вещество матрицы костной ткани, минеральная же часть кости легко растворяется в любой нужный момент. В. Г. Елисеев (1961) справедливо утверждал, что в костях содержится практически все количество кальция организма. При определенных условиях кальций отсюда может выделяться и поступать в другие ткани. Но эти условия существуют всегда. Кальций костей постоянно растворяется и поступает в другие ткани и ими используется, а на его место приходит и превращается из жидкого состояния в кристаллическое кальций из пищи, т. е. из внешней среды. При обменных процессах в костной ткани интен-

сивно используется глюкоза и значительно меньше — кислород. В результате анаэробного процесса усвоения углеводов образуется молочная кислота. Гликоген содержится в костной ткани в количестве около 6 мг на 100 г. Он принимает участие в кристаллизации костной ткани, являясь источником необходимой для этого энергии. Взаимодействуя с аденозинтрифосфорной кислотой, гликоген окисляется. При этом освобождается большое количество энергии и образуются конечные продукты — углекислота и вода. Костная ткань снабжается кровью через многочисленные и своеобразно устроенные сосуды. Артерии костной ткани переходят в венозные «заводы», «озера», в которых кровь течет очень медленно. Питающие кость артерии имеют толстую стенку с мощным мышечным слоем, просвет сосуда маленький. Сделав ряд изгибов, такой сосуд делится на две ветви\* входящие в особое расширение — лауну. Из этой лауны («озеро крови») берут начало крупные вены. Кровоток здесь замедлен (Lamas, 1953). Усиление скорости кровообращения ведет к рассасыванию костной ткани, замедление кровотока — к костеобразованию, к воссозданию костной субстанции (Р. Лериш, А. Поликар, 1926).

Костный орган имеет хорошо развитые нервные сплетения, пронизывающие костную ткань (Д. В. Игнатов, 1956). Тем самым иннервация осуществляется не только за счет нервов, сопровождающих кровеносные сосуды. Н. И. Бут описал в 1964 г. нервы губчатого вещества позвонков человека. Им были представлены микрофотографии нервных стволов, обнаруженных на поверхностях костных пластин и в костномозговых полостях.

## II

В минеральном обмене костной ткани принимают участие эндокринные железы, кишечник, почки. Гормон паращитовидной железы избирательно действует на трифосфат кальция, а колебания рН высвобождают карбонаты кальция крови. Под действием гормона паращитовидных желез происходит выделение и фосфорных солей из скелета в кровь. Гормон действует на живую кость, в которой происходят естественные процессы обмена. Из пересаженного костного трансплантата минеральные соли поступают в результате его резорбции. Эндокринные железы оказывают решающее влияние на процессы, происходящие в костной ткани. Половые железы стимулируют обменные процессы и ускоряют созревание кости.

Щитовидная железа своими гормонами активирует консолидацию. Кроме трийодтиронина и тироксина, щитовидная железа вырабатывает и тирокальцитонин. Тирокальцитонин — антагонист гормона паратиреоидных желез.

Первые активные препараты этого гормона были получены Р. Hirsch в 1963 г. Тирокальцитонин — полипептид, состоящий из 32 аминокислот с относительной молекулярной массой 3600. Он снижает уровень кальция крови, ограничивая эвакуацию его из костей, предупреждает декальцинацию, содействуя отложению, накоплению кальция в костях.

Предполагают (Брискин А. И. и др., 1971), что тирокальцитонин может ускорить регенерацию костной ткани. Это объясняют его косвенным влиянием на белковый обмен (Прохончуков А. А., 1973).

Тирокальцитонин йода не содержит. В крови человека его обнаруживают в количестве от 30 до 85 мкг/л. Подавляя экскрецию кальция из костной ткани, этот гормон тем самым может помочь минерализации белковой матрицы кости. Адrenокортикотропный гормон и кортизоны угнетают активность фосфатазы, основного фермента костной ткани, который ведет к образованию биологических соединений фосфорных солей с кальциевыми. Гормоны коры надпочечника задерживают образование костной ткани. Витамины активируют ферментные процессы, ускоряя деминерализацию костной ткани (витамин А) и включение фосфора в костный орган (витамин С). Витамин D обеспечивает выделение кальция из пищевой кашицы в тонких кишках и поступление его в кровь. Кальций направляется в костные органы и здесь витамин D способствует фиксации солей костной тканью. Есть основания предполагать, что витамин D принимает участие в процессе кристаллизации минеральных солей на белковой матрице костной ткани.

Организм как саморегулирующаяся биологическая система весьма стойко удерживает минеральное равновесие. Введение в него препаратов, содержащих, например, кальций, не может привести к каким-либо заметным изменениям, так как уровень кальция крови весьма быстро выравнивается и становится таким же, каким он был до введения препарата. Поэтому попытка повлиять на консолидацию сломанных фрагментов назначением больному солей кальция или фосфора бессмысленна.

Обменные процессы протекают значительно интенсивнее в губчатой кости, нежели в компактной. Интересно, что в губчатой кости рибонуклеиновой кислоты (РНК) содержится в 2 раза больше.

Фосфорный обмен костной ткани зависит от фермента фосфатазы, который содействует соединению ионов фосфора с кальцием. Окостенение и деминерализация — две стороны одного процесса. Он сводится к кристаллизации минеральных солей и к растворению этих кристаллов. Такие явления могут происходить очень быстро. Тончайший механизм их пока еще не известен. При деминерализации кости ее белковая основа

(белковая матрица) подвергается фиброному превращению. Патологическое рассасывание минеральной костной ткани ведет к разрушению и коллагеновой матрицы.

Если общая деминерализация костей вызывается гормоном паращитовидных желез, то местный остеопороз — усилением локального кровотока, повреждением нервных стволов, бездеятельностью органа и другими причинами, остающимися пока неизвестными.

Кость не появляется в результате деятельности надкостницы или костного мозга или «выделения» ее остеобластами. Костная ткань представляет собой особое состояние соединительной ткани, она постоянно рассасывается и постоянно воссоздается.

### \* III

Вслед за переломом кости всегда происходит кровоизлияние. Оно может быть довольно массивным: например, при закрытых переломах костей голени пострадавший теряет 500—700 мл крови, при переломах бедра — 1200—1500 мл, костей таза — 2000—3000 мл крови. Это кровоизлияние и образует ту гематому, которая окружает сломанные фрагменты. После перелома кровеносные сосуды пребывают в состоянии спазма, затем спазм сменяется их паралитическим расширением. Нарушенный кровоток восстанавливается медленно. Многие сосуды мягких тканей оказываются поврежденными или разорванными. Включаются в работу расширенные анастомозы мышц и многочисленные сохранившиеся внутрикостные сосуды и сосудистые ветви, окружающие кость. Скорость доставки пластического материала, интенсивность ее, количество и качество регулируются элементами нервной системы, гормональными особенностями организма, зависят от состояния трофики тканей.

В месте повреждения начинает развиваться отек. Отечная жидкость, контактируя с гематомой, обуславливает выпадение нитей фибрина, которые в будущем послужат материалом для создания коллагеновых волокон белковой матрицы костной ткани. Я проводил специальные исследования для изучения процессов регенерации костной ткани после травмы. Применяв радиоактивные изотопы, микрорентгенографию и рентгеноструктурный анализ, удалось обнаружить некоторые новые факты: оказалось, что избирательная концентрация минеральных веществ, необходимых для строительства костной мозоли, начинает проявляться в месте перелома уже через 1—2 ч после травмы. Приток минеральных солей все время возрастает, становясь особенно большим к 4—7 сут. Раньше считалось, что минеральные соли, идущие на построение костной мозоли, поступают из концов основных фрагментов костей и

из их ближайших отделов. Но наши опыты с применением радиоактивных изотопов показали, что основное количество минеральных солей поступает из минеральных депо организма. Минеральные соли, доставляемые в организм с пищей, не могут использоваться непосредственно. Прежде чем пойти на воссоздание костной ткани, они сначала оседают в неповрежденных частях скелета и уже оттуда направляются к месту перелома.

Из мягких структур, окружающих костные отломки, разрастается грануляционная ткань. Эта ткань охватывает концы костных фрагментов особой соединительной муфтой. Тем самым создается белковая основа костной мозоли, которая постепенно пропитывается минеральными солями и превращается в остеоидную ткань. После того как концентрация минеральных солей достигает определенного предела, происходит кристаллизация их и аморфная остеоидная ткань становится костной.

Кристаллизация белковой матрицы начинается прежде всего в глубине костной раны, вблизи кровеносных сосудов. В кристаллизации минеральных солей участвуют витамины, гормоны, щелочная фосфатаза, гликоген; лимонная кислота содействует быстрому растворению костных кристаллов.

Я считаю целесообразным различать 5 периодов или фаз образования костной мозоли:

1. Сначала происходит пролиферация соединительнотканых элементов и на месте перелома образуется своеобразная грануляционная ткань. Развивающийся отек окружающих мягких тканей ведет к выпадению нитей фибрина. Эти нити образуют пока еще беспорядочный клубок. Место повреждения костной ткани как бы «притягивает» минеральные соли, и их приток постепенно увеличивается.

2. Нити выпавшего фибрина приобретают ориентировку по длинной оси костного сегмента и превращаются в коллагеновые волокна или, вернее, в коллагеновые трубочки, содержащие минеральные соли в растворенном состоянии. Формируется коллагеновая основа, белковая матрица костной ткани. Она пропитывается минеральными солями, приток которых непрерывно возрастает.

3. Минеральные соли из жидкого состояния начинают переходить в кристаллическое. Коллагеновые стропила будущей костной мозоли и пространство между коллагеновыми пучками заполняются кристаллами бета-трикальцийфосфата. Образуются костные пластины («балки»), еще лишенные гаверсовых каналов. Интенсивность обмена в эту фазу остается высокой. Концентрация минеральных солей в месте строительства костной мозоли во много сотен раз превышает содержание минеральных солей в неповрежденных частях скелета,

4. Формируется зрелая костная ткань: кристаллы бета-

трикальцийфосфата замещаются кристаллами гидроксиапатита. Начинается рассасывание избыточных костных структур и образование костномозгового канала. Интенсивность обменных процессов постепенно снижается.

5. Обменные процессы в новой костной ткани нормализуются, т. е. их интенсивность становится равной скорости обмена в неповрежденных частях скелета. Обновление костных структур происходит теперь так же, как оно идет в костной ткани при обычных вегетативных процессах. Так, на месте перелома образуется новая костная ткань. Она представляет собой как бы частный случай регенерации соединительной ткани и появляется в результате кристаллизации тех грануляций, которые возникли и разрослись вокруг основных фрагментов сломанных костей. При нормальном обмене веществ организм не может испытывать недостатка в минеральных солях, необходимых для строительства костной мозоли. В здоровом организме эти минеральные вещества всегда имеются в достаточном количестве. Поэтому наиболее частой причиной замедленной консолидации и ложных суставов является патология белковой матрицы костной ткани, что ведет к нарушениям скорости и качества кристаллизации жидких минеральных солей.

Еще никому не удалось ускорить естественный процесс регенерации костной ткани. «... На протяжении длительного времени предпринималось немало попыток добиться стимуляции костеобразовательного процесса. Для этой цели было предложено множество различных методов и средств, действующих как местно, так и на весь организм в целом. Были предложены в том числе разнообразные физиотерапевтические методы. Практические же результаты всех этих попыток ускорить сращение переломов ничтожны...» (Крупко И. Л., 1964).

Самое главное заключается в том, что, вероятно, этот естественный процесс не только нельзя ускорить, но и не следует ускорять. Если можно было бы его ускорить, то плодом такой убыстренной регенерации стали бы клетки-уродцы, патологически измененная костная ткань, неполноценная, склонная к необычным превращениям. Задача врача состоит в другом — не ускорять естественные физиологические ритмы регенерации (этого нельзя безнаказанно сделать!), а убрать с дороги воссоздания костной ткани те патологические влияния, те препятствия, которые задерживают нормальное образование костной мозоли.

#### IV

Переломы костей — сложное повреждение, связанное с разрушением мышечного футляра, многочисленных нервных окончаний, сосудистых ветвей и самой костной ткани. Они

всегда осложнены значительным кровотечением, длительным спазмом сосудов, резкими трофическими нарушениями. Консервативные способы лечения переломов костей не оправдали возлагавшихся на них надежд. Скелетное вытяжение — громоздкий и весьма несовершенный метод лечения, требующий прежде всего обездвиживания пациента. Он связан с продолжительным тягостным, вынужденным положением больного в кровати, опасность которого растёт вместе с возрастом пострадавшего.

Консервативные способы лечения переломов костей давно остановились в своем развитии: или они исчерпали себя, или их совершенствование нуждается в появлении принципиально нового технического решения, могущего вывести консервативное лечение из тупика.

Достоинства гипсовой повязки велики и неоспоримы. Но замечательная по совершенству иммобилизация сломанных фрагментов костей достигается в гипсовой повязке за счет фиксации суставов, неподвижности мышц, исключения естественных движений, столь необходимых для поддержания тонуса и нормальной трофики тканей. Гипсовая повязка, наложенная на пострадавшего, делает его нетранспортабельным на весь срок, нужный для ее высыхания. Соблюдение этого требования особенно важно поздней осенью и зимой, когда холодная мокрая повязка может стать причиной отморожения.

В настоящее время травматологи и хирурги всего мира все чаще прибегают к оперативному лечению переломов костей и повреждений суставов. Операция остеосинтеза имеет большую историю. Известно, что у нас в России операция остеосинтеза плечевой кости была сделана в 1805 г. Е. О. Мухиным. Его ученик В. И. Крылов в 1806 г. сделал остеосинтез костей голени. Гайлард в 1865 г. для удержания отломков применил стальные скобы. К. К. Рейер в 1875 г. произвел операцию внутрикостной фиксации отломков при переломе, а Н. В. Склифосовский использовал в 1875 г. для остеосинтеза штифты из костей и позолоченные гвозди. Через год, в 1876 г., при операциях остеосинтеза К. К. Рейер стал употреблять стальные штифты длиной 10—12 см и стальные скобы для компрессионного остеосинтеза.

Внутрикостный остеосинтез длинными никелированными штифтами (длиной 14 см и больше) сделал В. И. Кузьмин в 1892 г. В этом же году английский хирург W. Lane начал заменять свои фиксирующие пластинки. W. Lane и A. Lambotte проводили фиксирующие винты только через первый кортикальный слой кости. Лишь в 1911 г. Шерман предложил пропускать винты через два кортикальных слоя. Однако скольконибудь широкого распространения оперативный («кровоавый») метод лечения переломов костей не получил. Но многие хи-

рурги мира уже тогда считали оперативный метод лечения более прогрессивным (Кадьян А. А., 1912; Groves H., 1912; Петрашевская Г. Ф., 1925; Корчиц Е. В.).

Во время второй мировой войны основным методом лечения переломов костей оставался консервативный. Это немало ухудшило результаты лечения раненых, затруднило работу хирургов, обслуживание пострадавших, уход за ними, их транспортировку; большим было и количество осложнений. Только после второй мировой войны хирургический метод лечения переломов костей начал распространяться как наиболее рациональный. Сегодня его нельзя связать с каким-либо одним именем великого хирурга. Этот метод явился результатом интернациональной работы хирургов разных стран. Среди них нашим соотечественникам принадлежит одно из видных и почетных мест.

## V

Оперативный метод лечения переломов костей дает возможность полной репозиции костных отломков, он обеспечивает хорошую и надежную фиксацию, часто избавляющую от необходимости дополнительной внешней иммобилизации конечности. После операции больной может быстро освободиться от вынужденного положения в постели, что предупреждает многие осложнения, особенно у пожилых и старых больных. Этим самым сокращается время пребывания больных в стационаре, значительно облегчаются уход за ними и их обслуживание персоналом отделений. Больной рано начинает двигать пострадавшей конечностью, разрабатывать суставы, благодаря чему повышается тонус ослабленных мышц. Операция остеосинтеза предупреждает воспалительные осложнения открытых переломов, что может иметь решающее значение в военное время. Наконец, оперативное пособие обеспечивает при необходимости эвакуацию раненого вскоре после операции, часто без дополнительной гипсовой повязки, так как она оказывается ненужной.

Восхваляемые некоторыми авторами консервативные методы лечения переломов диафизов трубчатых костей далеко не так безобидны и не так безопасны, как хотят представить их сторонники. При проведении консервативного лечения больной вынужден длительное время пребывать в тягостном положении на кровати, что особенно опасно для лиц преклонного возраста. Отломки костей часто остаются направленными. Развивается атрофия мягких тканей, тугоподвижность суставов. К осложнениям длительной иммобилизации следует отнести трофические нарушения, неправильно сросшиеся переломы, укорочение и искривление конечностей, замедленную консолидацию, сердечно-сосудистую недостаточность, гипо-

статическую пневмонию, флеботромбозы, нарушения мочеиспускания и функции кишечника. Консервативное лечение продолжается долго, больного нужно длительное время держать в стационаре. Снижается общий тонус организма пострадавшего, возможны циркуляторные нарушения в головном мозге, появляются пролежни.

Мы располагаем опытом 3000 различных операций остеосинтеза, сделанных нами в клинике за 1961—1980 гг. Следует подчеркнуть, что остеосинтез есть операция, серьезное хирургическое вмешательство, которое имеет строгие показания, противопоказания и свои осложнения. Остеосинтез нельзя рекомендовать тогда, когда другие методы не помогают. Это грубая ошибка, профанация метода.

Хирургическое лечение показано при следующих повреждениях костей и суставов:

1. Акромиально-ключичные и стернальные вывихи ключицы.
2. Переломы ключицы со смещением отломков.
3. Переломы плечевой кости со смещением отломков, а также с повреждением сосудов или нервов.
4. Переломы со смещением костей, составляющих локтевой сустав.
5. Переломы костей предплечья со смещением фрагментов; при повреждениях Галиацци и Мантеджи.
6. Двойные переломы ребер, создающие клапан и вызывающие парадоксальное дыхание.
7. Переломы костей таза со значительным смещением, угрожающие нормальной функции в дальнейшем.
8. Переломы шейки бедра.
9. Чрезвертельные переломы бедра со значительным смещением отломков.
10. Переломы диафиза бедра со смещением фрагментов.
11. Внутрисуставные повреждения коленного сустава со смещением отломков и нарушением целостности менисков, связок и т. д.
12. Переломы костей голени со смещением.
13. Сложные повреждения лодыжек с переломом заднего края большеберцовой кости и значительным нарушением суставных взаимоотношений.
14. Отрывные переломы мыщелков, локтевого отростка, надколенника и т. д.
15. Открытые повреждения костей и суставов.
16. Множественные переломы длинных трубчатых костей.
17. Двойные переломы диафиза длинных трубчатых костей.
18. Неправильно сросшиеся переломы костей с нарушением функции конечности.
19. Переломы костей и повреждения суставов у лиц стар-

ше 70—75 лет, плохо переносящих длительный постельный режим.

20. Патологические переломы (если нет общих противопоказаний).

21. Переломы у психически больных, которых нельзя лечить вытяжением и другими консервативными методами.

Хирургическое лечение переломов костей и повреждений суставов несвободно от опасностей, осложнений, ошибок, а подчас и трагических исходов, поэтому должны строго учитываться все противопоказания к оперативному лечению.

Не нужно лечить оперативно переломы, при которых отломки костей легко репозируются и хорошо удерживаются обычными консервативными способами. Оперативное лечение противопоказано при наличии травматического шока; сердечно-сосудистой декомпенсации; дыхательной недостаточности; декомпенсированного диабета или какого-нибудь другого эндокринного нарушения; тяжелого состояния, вызванного сопутствующими повреждениями или заболеваниями. Повреждения и заболевания кожи; местные воспалительные процессы являются относительными противопоказаниями. Остеосинтез не показан при разгаре остеомиелитического процесса и сепсисе.

## VI

В качестве фиксирующих средств для удержания сломанных фрагментов костей в правильном положении используют проволоку, спицы, винты, болты, гвозди, штифты, скобы, пластинки, пояски, накладки, изделия из костей (винты, пластинки, штифты, гвозди), биологические фиксаторы (из рога, из крови и т. д.), синтетические пластические материалы.

Лучшими материалами для фиксаторов являются титан, виталиум (сплав, состоящий из 65% кобальта, 30% хрома и 5% молибдена), нержавеющие немагнитные стали марок ЭЯ1-Т; IX 18НЭТ; Я1-ТИ; Э1-ЯТ; ЭЯ-1; ЭЖ-3; ЭЯ-2; КЧОНХМ. В. В. Троицкий предложил в 1944 г. рассасывающийся сплав «остеосинтезит», состоящий из магния и кадмия.

В 1953—1956 г. вместе с И. И. Ревзиным, М. Б. Выгодской и Е. А. Годзевич в экспериментах на собаках и кроликах мы изучали созданные нами фиксаторы для остеосинтеза из рассасывающейся пластмассы. Работа была доложена мною на Всесоюзной конференции по применению пластмасс в медицине 29/IX 1954 г. и опубликована в книге «Вопросы применения препаратов пластических масс в медицине» (М., 1956, с. 83—88).

М. С. Знаменский в 1945 г. разработал материал «Электрон», состоящий из сплава 90% магния и 10% алюминия.

Кроме различных внутренних (погружных) фиксаторов, предложено большое количество аппаратов для наружной фиксации сломанных костей (Розен Л. А., 1926; Перцовский А. С., 1938; Рупасов Н. Ф., 1947; Сиваш К. М., 1949; Илизаров Г. А., 1951; Гудушаури О. П., 1953; Флоренский И. Д., 1957; Lambotte, 1907; Block, 1920; Klapp, 1929; Key, 1932; Anderson R., 1944; Charnley, 1948; Exner, 1950; King, 1957).

Всем известно сравнительно быстрое образование костной мозоли при вколоченных переломах. В 1892 г. Ру писал о том, что сдавление отломков способствует их сращению. Профессор К. Ф. Вегнер из Харькова был сторонником *компрессионного остеосинтеза* еще в 20-х годах нашего столетия. Он был не одинок. Проф. Н. Н. Петров считал «прижатие» отломков полезным для регенерации:

«Основные принципы, которым должна удовлетворять операция сращения двух атрофических эпифизов, т. е. операция артродеза, состоят в широком соприкосновении освеженных костных поверхностей, надежном удержании их на все время сращения, наконец, в некотором натяжении тканей, обеспечивающих прижатие срачиваемых костей друг к другу...» (Врач, дело, 1922, № 24).

Ряд хирургов с успехом употребляли компрессию при лечении переломов костей (Danis, 1932; Judet, 1936). Danis утверждал в 1949 г., что при тесном соприкосновении костных отломков они срастаются первичным натяжением без костной мозоли. Но это уже чистойшей метафизика. Отломки костей могут соединиться только костной мозолью, другой способ естественного соединения сломанных костей природе неизвестен. Костная мозоль может быть больше или меньше, она может создаваться быстрее или медленнее, но она образуется всегда, иначе сращение не наступает. Таков единственный «способ» соединения живых костей. Образование костной мозоли после перелома есть проявление закона природы. Карл Маркс говорил: «... Законы природы вообще не могут быть уничтожены. Изменяться в зависимости от различных исторических условий может лишь форма, в которой эти законы проявляются...»<sup>1</sup>

Компрессионный остеосинтез не ускоряет и не может ускорить биологических процессов регенерации. Он просто создает лучшие условия для сращения вследствие плотного соприкосновения отломков, при котором полость между ними становится незначительной. Но полость эта есть всегда, она должна быть, так как необходима для нормальной регенерации. Если ее уничтожить чрезмерной компрессией, отломки костей ответят рассасыванием своих концов и образова-

<sup>1</sup> Маркс К., Энгельс Ф. Соч., т. 25, с. 625.

нием некоторого микроскопического пространства, необходимого для естественной регенерации. Поэтому давление на отломки не должно быть чрезмерным. Оптимальная величина давления составляет  $7 \text{ кг/см}^2$  (Freidenberg L., 1952).

Аппараты для наружной фиксации должны использоваться только по прямым показаниям. Эти показания встречаются в травматологии не очень часто, но если показания есть, вряд ли что-нибудь другое может заменить хороший аппарат типа Г. А. Илизарова или О. Н. Гудушаури.

Мною предложены в 1967 г. для остеосинтеза трубчатых частей специальные *лапчатые пластинки*, которыми можно фиксировать отломки плечевой кости, костей предплечья, бедренную и большеберцовую кости. Есть также маленькие лапчатые пластинки для остеосинтеза пястных и плюсневых костей. Мы использовали лапчатые пластинки у нас в клинике при многих сотнях операций. Они обеспечили хороший результат остеосинтеза у подавляющего большинства оперированных.

Основное преимущество наших пластинок — крепкая, надежная фиксация отломков, удерживаемых пластинкой с лапками и винтами, идущими в двух взаимно перпендикулярных направлениях. Это делает ненужной дополнительную гипсовую иммобилизацию оперированной конечности.

Надо ли подчеркивать, что это большое достоинство, особенно в каких-либо чрезвычайных условиях работы. Большинство операций в нашей клинике производятся под местным обезболиванием и внутрикостной анестезией. Такое обезболивание наиболее безопасно для больного и удобно для врача при любых обстоятельствах. Между прочим американцы, бывшие вначале сторонниками общего обезболивания, убедились во время войны во Вьетнаме в несравненных преимуществах местной анестезии. Они были вынуждены обратиться к ней и использовали местную анестезию в 57% всех своих операций (Цыбуляк Г. Н., 1975).

С 1968 г. мы разработали и применяем пролонгированную внутрикостную анестезию без жгута, при которой обезболивание продолжается не только во время самой операции, но и в послеоперационном периоде, столь тягостном для больного и трудном для медицинского персонала.

## VII

При оперативном лечении переломов костей могут быть допущены различные ошибки, так или иначе влияющие на течение послеоперационного периода и на исход операции. К ним относятся: неправильные показания к операции, плохая предоперационная подготовка больного, неверно выбранная анестезия, недостаточное количество квалифицированных по-

мощников (конечно, если у вас есть возможность выбрать ассистентов на операцию). В ходе операции наиболее частыми являются технические ошибки: плохой операционный подход, несоответствующая необходимости величина разреза (он или слишком мал или неоправданно велик), неточная репозиция костных отломков, недостаточно прочная фиксация сломанных фрагментов.

Неверный подбор инструментария может привести к тому, что в самый напряженный момент операции оказывается, что необходимый инструмент не был простерилизован, а приготовленный не подходит или не нужен.

Использование фиксаторов из неподходящего материала, слишком длинных или коротких, толстых или очень тонких или не подходящих по форме может иметь своим результатом серьезные осложнения как в ходе операции, так и после нее.

К ошибкам послеоперационного периода следует отнести неиспользование в показанных случаях достаточной иммобилизации или, наоборот, злоупотребление ею; необоснованный отказ от применения обезболивающих средств или чрезмерное увлечение ими; нерациональное применение общих мер воздействия на организм оперированного: назначение антибиотиков, когда они не были нужны, и введение их в малых дозах вместо больших; неиспользование крови, ее препаратов и кровезаменителей, витаминов, гормонов, антикоагулянтов, минеральных солей, новокаиновых блокад, сердечных, сосудистых и дыхательных средств, наиболее подходящей диеты и т. д. Ошибочно также при последующем лечении больного применение слишком длительной иммобилизации, ненужного покоя, отказ от стимуляторов, лечебной гимнастики и т. д.

Операция остеосинтеза любой кости должна быть отнесена к серьезным. Тщательный разбор показаний к хирургическому пособию, всесторонняя подготовка пациента к хирургическому испытанию его жизненных сил и регенеративных способностей могут помочь до известной степени предусмотреть и предупредить осложнения или хотя бы уменьшить их тяжесть, ослабить их фатальную силу.

Опытные клиницисты, однако, хорошо знают, что иногда при самой тщательной подготовке больного после осторожно, быстро, хорошо произведенной операции развивается вдруг неожиданное и опасное осложнение, которое может полностью перечеркнуть благоприятный результат хирургического воздействия и составить угрозу самой жизни больного. Осложнения операции остеосинтеза весьма разнообразны и могут возникнуть в любое время. К ним относятся кровотечение, жировая эмболия, нарушение достигнутого сопоставления отломков из-за разрывов проволоки, сгибания винтов, пластинок, штифтов, гвоздей, миграция фиксаторов, их коррозия и переломы.



Нагноение послеоперационной раны может в итоге не отразиться на окончательном результате операций, но способно полностью свести его на нет. Грозным, внезапным и очень часто трагическим осложнением являются тромбозы и эмболии. Постепенно появляются различные трофические нарушения, препятствующие нормальной функции конечности. Замедленная консолидация и ложные суставы сравнительно редко осложняют остеосинтез, но иногда с ними крайне трудно справиться. Бывает, что и повторные костнопластические операции не могут ликвидировать ложный сустав. Остеомиелит чаще осложняет течение открытого перелома, но подчас вспыхивает и после остеосинтеза при закрытом переломе любой кости. Сепсис теперь встречается очень редко, но борьба с ним по-прежнему трудна и не всегда перспективна.

### VIII

Введение в кости и в мягкие ткани металлических конструкций, различных фиксаторов небезразлично для организма, небезвредно для тканей, соприкасающихся с ними. Кроме того, металлический остеосинтез требует производства второй операции — извлечения скрепляющихся изделий.

Опасности и недостатки современного остеосинтеза вынуждают врачей к поискам новых методов фиксации сломанных костей. Г. В. Головин и П. П. Новожилов (1953) пытались склеить сломанные кости, используя, но без успеха, полиамидные смолы, полиметилметакрилаты, полиуретановые полимеры. В 1955 г. авторы изготовили *остеопласт*, в состав которого входят эпоксидная смола, фибринный порошок, сухая плазма крови, костная мука, суперфосфат, фарфоровая мука, индифферентные порошкообразные металлы. Эта склеивающая масса твердеет за 5—15 мин.

За границей склеиванием костей занялись позже Bloch (1958), Salvatore, Mandarino (1959), Redler (1960).

Идея склеивания сломанных костей прекрасна. Но, к сожалению, ни один из предложенных пока клеев не прилипает с достаточной прочностью к живой и влажной кости и поэтому отломков не склеивает. Современные способы склеивания костей сводятся или к образованию короткого штифта из отвердевшего клея или к созданию муфты из ткани, пропитанной клеем (Головин Г. В., 1964). Естественно, что такие способы фиксации костей оказались несостоятельными.

В 1964 г. мы (В. А. Поляков и Г. Г. Чемянов) в соавторстве с инженерами из МВТУ им. Баумана разработали принципиально новый метод соединения костей — *ультразвуковую сварку* (ультразвуковой остеосинтез). Прежде чем применить его в клинической практике, мы подвергли его всесторонней экспериментальной проверке, проведя в проблемной

ультразвуковой лаборатории при кафедре травматологии ЦИУ более 1000 различных опытов на животных. Удостоверившись в безопасности ультразвуковой сварки костей, в ее биологической целесообразности, не нарушающей нормальных регенеративных процессов, мы в 1967 г. сделали первые операции ультразвуковой сварки костей в клинических условиях.

Разработанный нами способ позволяет получить быстрое (за 2—4 с) и достаточно прочное соединение костных фрагментов. Сущность ультразвуковой сварки костей состоит в том, что электрические колебания, вырабатываемые генератором, подаются на обмотку магнитостриктора, который преобразует электрические колебания в механические. Эти колебания трансформируются с помощью специального инструмента—волновода. Колебания, доходя до границы раздела двух костей, заполненной припоем, образуют прочное сварочное соединение за счет сварки коллагеновой стромы костных отломков. Прочность этого сварочного шва от 90 до 200 кг/см<sup>2</sup> на срез. Для сравнения напомним, что достигнутая прочность при склеивании костей равна 7 кг/см<sup>2</sup>. Ультразвуковая сварка дает возможность не только соединить сломанные кости, но и создать новую «костную ткань» из костной муки, костной щебенки и даже из химически чистых ингредиентов — апатитов и коллагена. Такой искусственной костью — сварным костным конгломератом — можно заполнить любой дефект в кости, воссоздать диафиз, суставной конец или суставное покрытие при артропластике, ликвидировать ложный сустав и т. д. Ультразвуковая сварка обладает антисептическим эффектом. Это оказалось полезным при обработке ран, сварке костей в инфицированной ране, при огнестрельных переломах, открытых повреждениях и остеомиелитах.

## Лекция седьмая

### ОСТЕОСИНТЕЗ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ЛАПЧАТЫМИ ПЛАСТИНКАМИ

#### I

В 1967 г. я разработал и применил при оперативном лечении переломов длинных трубчатых костей пластинки своей конструкции, получившие название лапчатых пластинок (рис. 9, а, б). Они имеют разные размеры для фиксации отломков плеча, костей предплечья, пястных и плюсневых костей, бедра, большеберцовой кости.

Пластинки состоят из так называемых тела и лапок и изготавливаются из высококачественной нержавеющей, амагнитной стали, виталлиума, титана.

Все пластинки имеют отверстия для винтов диаметром 4 мм (в пластинках для остеосинтеза пястных костей — 3,5 мм). Пластинка для остеосинтеза переломов бедра в нижней трети снабжена пикообразным концом длиной 75 мм. Для забивания согнутого острого конца пластинки в мышелок бедра имеется специальная насадка.

Во время операции лапки всех пластинок загибаются таким образом, что тело пластинки ложится на переднюю поверхность кости, а лапки охватывают соединяемые фрагменты сбоку. Это дает возможность вводить винты в двух взаимно перпендикулярных направлениях: через тело пластинки —

Таблица 1

Размеры (в мм) лапчатых пластинок

Локализация перелома	Тело пластинки				Лапка		
	длина	ширина	ик	высота	длина	ширина	высота
Плечо . . . . .	70	10	2	30	20	10	17
	70	10	2	30	20	10	17
Пястные и плюсневые	45	7	1	10	15	7	3,5
	100	10	2,5	50	30	10	22
Большеберцовая кость . . . . .	210	15	3	30—50	30	15	22
Бедро (диафиз) . . . . .	140	15	3	30	30	15	22
Бедро (нижняя треть) . . . . .							

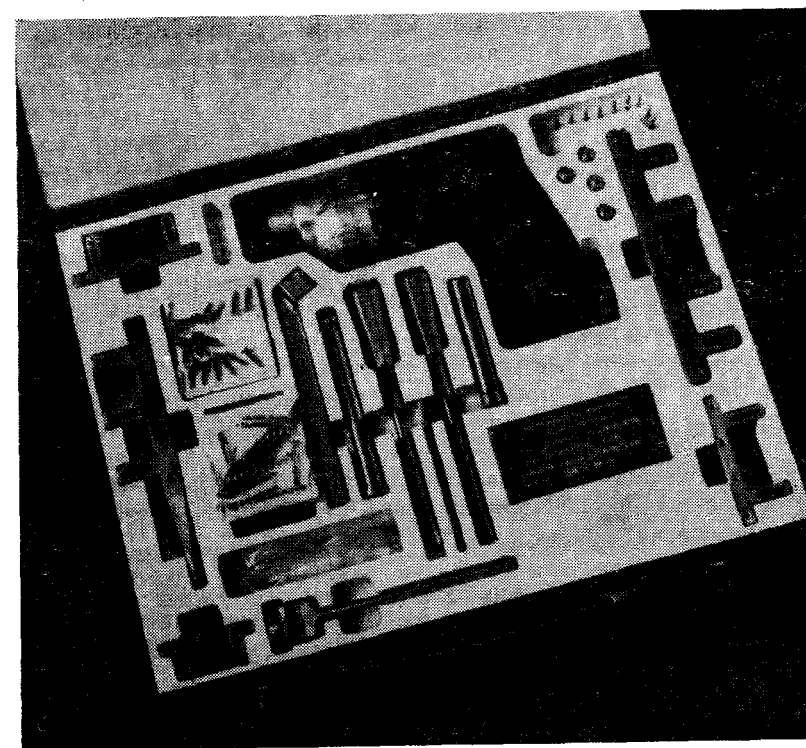
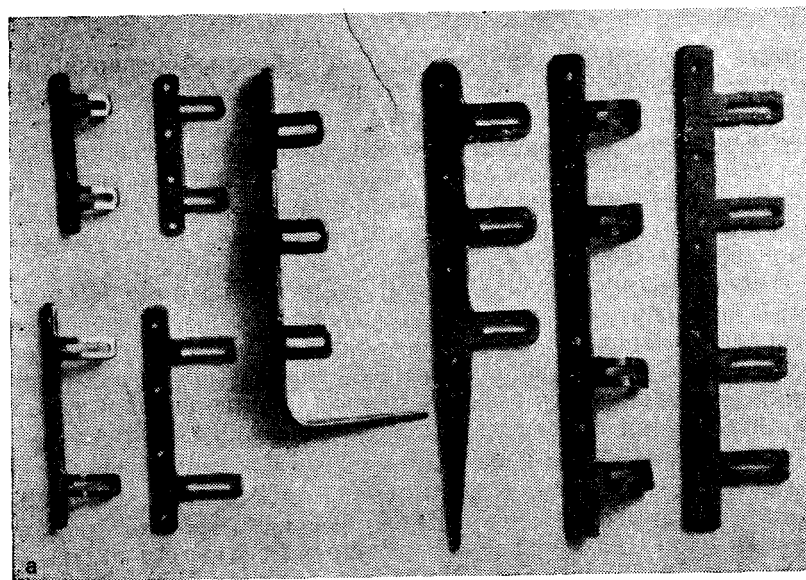


Рис. 9. Лапчатые пластинки.

а--для фиксации отломков плеча, костей предплечья, голени и бедра; б — портативный набор лапчатых пластинок.

спереди назад, через лапки — с одной боковой поверхности кости в другую. Такое расположение винтов обеспечивает устойчивое скрепление сломанных костей и предупреждает любое смещение. Поэтому гипсовые повязки после остеосинтеза лапчатыми пластинками не накладываются, что является большим достоинством, особенно при массовом поступлении пострадавших или при необходимости срочной эвакуации оперированных больных.

В нашей клинике с 1969 по 1977 г. было сделано 668 операций остеосинтеза лапчатыми пластинками. Остеосинтез плечевой кости произведен 26 пострадавшим, остеосинтез костей предплечья — 89, бедренной кости — 8, остеосинтез большеберцовой кости — 545. После сращения сломанных костей лапчатая пластинка была удалена у 274 пациентов.

## II

А. В. Каплан (1967) рекомендует производить остеосинтез плеча при установленной интерпозиции мышц между отломками и при неудачах консервативного лечения. Для фиксации отломков плечевой кости используются штифты ЦИТО, стержни Богданова, пластинки Каплана — Антонова, балки Климова. А. В. Каплан считает, что все эти фиксаторы надежного скрепления фрагментов плеча не обеспечивают и поэтому после операции необходимо накладывать гипсовую торакобрахиальную повязку. Но остеосинтез плечевой кости часто делают под общим обезболиванием, поэтому гипсовую повязку приходится накладывать на больного, находящегося в наркозном сне. Как бы ни были искусны врачи и гипсовая сестра, наложить на спящего, пассивно лежащего больного хорошо отмоделированную торакобрахиальную повязку крайне трудно. На следующий день она выглядит на пациенте как не по росту изготовленный короб и получается, что больной лежит в постели сам по себе, а повязка как бы отдельно, мало соответствуя принципам правильной иммобилизации оперированной верхней конечности. Д. А. Новожилов (1968) также писал о том, что операции при закрытых переломах плеча следует производить в тех случаях, когда консервативные методы оказываются безуспешными.

Значительно точнее и определеннее высказывается В. Д. Чаклин (1964), утверждающий, что остеосинтез плечевой кости показан при поперечных переломах, интерпозиции мягких тканей, ущемлении лучевого нерва и замедленной консолидации. После остеосинтеза необходимо наложение гипсовой повязки, удерживающей отломки до консолидации.

И. Л. Крупко (1974) применяет открытую репозицию и фиксацию отломков плеча штифтами, винтами, пластинками

Дани, Демьянова или компрессирующим болтом при косых и винтообразных переломах.

Х. Ткачук (1973) использует оперативное лечение при повреждении лучевого нерва и после неудачного консервативного лечения.

По нашему мнению, операцию остеосинтеза плеча следует производить при открытых повреждениях, поперечных переломах со смещением отломков, косых и винтообразных переломах, а также при повреждении лучевого нерва, интерпозиции мягких тканей между фрагментами, при наличии противопоказаний к наложению отводящей шины или гипсовой повязки. При множественных и сочетанных повреждениях оперативная фиксация отломков плеча облегчает наблюдение за пострадавшим и его лечение.

Операция производится под общим обезболиванием, местной анестезией или под пролонгированной внутрикостной блокадой. Больной лежит на спине, поврежденное плечо укладывают на приставной столик. Кожу рассекают полуовальным разрезом. Разрез мягких тканей проходит по наружному краю двуглавой мышцы плеча до границы средней и нижней трети. Последовательно и осторожно выделяют верхний и нижний отломки плечевой кости. Если необходимо освободить нижнюю треть плеча, то предварительно следует обнажить лучевой нерв и взять его на резиновые держалки.

Больной Ш., 56 лет, поступил 19/IX 1969 г. с закрытым винтообразным переломом верхней трети плечевой кости. Травму получил 5/IX 1969 г. при падении на улице. Больной страдал гипертонической болезнью и стенокардией, которые служили противопоказанием к наложению торакобрахиальной гипсовой повязки, стесняющей грудную клетку больного. Под общим обезболиванием 2/X 1969 г. произведена операция остеосинтеза лапчатой пластинкой. По задненаружной поверхности правого плеча сделан продольный разрез, открывающий доступ к отломкам плечевой кости. Между фрагментами обнаружена мышечная ткань. Отломки освежены, костномозговые каналы вскрыты. Произведено точное и плотное сопоставление фрагментов. Наложена лапчатая пластинка Полякова, прикрепленная к костным отломкам 6 винтами. Послойными швами рана зашита наглухо. Гипсовая повязка не накладывалась.

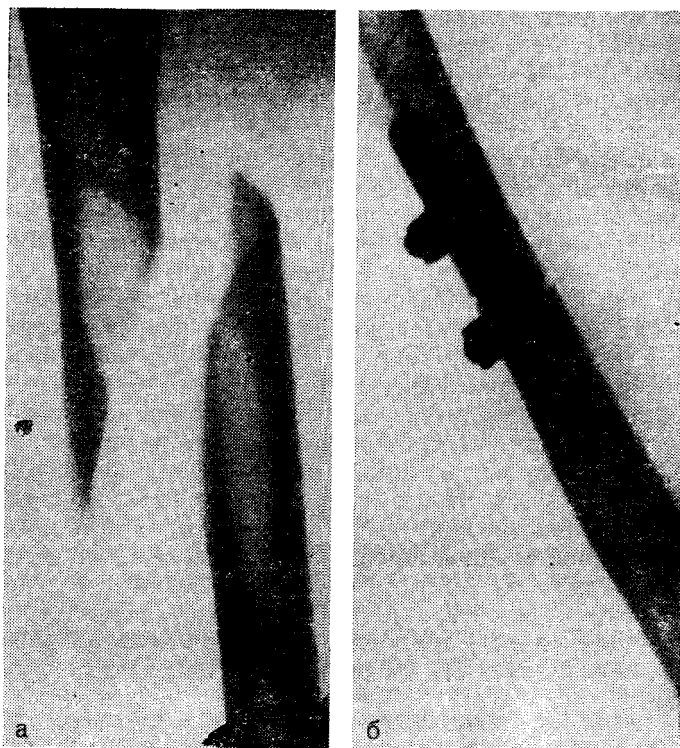
Послеоперационное течение без осложнений. Рана зажила первичным натяжением.

Выписан 27/X 1969 г. в удовлетворительном состоянии. Движения во всех суставах правой верхней конечности не ограничены (рис. 10, а, б).

Больной Х., 52 лет, упал на улице и получил закрытый винтообразный перелом правой плечевой кости на границе верхней и средней трети. Поступил в клинику 14/X 1971 г., страдает гипертонией и стенокардией.

После подготовки больного 4/XI 1971 г. под наркозом произведена операция остеосинтеза левой плечевой кости лапчатой пластинкой. В послеоперационном периоде осложнений не было. Выписан 25/XI 1971 г. в удовлетворительном состоянии. Функция правой кисти в полном объеме.

Повторно поступил 19/IX 1972 г. для удаления пластинки. Общее состояние вполне удовлетворительное. Перелом правого плеча сросся. Движения в плечевом, локтевом и лучезапястном суставах нормальные. Сила правой руки обычная. Ось плеча правильная. На рентгенограмме виден сросшийся перелом диафиза правой плечевой кости с небольшой периостальной



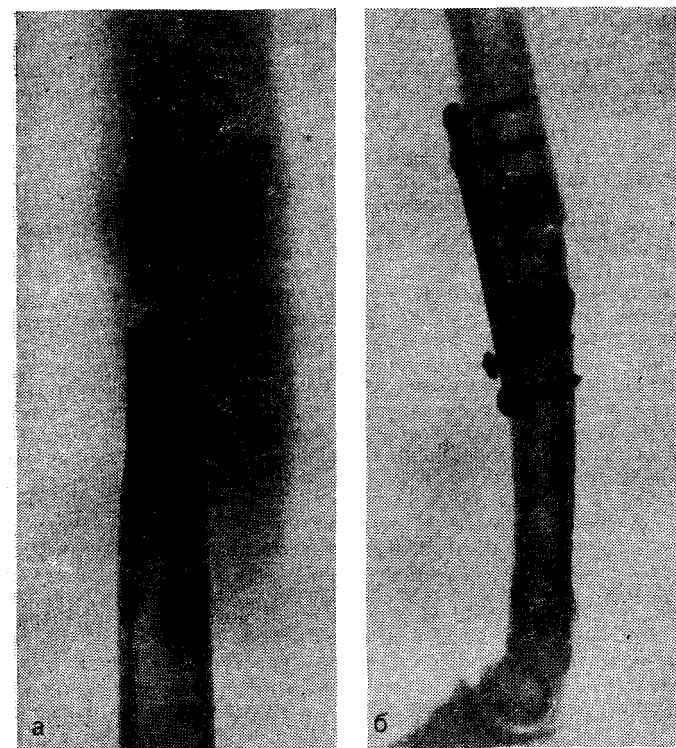
*Рис. 10.* Винтообразный перелом плечевой кости.  
- до операции; б — отломки плеча соединены и фиксированы лапчатой пластинкой.

мозолью. На плечевой кости располагается лапчатая пластинка Полякова. 29/IX 1972 г. под местной анестезией 0,25% раствором новокаина произведен разрез по наружной поверхности правого плеча с иссечением старого послеоперационного рубца. Из рубцовой ткани легко выделена пластинка. Шесть винтов и пластинка удалены. Рана ушита наглухо. Послеоперационное течение без осложнений.

Судьба больного прослежена почти в течение года. Остеосинтез лапчатой пластинкой правого плеча у пациента, страдающего гипертонической болезнью и стенокардией, прошел без осложнений. Отсутствие гипсовой повязки, отягощающей дыхание и кровообращение, намного упростило проведение послеоперационного периода. Перелом сросся. Лапчатая пластинка удалена примерно через 11 мес. Обе операции больной перенес хорошо; обострений гипертонической болезни и приступов стенокардии не было.

Опасное осложнение переломов плечевой кости — повреждение лучевого нерва — служит прямым показанием к оперативному вмешательству.

Больной Б., 30 лет, во время езды на мотоцикле 2/X 1969 г. был сбит автомашиной. Получил сотрясение головного мозга, поперечный перелом правой плечевой кости с повреждением лучевого нерва (рис. 11, а, б).



*Рис. 11.* Поперечный перелом плечевой кости,  
а — до операции; б — отломки плеча фиксированы лапчатой пластинкой.

После исчезновения симптомов сотрясения головного мозга 24/X 1969 г. под общим обезболиванием наружнобоковым разрезом обнаружено место перелома плечевой кости. Лучевой нерв располагался между отломками костей. Отломки плечевой кости разведены и освобождены от мышечной ткани, залегавшей между ними. Лучевой нерв осторожно выделен. Непрерывность его сохранена, но местами он травмирован (имеются мелкие кровоизлияния). Нерв помещен в новое ложе, специально созданное из мышечной ткани.

Концы отломков плечевой кости очищены от рубцов, вскрыты костномозговые каналы, фрагменты плеча сопоставлены друг с другом и прочно фиксированы лапчатой пластинкой на 6 винтах. В послеоперационном периоде пациент получал витамины группы В, прозерин, обезболивание, массаж кисти и предплечья. В течение недели наблюдались отек правой кисти и некоторое ограничение разгибания ее в лучезапястном суставе. Швы сняты на 8-й день. Операционная рана зажила первичным натяжением. Выписан 6/XI 1969 г. Чувствительность и движения во всех суставах правой кисти не нарушены. Лапчатая пластинка удалена через год.

Операцию приходится откладывать на еще больший срок, когда травма плечевой кости сопровождается рядом других, более тяжелых множественных повреждений.

Больная Г., 24 лет, 30/IX 1970 г. упала из окна третьего этажа. Поступила в клинику в состоянии травматического шока II степени с артериальным давлением 80/60 мм рт. ст., слабым пульсом. Диагностированы ушиб головы, сотрясение головного мозга; перелом правого плеча в средней трети; переломы обеих седалишных и правой лонной костей, разрыв симфиза, перелом крестца; перелом V поясничного позвонка; перелом правой таранной кости; общее сотрясение тела, анемия.

Проведена комплексная противошоковая терапия: внутривенное перееливание крови и кровезаменителей, введение обезболивающих средств, плазмы, минеральных солей, витаминов, гормонов, сердечно-сосудистых средств. Сделана двусторонняя пролонгированная внутрикостная блокада в гребни подвздошных костей, блокада правого плеча, V поясничного позвонка и правого голеностопного сустава. Правая верхняя конечность и правая голень иммобилизованы гипсовыми повязками. Проведено общеукрепляющее, симптоматическое и заместительное лечение.

29/X 1970 г. стало возможным произвести операцию остеосинтеза правого плеча. Под общим обезболиванием ультразвуковым ножом открыт доступ к месту повреждения плечевой кости. Выделен частично сдавленный лучевой нерв, перемещенный теперь в новое мышечное ложе. Концы отломков плеча осторожно освобождены от рубцов, вскрыты костномозговые каналы. Смещенные отломки приведены в плотное соприкосновение и фиксированы лапчатой пластинкой на 6 винтах.

После операции какие-либо осложнения не отмечены. Рана зажила первичным натяжением. 26/XI 1970 г. на рентгенограмме видна периостальная мозоль, соединяющая сломанные фрагменты. Движения во всех суставах правой руки в полном объеме. Выписана 4/XII 1970 г. в хорошем состоянии, ходит без костылей. Переломы таза, позвонка и таранной кости срослись.

Почти через год, 17/XI 1971 г., больная поступила в клинику для удаления лапчатой пластинки. Правое плечо нормальной конфигурации, ось его правильная. Функция и сила правой руки нормальные. На наружной поверхности плеча располагается келоидный рубец размером 11X1,5 см. В течение 10 дней больной вводили лидазу (по 32 ед.) в келоидный рубец правого плеча. 26/XI 1971 г. под местной анестезией 0,5% раствором новокаина иссечен келоидный рубец и удалена лапчатая пластинка. Перелом плечевой кости полностью сросся. Послойными швами рана зашита наглухо. Осложнений не было, 14/XII 1971 г. выписана домой здоровой.

Переломы плеча в нижней трети опасны повреждением локтевого нерва и последующим ограничением движений в локтевом суставе.

Больной И., 22 лет, поступил в клинику 16/VI 1969 г. после падения на улице. Плечо деформировано, его нижняя треть и область локтевого сустава резко отечны. На рентгенограмме установлен внутрисуставной перелом дистального метаэпифиза левой плечевой кости со значительным смещением отломков. 26/VI 1969 г. под внутрикостной анестезией 80 мл 0,5% раствора новокаина сделан дугообразный разрез по задней поверхности плеча в нижней трети. Выделен и взят на резиновые держалки локтевой нерв, под эпиневрием которого обнаружено травматическое кровоизлияние. Трехглавая мышца рассечена, и кожно-мышечный лоскут отброшен сверху. Обнаружен внутрисуставной перелом плечевой кости со значительным смещением отломков. Фрагменты сломанной плечевой кости сопоставлены и прочно скреплены лапчатой пластинкой на 6 винтах. Послеоперационный период протекал без осложнений. 16/VII 1969 г. пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Сгибание в левом локтевом суставе до угла в 50°, разгибание — до 180°. Чувствительность не нарушена. Имеется незначительное ограничение супинационных и пронационных движений.

Остеосинтез лапчатыми пластинками при переломах плечевой кости был произведен нами у 26 больных. Двое из них имели открытые переломы. Поперечный перелом плечевой кости обнаружен у 12, винтообразный — у 5, косой — у 6, многооскольчатый — у 3 больных.

В двух случаях — при многооскольчатом и косом переломах со значительным разворотом фрагментов — фиксацию лапчатыми пластинками пришлось дополнить проволочным швом. Под местной анестезией сделано 8 операций, наркоз применен у 18 больных.

Отдаленные результаты лечения оказались хорошими у 23 и удовлетворительными — у 3 больных.

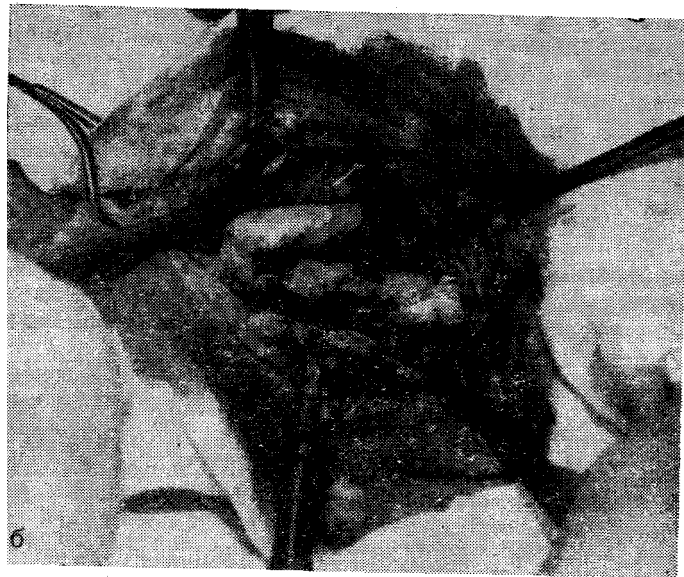
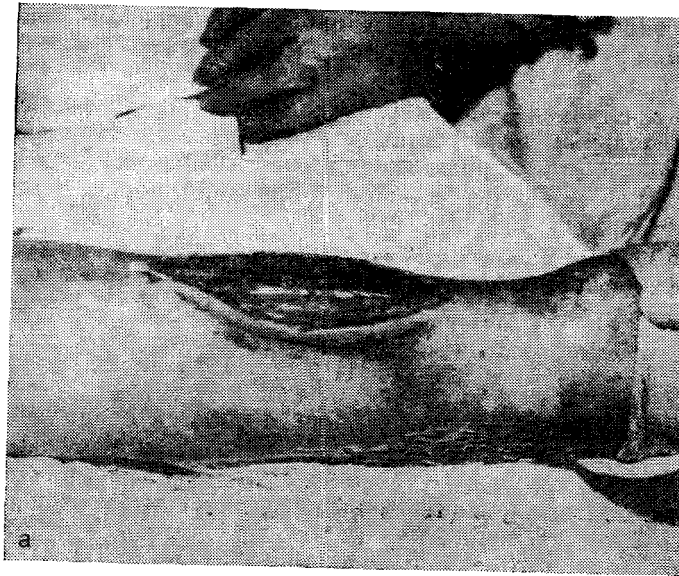
### III

Консервативное лечение переломов костей предплечья со смещением отломков заканчивается неудачами и осложнениями в 31—70% случаев (Крупко И. Л., 1974). Может быть, поэтому Ф. Р. Богданов (1968) выдвигал 11 показаний к оперативному лечению переломов костей предплечья, которые могут быть признаны основательными и сегодня. Н. П. Новаченко (1965) считал, что операции на предплечье необходимо делать при значительных смещениях отломков и при переломах, комбинирующихся с вывихами.

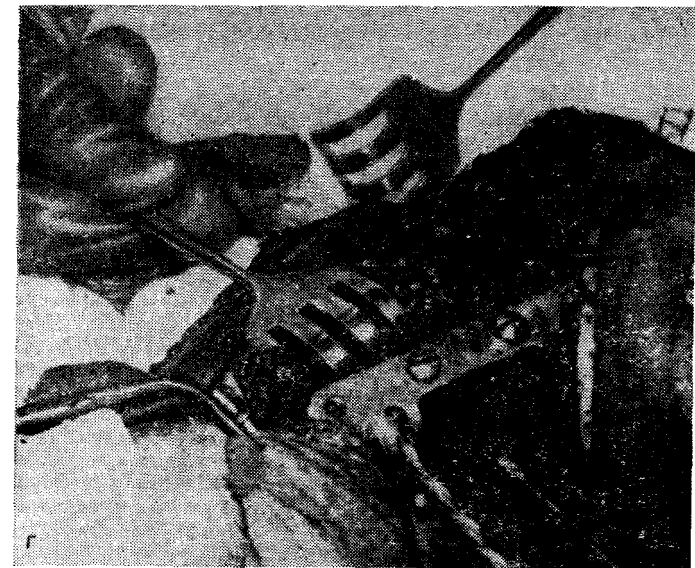
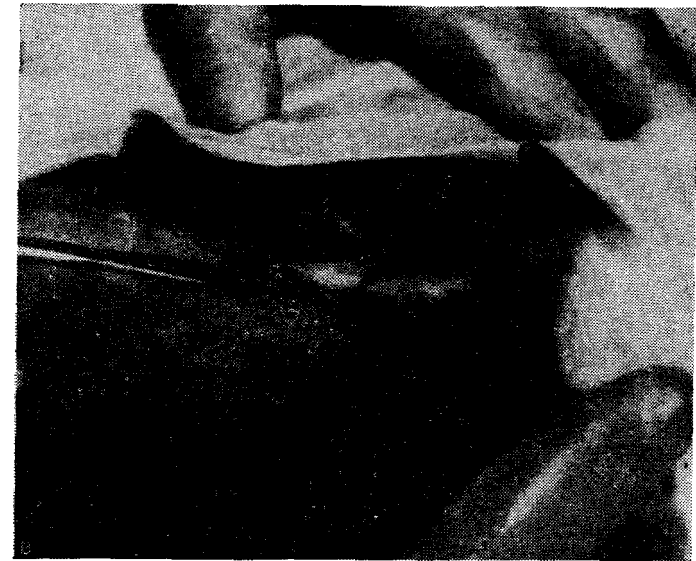
По мнению И. Л. Крупко (1974), к хирургическому лечению следует прибегать при повреждениях костей предплечья, осложненных травмой кровеносных сосудов и нервов; при оскольчатых переломах, когда сместившиеся осколки костей мешают репозиции основных фрагментов. Операция необходима, если отломки упираются в кожу и грозят ее прорвать; при опасности повреждения сосудисто-нервных стволов; множественных переломах со смещением; безуспешности закрытой репозиции; вторичном смещении отломков, не удержанных гипсовой повязкой.

В противоположность этим справедливым высказываниям И. Л. Крупко, рекомендации R. Watson-Jones (1972) не могут быть признаны достаточными. Он считал, что при точной репозиции отломков костей предплечья они надежно удерживаются друг другом и применение фиксаторов излишне. Если же отломки костей неустойчивы, то применялась костная пластика или свинчивание фрагментов винтом.

Мы считаем, что остеосинтез костей предплечья показан при открытых повреждениях; поперечных и косых переломах обеих костей предплечья со смещением отломков; переломах Галеацци и Монтеджа; изолированных переломах лучевой или локтевой кости со смещением фрагментов; интерпозиции мягких тканей между отломками, а также при мно-



*Рис. 12.* Остеосинтез лучевой кости лопчатой пластинкой  
 а-разрез мягких тканей; б - отломки лучевой кости освобождены от рубцов и вы-  
 ведены в рану;



*Рис. 12.*  
 в — отломки луча сопоставлены друг с другом; г — отломки луча фиксированы лоп-  
 чатой пластинкой. Два винта уже введены. Накладываются отверстия для укрепле-  
 ния согнутой лапки;

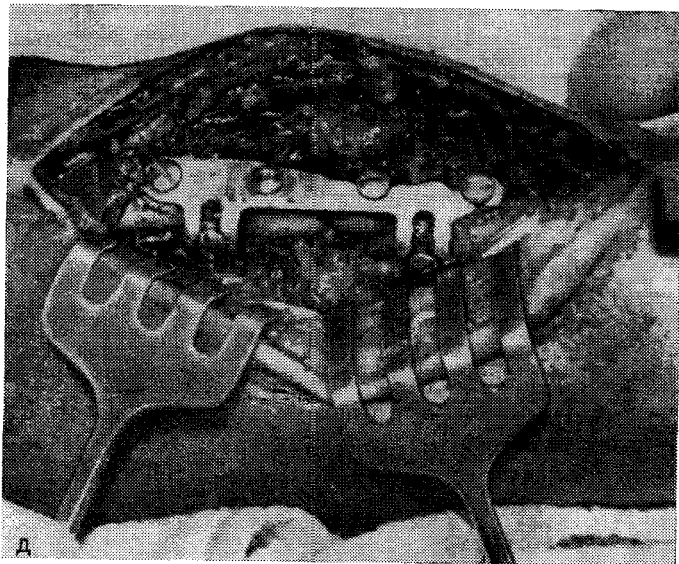


Рис. 12.

д — все винты введены в отломки лучевой кости. Лапчатая пластинка надежно фиксирует фрагменты луча.

жественных переломах костей предплечья и плеча, обеих предплечий и т. д.

По поводу переломов костей предплечья мы сделали 89 операций 60 больным. Во всех этих операциях для фиксации отломков костей предплечья применялись наши лапчатые пластинки. Этапы операции представлены на рис. 12.

Больной С., 38 лет, 18/III 1971 г., работая на автокране, получил удар рычагом по тыльной поверхности правого предплечья. Поступил в клинику 19/III 1971 г. На рентгенограмме виден поперечный перелом лучевой кости в средней трети со смещением периферического отломка кзади на ширину кости. 26/III 1971 г. под внутрикостной анестезией по тыльной поверхности правого предплечья над лучевой костью сделан разрез длиной 10 см. Обнажено место перелома. Фрагменты луча плотно сопоставлены и фиксированы лапчатой пластинкой. Послойными швами рана зашита наглухо. Последующее течение без осложнений. Выписан на амбулаторное лечение 6/IV 1971 г. Движения во всех суставах правой верхней конечности не ограничены (рис. 13, а, б, в).

Переломы лучевой кости иногда сопровождаются разрывом дистального лучелоктевого сочленения и вывихом головки локтевой кости.

Больная Б., 42 лет, 19/II 1971 г. упала на улице и получила косопоперечный перелом левой лучевой кости в нижней трети со смещением и вывих головки локтевой кости. 26/II 1971 г. под внутрикостной анестезией была оперирована. Разрезом по тыльной поверхности левого предплечья

открыт доступ к лучевой кости. Произведено тщательное и полное сопоставление отломков луча, фиксированных в правильном положении лапчатой пластинкой на 6 винтах. На контрольном рентгеновском снимке видно, что стояние фрагментов лучевой кости совершенно правильное, вывих головки левой локтевой кости устранен (рис. 14, а, б).

При точной репозиции отломков луча и прочной фиксации их лапчатой пластинкой, предупреждающей любые смещения, вправление вывихнутой головки локтевой кости происходит как бы автоматически и вывих не рецидивирует. Осложнений у больной не было, и 24/III 1971 г. она выписана на амбулаторное лечение.

Остеосинтез локтевой кости лапчатой пластинкой нами произведен 6 больным.

Больной С., 22 лет, 3/VII 1969 г. правое предплечье было придавлено дверью автобуса. В тот же день поступил в клинику. Диагностирован перелом правой локтевой кости со смещением отломков. 4/VII 1969 г. под внутрикостным обезболиванием по тыльной поверхности правого предплечья над линией проекции локтевой кости сделан разрез длиной 10 см. Обнажен перелом локтевой кости со смещением дистального отломка кнаружи и кпереди. Свободно лежащие мелкие костные осколки удалены. Фрагменты локтевой кости сопоставлены и прочно скреплены лапчатой пластинкой. Операционная рана зажила без осложнений. Выписан на амбулаторное лечение 16/VII 1969 г.

С переломами обеих костей предплечья в клинику поступило 29 пострадавших, которым произведено 58 операций остеосинтеза лапчатыми пластинками.

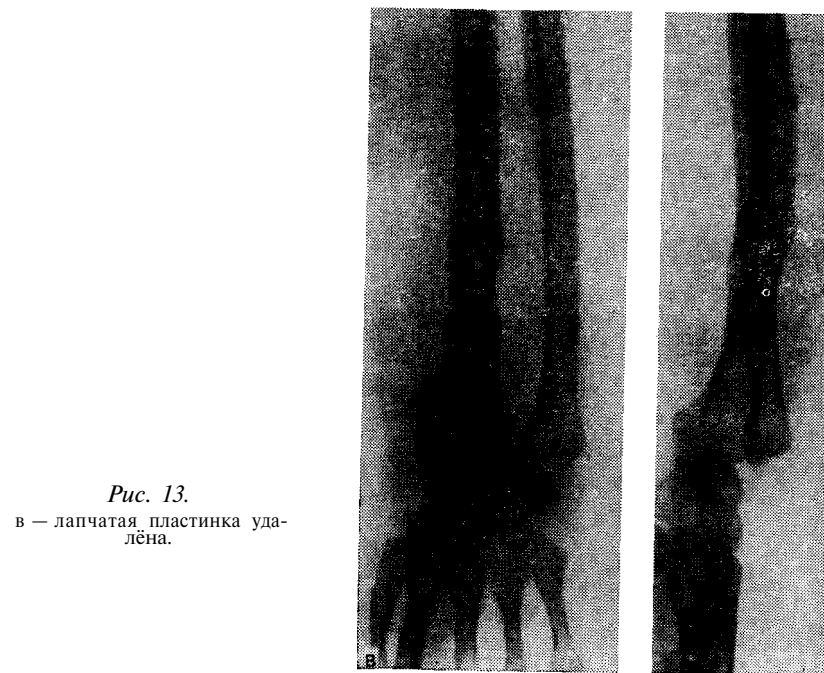
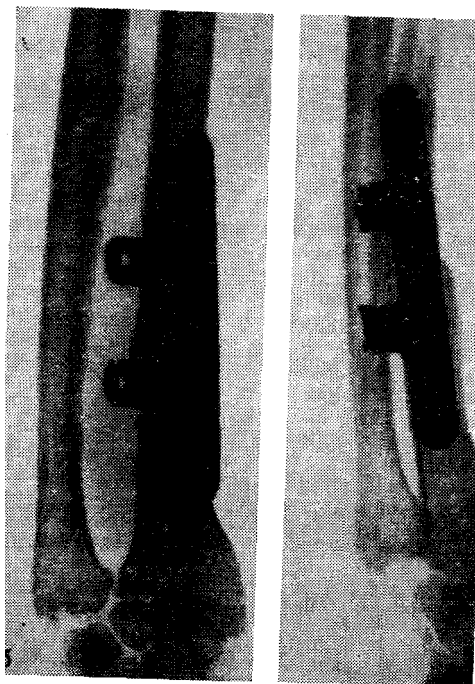
Новокаиновая анестезия, стандартизация оперативных приемов, простота и надежность фиксации костей лапчатой пластинкой позволяют производить это хирургическое вмешательство как пожилым больным, так и инвалидам.

Больная М., 73 лет, 3/ХП 1971 г. за городом упала на вытянутую левую руку. В местной поликлинике больной наложили гипсовую повязку. 14/ХН 1971 г. М. вернулась в Москву и поступила к нам в клинику. Общее состояние ее удовлетворительное, но артериальное давление 210/110 мм рт. ст., пульс 80 в минуту, ритмичный, тоны сердца приглушены. В легких единичные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный; печень и селезенка не пальпируются. Гипсовая повязка с левого предплечья снята. Имеется резко выраженная деформация верхней трети предплечья с углом, открытым в ладонную сторону. Определяется патологическая подвижность в верхней трети; костной крепитации нет. На рентгенограммах перелом обеих костей левого предплечья в верхней трети со смещением отломков по длине и под углом в 140°, открытым в ладонную сторону. 17/ХП 1971 г. под внутрикостной анестезией 80 мл 0,5% раствором новокаина сделан разрез на тыльной поверхности предплечья по проекционной линии луча длиной 11 см. Выделены отломки лучевой кости, сопоставлены друг с другом и фиксированы лапчатой пластинкой. Рана зашита наглухо. По локтевой поверхности предплечья сделан второй разрез длиной 10 см. Отломки локтевой кости освобождены от мягких тканей, тщательно репозиционированы и скреплены второй лапчатой пластинкой. На контрольной рентгенограмме стояние отломков костей левого предплечья правильное. Послеоперационный период без осложнений. 29/ХП 1971 г. выписана на амбулаторное лечение.

Больная П., 38 лет, инвалид I группы. Перенесла в прошлом миелит и страдает нарушением функции тазовых органов. Чувствительность и объем движений в верхних конечностях не нарушены. 31/1 1971 г. упала дома и ушибла левое предплечье. Отказывалась от стационарного лечения



*Рис. 13.* Перелом лучевой кости со смещением, а — рентгенограмма при поступлении; б — отломки луча сопоставлены и фиксированы лапчатой пластинкой;



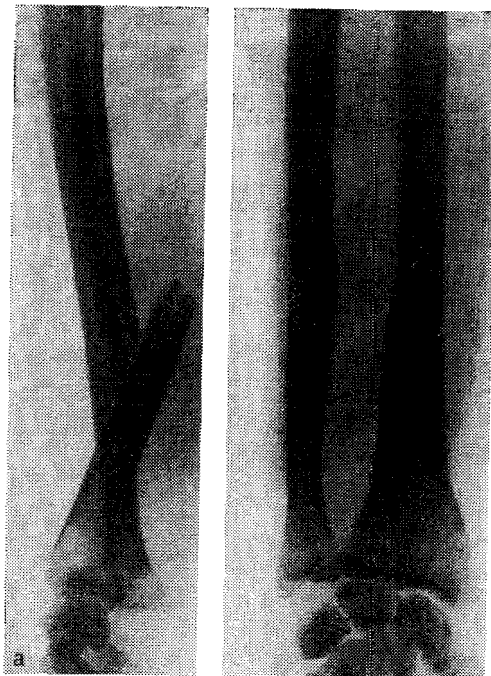
*Рис. 13.*  
в — лапчатая пластинка удалена.

и только 20/II 1971 г. поступила в клинику. Диагностирован перелом обеих костей левого предплечья на границе средней и нижней трети со значительным смещением отломков. 26/II 1971 г. под внутрикостной анестезией произведены операции остеосинтеза лучевой и локтевой костей лапчатыми пластинками. Осложнений не отмечалось. Выписана 28/III 1971 г в удовлетворительном состоянии (рис. 15, а, б).

Переломы костей предплечья могут сочетаться с другими повреждениями, например с переломом плеча той же конечности. Это служит прямым показанием к операции остеосинтеза. При такой локализации переломов должен быть одновременно произведен остеосинтез костей предплечья и плеча:

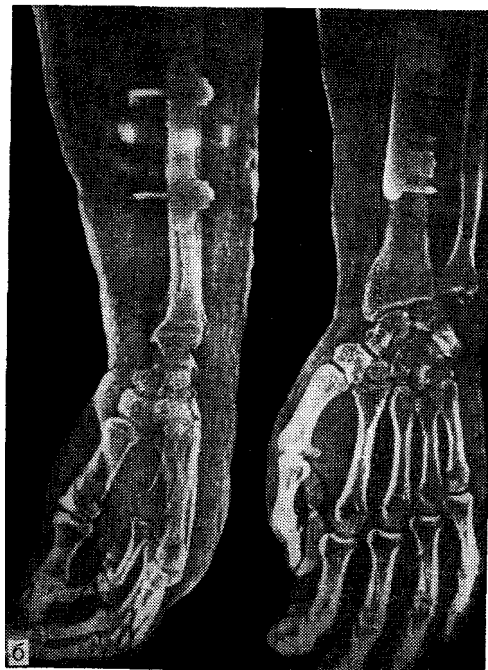
Больной Т., 55 лет, 24/II 1972 г. был сбит электропоездом. Получил сотрясение головного мозга, перелом диафиза правого плеча в средней трети со смещением отломков, ушиб плечевого сплетения справа открытый перелом обеих костей правого предплечья. На наружной поверхности правого локтевого сустава имелась ушибленная рана размером 4X XI см, на тыльной поверхности правого предплечья — ушибленно-рваная рана размером 3X3 см. Правая верхняя конечность обезболена пролонгированной внутрикостной блокадой. Произведена первичная хирургическая обработка ран локтевого сустава и предплечья, раны ушиты наглухо. Больной получал комплексное лечение, дегидратацию, антибиотики, витамины, прозерин, седативные препараты. После подготовки 10/III 1972 г под общим обезболиванием произведен остеосинтез отломков правой плечевой кости лапчатой пластинкой и остеосинтез обеих костей правого предплечья двумя лапчатыми пластинками меньшего размера. На контрольных рент-





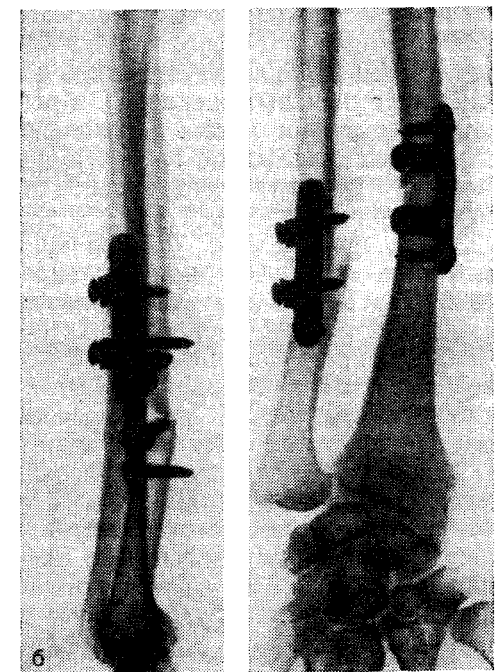
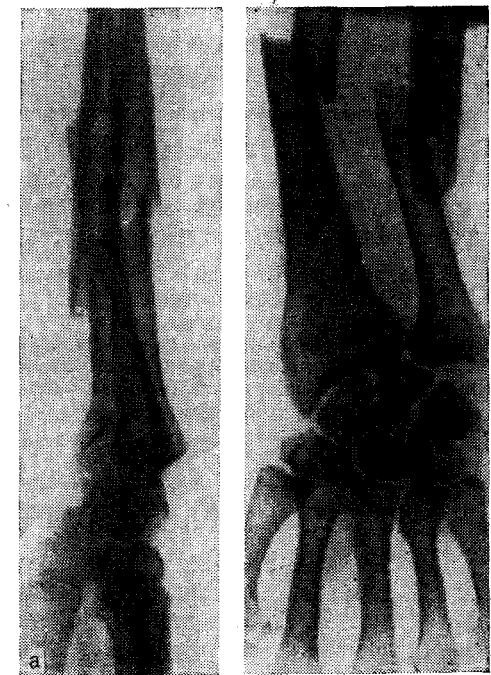
*фиг. 14.* Перелом лучевой кости в нижней трети со смещением и вывихом головки локтевой кости.

а — рентгенограмма при поступлении; б — остеосинтез отломков луча локтевой кости пластинкой. Вывих головки локтевой кости вправлен.



*Рис. 15.* Перелом обеих костей предплечья со значительным смещением.

а — рентгенограмма до операции; б — отломки костей сопоставлены друг с другом и фиксированы локчатыми пластинками.



генограммах стояние отломков костей плеча и предплечья правильное. В послеоперационном периоде осложнений не возникло.

Выписан 29/IV 1972 г. на амбулаторное лечение. Движения в плечевом, локтевом, и лучезапястном суставах правой руки восстановились.

Если в результате множественных и сочетанных повреждений больная находится в состоянии травматического шока, то операцию остеосинтеза следует производить тогда, когда пациентка выйдет из тяжелого состояния.

Больная К., 59 лет, 29/1 1971 г. была сбита автомашиной. Поступила в клинику в тяжелом состоянии. Диагностированы травматический шок II степени, сотрясение головного мозга, ушибленная рана правой теменной области, ушиб левой почки, переломы лонных и седалищных костей с разрывом лонного сочленения, перелом обеих костей правого предплечья со смещением отломков. Пострадавшая была выведена из травматического шока и получала комплексное лечение. Операция остеосинтеза лучевой и локтевой костей правого предплечья лапчатыми пластинками произведена 5/III 1971 г. под внутрикостной анестезией. Осложнений не было. Выписана 4/IV 1971 г. в удовлетворительном состоянии.

#### IV

Переломы костей голени встречаются очень часто, но среди врачей отсутствует единство в выборе наиболее верного метода лечения. В. Д. Чаплин (1964) писал: «... Переломы костей голени подлежат оперативному лечению только тогда, когда не удастся исправить смещение отломков вытяжением и в случаях с замедленной консолидацией, когда имеются основания предположить интерпозицию мышц; при неправильно сросшихся переломах и псевдоартрозах...» И. Л. Крупко (1974) предлагает использовать хирургический метод, если не удастся вправление отломков одномоментной репозицией или скелетным вытяжением. Он рекомендует в качестве фиксаторов стержни, балки Климова, Воронцова, винты. После операции накладывают гипсовую повязку на 3 мес. R. Watson-Jones (1972) считает оперативное лечение показанным при косых, спиральных, поперечных и раздробленных переломах.

Нами произведено 767 операций остеосинтеза костей голени. Отломки скреплялись пластинками Лэна (222 операции) и лапчатыми пластинками Полякова (545 операций).

Остеосинтез большеберцовой кости показан при открытых переломах: винтообразных косых и поперечных переломах со смещением отломков: при многооскольчатых переломах со смещением отломков и нарушении правильной оси конечности; двойных переломах, интерпозиции мягких тканей, а также множественных переломах.

Если нет специальных показаний к общему обезболиванию, то операции остеосинтеза на голени нужно производить или под обычной внутрикостной анестезией или используя пролонгированные внутрикостные блокады, разработанные в нашей клинике.

Разрез кожи не должен быть прямым, его следует вести так, чтобы он окаймлял место перелома и не совпал с расположением лапчатой пластинки, что позволяет предупредить возникновение пролежня кожи от винтов, укрепляющих пластинку (рис. 16).

Больной Ц., 17 лет, 3/1 1971 г. был сбит на улице автомашиной. Получил открытый косой перелом правой большеберцовой кости со смещением отломков. При поступлении рана на голени иссечена и зашита наглухо. 7/1 1971 г. под внутрикостным обезболиванием сделан продольный дугообразный разрез на передней поверхности правой голени длиной 10 см. Обнажено место перелома большеберцовой кости, устранена интерпозиция мышечной ткани между отломками, которые сопоставлены в правильном положении и прочно скреплены лапчатой пластинкой. Послойными швами рана зашита. Гипсовая иммобилизация не применялась. Послеоперационное течение без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Выписан на амбулаторное лечение 19/1 1971 г. Правая голень не отечна, движения во всех суставах ноги свободные, в полном объеме.

Для удаления лапчатой пластинки пациент поступил в клинику 4/VI 1972 г. Жалоб не предъявляет. Правая голень обычной формы, не отечна; кожа теплая, нормальной окраски. На рентгенограмме определяется сросшийся перелом правой большеберцовой кости с умеренно выраженной периостальной мозолью. 7/VII 1972 г. под местной анестезией 0,5% раствором новокаина лапчатая пластинка удалена. Осложнений не было. 19/VII 1972 г. больной выписан (рис. 17, а, б).

Наиболее типичными для повреждений голени являются винтообразные переломы костей на разных уровнях. По А. И. Трубникову (1959), винтообразные переломы составляют 46,5%, по И. Л. Крупко (1962), 80,4%, по нашим данным, 90% всех повреждений костей голени. Чаще всего эти переломы располагаются на границе средней и нижней трети и в нижней трети голени.

Больной Н., 28 лет, упал на улице 3/VII 1969 г., подвернув правую ногу. При поступлении 3/VII диагностирован винтообразный перелом правой большеберцовой кости в средней трети со смещением отломков; косой перелом малоберцовой кости в верхней трети со смещением. Под внутрикостной анестезией 0,5% раствором новокаина 4/VII 1969 г. дугообразным разрезом обнажено место перелома большеберцовой кости. Отломки освобождены от обвивших их мышц и плотно сопоставлены в правильном положении. Произведена фиксация фрагментов большеберцовой кости лапчатой пластинкой, уложенной поверх надкостницы. Гипсовая повязка не накладывалась. На контрольной рентгенограмме положение отломков хорошее (рис. 18).

Рана зажила первичным натяжением. Выписан 16/VII 1969 г. Общее состояние хорошее; правая голень не отечна: движения в коленном и голеностопном суставах не нарушены.

Для удаления лапчатой пластинки поступил в клинику 4/V 1970 г. Жалоб нет. Правая голень нормальной конфигурации. На рентгенограмме определяется сросшийся перелом правой большеберцовой кости с незначительной периостальной мозолью. Перелом правой малоберцовой кости сросся с выраженной периостальной мозолью. 7/V 1970 г. под внутрикостной анестезией лапчатая пластинка удалена.

Если большеберцовая кость у пострадавшего сломана в двух местах и отломки смещены, то для удержания их мы ис-

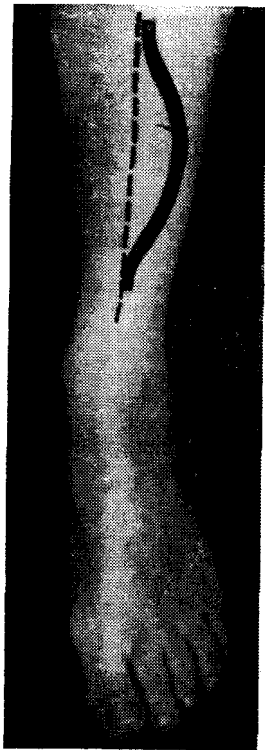


Рис. 16. Линия разреза кожи при остеосинтезе большеберцовой кости.



Рис. 18. Винтообразный перелом обеих костей голени со смещением отломков.

а — рентгенограмма до операции; б — отломки большеберцовой кости сопоставлены и фиксированы лапчатой пластинкой.

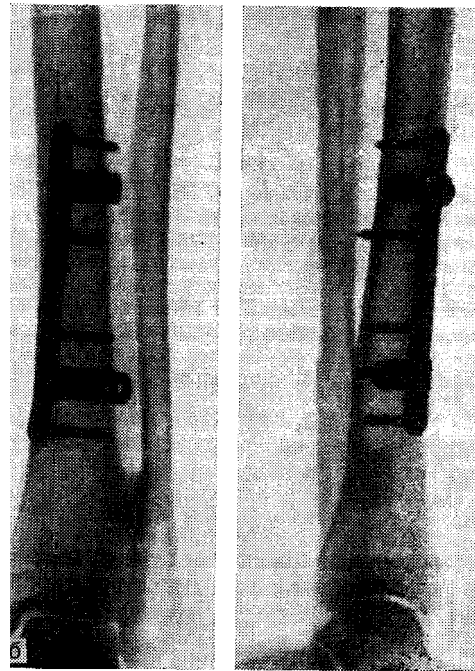
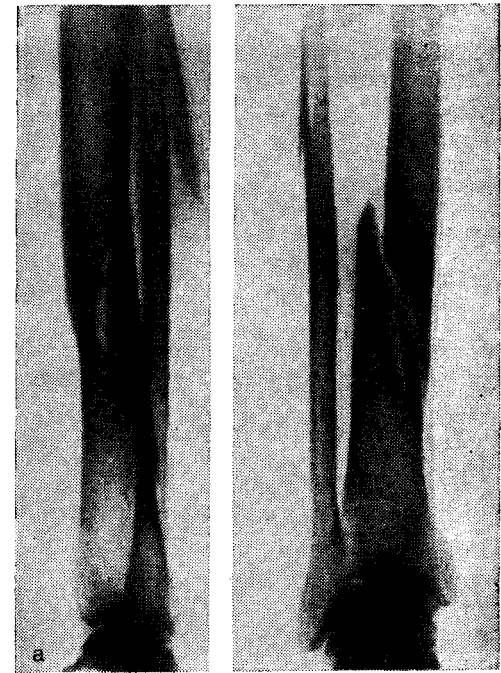
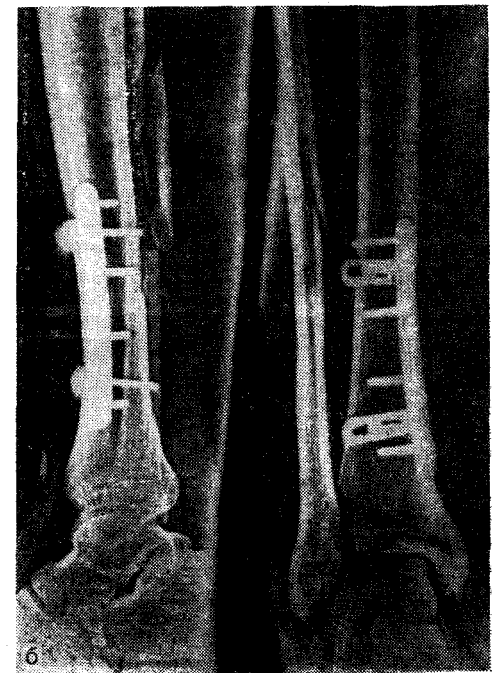


Рис. 17. Косой перелом большеберцовой кости со смещением отломков. а — рентгенограмма при поступлении; б — отломки сопоставлены в правильном положении и фиксированы лапчатой пластинкой.



пользуем или одну длинную пластинку для бедра или две лапчатые пластинки для голени.

Больной С., 49 лет, был сбит 22/XI 1975 г. автомашиной. Диагностированы ушибленная рана затылочной области, сотрясение головного мозга, перелом IV и V ребер справа, двойной оскольчатый перелом правой большеберцовой кости в верхней и нижней трети со смещением отломков. Рана на затылке иссечена и зашита. Наложено скелетное вытяжение за правую пяточную кость. Больной получал дегидратационное и симптоматическое лечение. 27/XI 1975 г. под внутрикостной анестезией обнажено место перелома диафиза правой большеберцовой кости. В верхней трети имеется оскольчатый перелом с выколом большого осколка треугольной формы размером 3X3 см. Отломки сопоставлены и фиксированы лапчатой пластинкой. Треугольный осколок укреплен проволочным швом. Устранена интерпозиция мышц на месте перелома в нижней трети и лапчатой пластинкой прочно соединены отломки большеберцовой кости. Операционная рана зашита наглухо. Наложена гипсовая повязка от средней трети бедра до кончиков пальцев.

На контрольных рентгенограммах стояние отломков большеберцовой кости хорошее, ось правильная. Послеоперационное течение нормальное. Через 4 мес гипсовая повязка снята. Переломы срослись.

При тяжелых, сочетанных повреждениях первоначальная задача врача состоит в оказании той помощи, которая нормализует функцию жизнеобеспечивающих систем больного. Операции остеосинтеза должны быть отложены на то время, когда минует опасность для жизни пострадавшего.

Больной Б., 17 лет, 13/V 1973 г. во время езды на мотоцикле был сбит автомашиной. Доставлен в тяжелом состоянии. Пациент в сознании, но заторможен. Кожные покровы бледные, покрыты потом. Пульс 100 в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Артериальное давление 95/70 мм рт. ст. Дыхание 24 в минуту. Диагностированы травматический шок I степени, сотрясение головного мозга; ушибленная рана правой теменной области; перелом правой ключицы; ушиб левой половины грудной клетки; открытый перелом левого бедра; оскольчатый перелом левого надколеника; открытый косой перелом левой большеберцовой кости в верхней трети со смещением отломков; косой перелом малоберцовой кости; общее сотрясение и ушибы тела.

Произведены новокаиновые блокады всех мест повреждений. Внутривенно перелиты кровь, кровезаменители, минеральные соли, сода, витамины, гормоны, сердечно-сосудистые и дыхательные средства. После выведения больного из состояния шока произведена первичная хирургическая обработка ран головы, бедра, голени. Под местной анестезией раны иссечены и зашиты наглухо. Из левого коленного сустава извлечено 40 мл крови. Наложено скелетное вытяжение за мышелки левого бедра и левую пяточную кость. В последующие дни проводилось энергичное комплексное лечение: переливались кровь, кровезаменители, солевые растворы; были назначены антибиотики, белковые препараты, витамины, минеральные соли, сердечно-сосудистые и обезболивающие средства.

Через 18 дней, когда общее состояние пострадавшего стало хорошим и не внушало никаких опасений, произведены операции остеосинтеза левой большеберцовой и левой бедренной костей. Под спинальной анестезией 2 мл 5% раствора новокаина при одновременном переливании крови и кровезаменителей открыт доступ к месту перелома левой большеберцовой кости. Обнаружен косой перелом со значительным смещением отломков. Костные отломки сопоставлены и фиксированы лапчатой пластинкой. Рана полойно наглухо ушита (операция продолжалась 12 мин). Сделан разрез по наружной поверхности левого бедра. Открыт доступ к косопоперечному

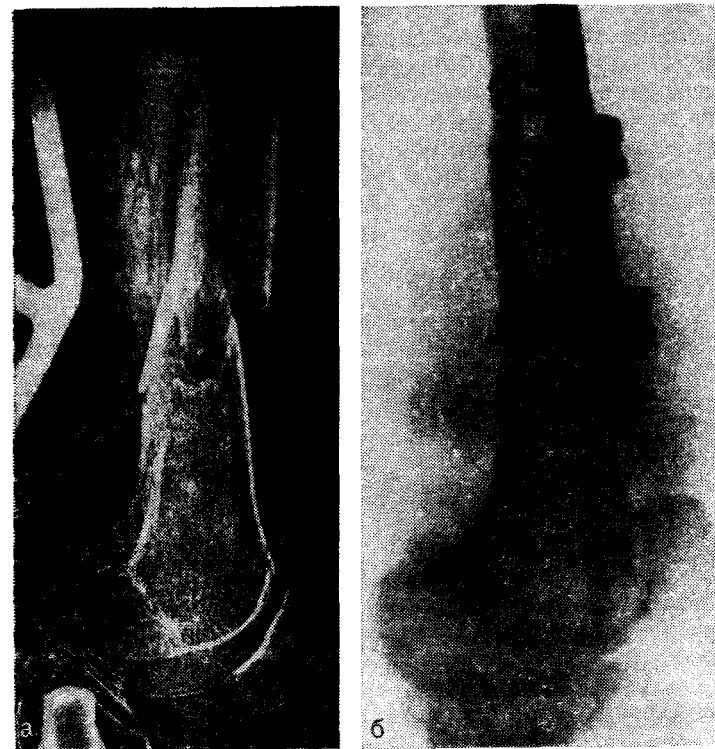


Рис. 19. Перелом бедренной кости со смещением отломков. а -- электрорентгенограмма до операции; б -- положение отломков бедра после остеосинтеза лапчатой пластинкой.

перелому бедренной кости со смещением отломков и интерпозицией мягких тканей. Отломки бедренной кости плотно сопоставлены друг с другом и скреплены штифтом, введенным в костномозговой канал обоих фрагментов ретроградно. Послойными швами рана ушита наглухо (эта операция заняла 20 мин).

В послеоперационном периоде осложнений не было. Раны зажили первичным натяжением. На контрольных рентгенограммах стояние отломков и бедра и большеберцовой кости правильное. Проводилось общеукрепляющее лечение, переливались кровь, кровезаменители, солевые растворы, сода, вводились витамины. Правая ключица срослась с удовлетворительным стоянием отломков. Выписан 26/VI 1973 г. в хорошем состоянии. Повторно поступил 15/IV 1974 г. Переломы бедра и костей левой голени срослись через 4 мес после операции остеосинтеза. 19/IV 1974 г. удалены штифт из левого бедра и лапчатая пластинка из левой голени. Ходит свободно, без палочки. Сгибание в коленном суставе до угла в 90°, разгибание — 180°.

Если больному предстоит сделать остеосинтез костей бедра и голени, то эти операции рациональнее производить одновременно под спинальной анестезией. Начинать нужно с менее тяжелого вмешательства, которое не вызовет у пострадав-

шего опасного кровотечения и травматического шока. Это дает возможность сейчас же после первой операции произвести вторую. В случае, если возникнут осложнения, вторую операцию следует произвести через 10—12 дней после первой.

Остеосинтез бедренной кости лапчатыми пластинками был произведен нами у 8 пострадавших.

Больной В., 60 лет, упал 5/IV 1976 г. на лестнице и ушиб левое бедро о край ступеньки. Получил оскольчатый перелом левой бедренной кости в нижней трети со смещением отломков. Левый тазобедренный сустав у больного анкилозирован в результате огнестрельного ранения в 1943 г.

8/IV 1976 г. под спинальной анестезией сделан разрез по наружной поверхности левого бедра, открывающий доступ к месту перелома. Обнаружен оскольчатый перелом бедренной кости, от основных фрагментов бедра откололось два осколка — размерами 1?X3 и ^3X2 см. Осколки уложены на свои места и фиксированы проволоочной лигатурой. Основные фрагменты бедренной кости сопоставлены друг с другом и прочно скреплены лапчатой пластинкой. Рана зашита наглухо. На контрольной рентгенограмме видно правильное стояние отломков.

Заживление раны произошло без осложнений. Выписан домой 26/IV 1976 г. Ходит на костылях, не опираясь на левую ногу. Движения в левом коленном суставе: сгибание до угла в 70°, разгибание— 180° (рис. 19, а, б).

## V

При строгих и верно выбранных показаниях хирургическое лечение переломов костей дает более быстрые и лучшие результаты. Оно предупреждает многие осложнения, вызванные длительным лежанием в постели, обеспечивает точное сопоставление и хорошую фиксацию отломков до образования костной мозоли.

Большинство применяемых врачами металлических конструкций — винты, балки, штифты, проволока, пластинки и т. д. не дают надежной и прочной фиксации. Используя их, приходится после операции накладывать гипсовые повязки или применять какие-нибудь другие дополнительные средства иммобилизации.

Наши лапчатые пластинки для остеосинтеза трубчатых костей (плеча, костей, предплечья и кисти, бедра, большеберцовой кости и костей стопы) обеспечивают устойчивое скрепление отломков и предупреждают любое смещение. Поэтому отпадает необходимость в наложении гипсовых повязок на оперированные конечности. Это, нам кажется, является большим преимуществом лапчатых пластинок. Дело заключается не только в экономии гипса, бинтов, труда, а в том, что отсутствие дополнительной наружной иммобилизации предупреждает трофические нарушения, атрофию мягких тканей, контрактуры и тугоподвижность суставов. Остеосинтез лапчатыми пластинками делает оперированных больных мобильными, их можно эвакуировать тотчас же после хирургического пособия, чего нельзя сделать с пострадавшими, на ко-

нечности которых наложены еще не высохшие гипсовые повязки.

Я считаю это основным достоинством метода, особенно при массовом поступлении пострадавших или при каких-либо чрезвычайных обстоятельствах.

Однако лапчатые пластинки, обеспечивая прочную фиксацию, не лишены тех недостатков, которыми вообще страдают металлические конструкции для остеосинтеза. Оперативный метод лечения переломов костей, как известно, не свободен от опасностей и осложнений. Врачу, может быть, вообще безопаснее лечить больных с переломами костей консервативными методами. Тогда любую неудачу и осложнение можно будет объяснить несовершенством самой методики консервативного лечения. Когда же врач сделал больному операцию, он тем самым возложил на свои плечи и на свою совесть тяжелый груз ответственности, разделить которую при неудаче будет не с кем. Все, что теперь случится с больным плохое, объяснят ошибками врача или его бездарностью.

Всеобщий опыт хирургов многих стран мира показал, однако, что оперативное лечение дает более верный результат; оно сопряжено с меньшим числом осложнений и поэтому безопаснее и предпочтительнее для больного. Между тем статистическая безопасность метода не всегда, к сожалению, совпадает с безопасностью для конкретного больного, доверившего хирургу свое здоровье и свою жизнь.

Поэтому неперемным условием работы врачей является необходимость постоянного совершенствования, поисков лучших способов хирургического лечения переломов костей, предупреждения возможных осложнений и ошибок.

Лапчатые пластинки представляют собой не отдельный фиксатор для остеосинтеза какой-нибудь одной кости. Разработаны и испытаны в клинике простые, принципиально новые, однотипные средства фиксации отломков всех трубчатых костей, избавляющие больных от дополнительной наружной иммобилизации конечностей. Мы проверили их на большом количестве операций, и поэтому я рекомендую эти пластинки для широкого применения во всех случаях, когда показан остеосинтез поврежденных трубчатых костей.

**ОТКРЫТЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ  
ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРА**

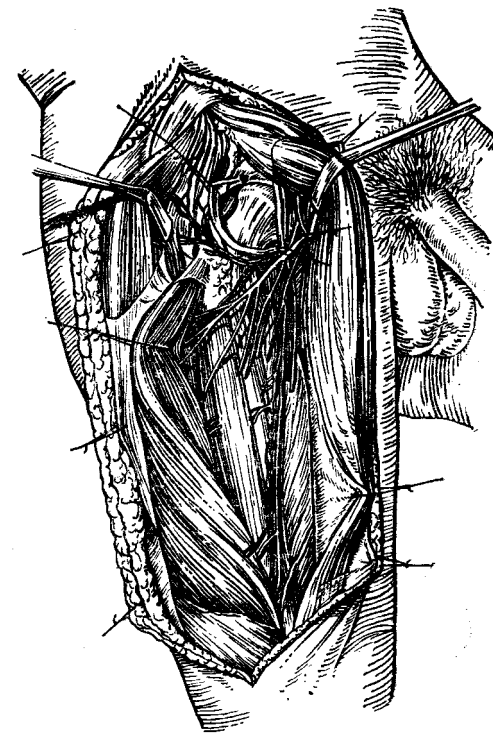
## I

Переломы шейки бедра составляют 7% всех переломов нижних конечностей и являются прискорбной привилегией лиц пожилого и старческого возраста. С. С. Наумович (1963) приводит данные о том, что одну треть всех переломов у пожилых составляют повреждения шейки бедра. По данным В. А. Чернявского (1958) и ряда других авторов, переломы шейки бедра в возрасте 60—80 лет наблюдаются у 66,3% всех больных с переломами верхнего конца бедра, в возрасте старше 80 лет — у 16,5%. В нашей клинике среди пострадавших в возрасте до 60 лет с переломами шейки бедра было 12,8%, от 61 года до 80 лет — 68,2%, от 81 года и старше — 18,7%. У пострадавших преклонного возраста развивается большое количество общих и местных осложнений, борьба с которыми бывает чрезвычайно сложной и трудной, поэтому смертность среди больных с повреждением шейки бедра остается до сих пор еще очень высокой.

Известно, что переломы шейки бедра чаще встречаются у женщин. Возможно, это объясняется прежде всего тем, что женщин вообще значительно больше среди лиц пожилого и преклонного возраста. Нарушения гормональных и секреторных процессов у старых женщин ведут к остеопорозу и повышенной ломкости костей. К старости в костях не уменьшается количество костных балок, как пишут некоторые авторы, а изменяется качество этих балок: они становятся тоньше нормальных и легко ломаются. Среди пожилых женщин значительно чаще встречаются полные. Полнота ведет к дегенерации мышц, к снижению их тонуса, к трофическим нарушениям как в самих мышцах, так и в прикрываемых ими костях.

Тазобедренный сустав расположен относительно глубоко и считается труднодоступным (рис. 20). Он окружен мышцами, прилегающими к самой поверхности суставной капсулы. Д. Н. Лубоцкий (1953) указывает, что впереди тазобедренного сустава располагается *m. iliopsoas* с начальной частью *m. rectus femoris*; кнутри проходит *m. pectineus*, снаружи — *t. glutaeus min.*, а сзади сустава лежит *mm. piriformis, obturator internus et gemelli, obturator ext. quadratus femoris*.

Рис. 20. Расположение тазобедренного сустава. (Кованое В. В., Травин А. А., 1963).



Снизу сустав прикрывает *m. obturator ext.* Суставная впадина расположена на безымянной кости, по краям она окаймлена волокнисто-хрящевым кольцом. Дно вертлужной впадины заполнено мягкой эластичной прокладкой — жировой тканью. От головки бедра к краям *incisura acetabuli* идет круглая связка.

Капсула тазобедренного сустава начинается от суставной впадины и прикрепляется на бедре к межвертельной линии спереди, к шейке бедра (на границе между ее наружной и средней третью) сзади. Капсула сустава укреплена тремя связками, одна из которых — *lig. iliofemorale* — отличается особой прочностью. Она покрывает переднюю поверхность сустава, прикрепляясь к межвертельной линии (рис. 21).

Шейка бедра имеет длину от 3 до 4 см, толщину 2—3 см. Нормальный шейный угол равен 125—130°. Плева, покрывающая шейку бедра, не имеет камбиального слоя (рис. 22, 23).

Среди трех складок синовиальной оболочки тазобедренного сустава особое значение имеют латеральная и медиальная. Д. Н. Лубоцкий (1953), ссылаясь на Н. И. Ансера, указывает, что эти складки вмещают в себя сосуды, питающие го-

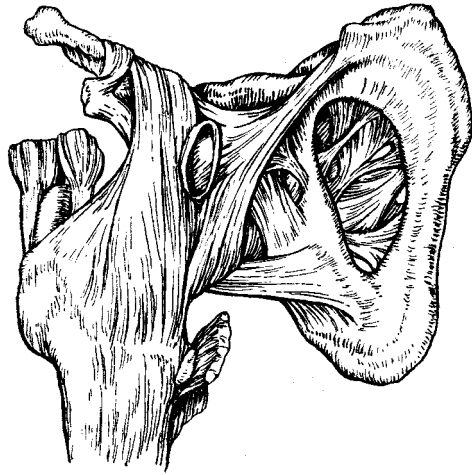


Рис. 21. Связки тазобедренного сустава (В. В. Кованов, А. А. Травин, 1963).

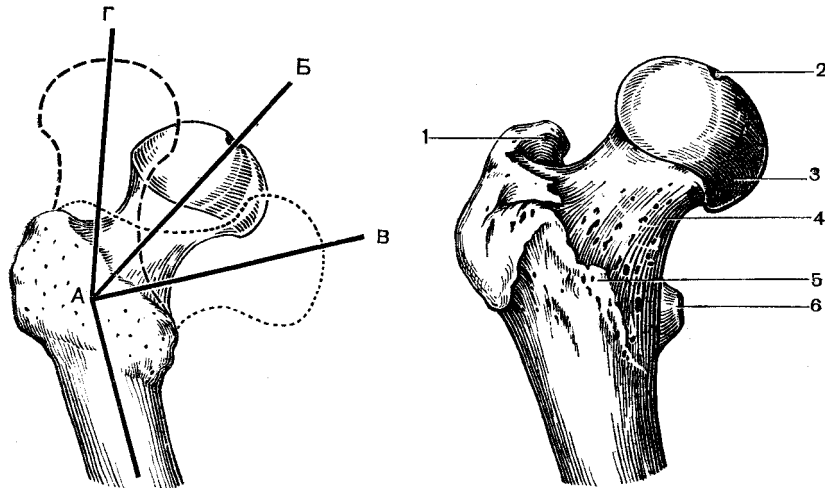


Рис. 22. Положение шейки и головки бедра при нормальном шеечно-диафизарном угле (АВ); при соха vara (АВ) и при соха valga (АГ) (А. Н. Шибанов, И. Ю. Каем, 1966).

Рис. 23. Верхний отдел бедренной кости.

1 — trochanter major; 2 — fovea capitis; 3 — caput femoris; 4 — collum femoris; 5 — Inlea intertrochanterica; 6 — trochanter minor. (А. Н. Шибанов, И. Ю. Каем, 1966).

ловку и шейку, а также укрепляют сустав изнутри. Их целостность при переломах шейки бедра обеспечивает лучшие условия для регенерации костной ткани.

Тазобедренный сустав снабжается кровью из ветвей наружной и внутренней огибающих бедро артерий, а также из

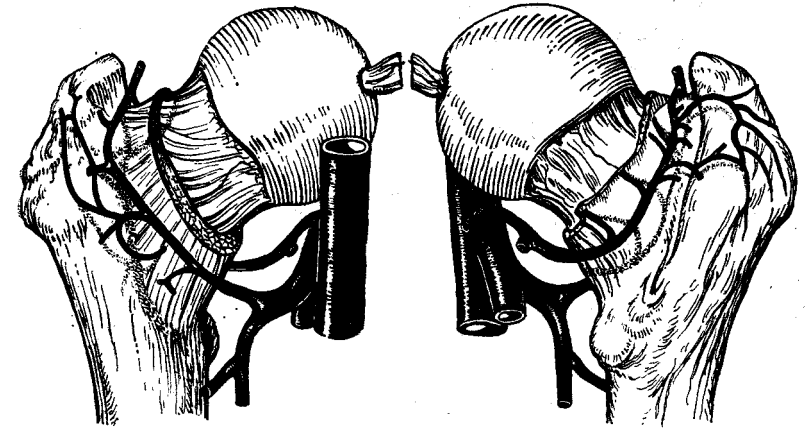


Рис. 24. Кровоснабжение тазобедренного сустава (В. В. Кованов, А. А. Травин, 1963).

верхней ягодичной артерии. Ф. Д. Николаев считает, что артерия круглой связки головку бедра не питает (Лубоцкий Д. И., 1953).

Изучение кровоснабжения шейки бедра позволяет сделать вывод, что питается она вполне достаточно. Да иначе и не могло быть, ибо в процессе закладки и развития, выполнения сложной и трудоемкой функции сгибания и разгибания, отведения и приведения, ротации и круговых движений шейка бедра получила необходимое ей кровоснабжение, которое всегда зависимо от функции (рис. 24). Несращение же переломов шейки бедра является результатом постоянных патологических движений, стирания живого костного вещества, интерпозиции, плохого стояния отломков, общих явлений, развивающихся в больном и старом организме. Известно, например, что интерпозиция отмечена оперирующими хирургами у 75—80% пострадавших с переломами шейки бедра.

Сустав иннервируется п. femoralis, n. obturatorius, n. gluteus superior et n. ischiadicus (рис. 25, 26).

Чаще всего переломы шейки бедра наступают в результате прямого удара по большому вертелу или при падении набок, когда действующая сила передается с большого вертела на шейку бедра.

Различают три вида переломов шейки бедра: субкапитальный, медиальный и латеральный (рис. 27).

Rauwels (1935) выделил три типа переломов шейки бедра в зависимости от расположения плоскости излома по отношению к горизонтальной линии, соединяющей передние верхние ости подвздошных костей (рис. 28). Смещение отломков при

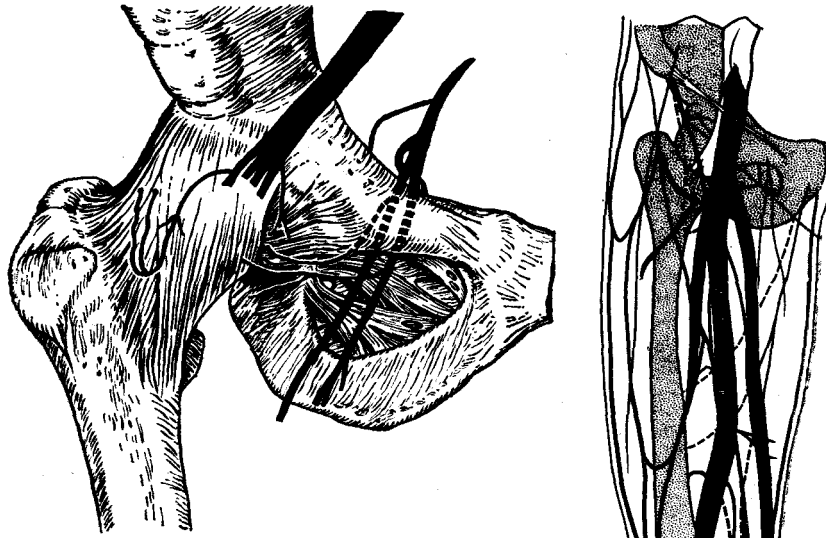


Рис. 25. Иннервация тазобедренного сустава  
(В. В. Кованов, А. А. Травин, 1963).

Рис. 26. Иннервация тазобедренного сустава  
(В. В. Кованов, А. А. Травин, 1963).

переломах шейки бедра не может быть большим, но оно весьма часто оказывается вполне достаточным для того, чтобы отломки не соприкасались и не срослись. Известно, что исходы лечения переломов зависят от точности сопоставления отломков, восстановления правильных анатомических соотношений и прочности фиксации концов костей до их полного сращения. Погрешности в соблюдении этих принципов ведут к увеличению числа неудовлетворительных результатов.

Издавна применяемый метод консервативного лечения переломов шейки бедра (за исключением вколоченных) не может обеспечить выполнения необходимых правил лечения переломов.

Диагноз перелома шейки бедра ставится на основании изучения характерного механизма повреждения, наличия болей в тазобедренном суставе спереди и сбоку с иррадиацией в область коленного сустава. Конечность ротирована кнаружи. Движения в суставе ограничены: пострадавшая не может поднять и удержать вытянутую ногу; возможно некоторое укорочение длины конечности — на 2—3 см. Окончательный диагноз ставят после изучения сухих рентгеновских снимков, сделанных в двух проекциях.

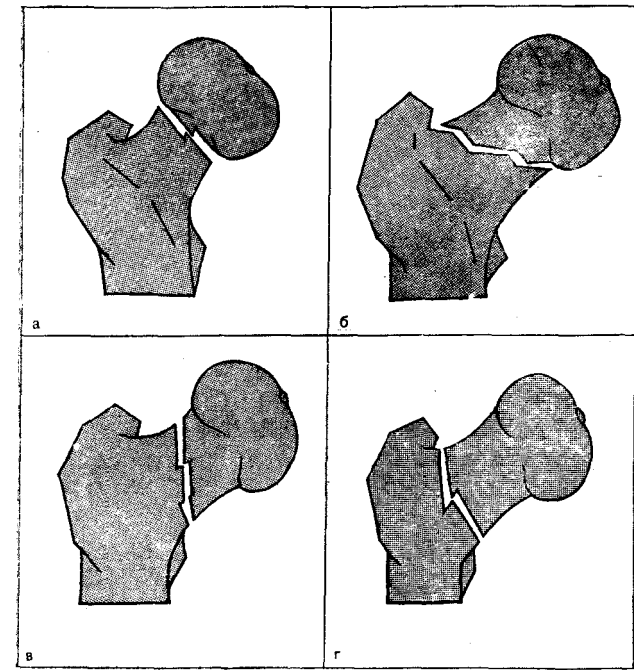


Рис. 27. Сиаграммы переломов шейки бедра.  
а — субкапитальный; б, в — медиальный; г — латеральный.

По данным многих авторов, консервативное лечение медиальных переломов шейки бедра дает до 98% несросшихся переломов и ложных суставов, а смертельные исходы регистрируются в 23—44% наблюдений.

Чем старше пациент или пациентка, тем хуже они переносят длительное консервативное лечение, неподвижное лежание в постели, приводящее к быстрому и все нарастающему разлаживанию физиологических функций жизнеобеспечивающих систем организма. Скелетное вытяжение вообще не в состоянии обеспечить больному ни сопоставления, ни достаточной фиксации отломков сломанной кости. Что касается гипсовой повязки, то как бы хорошо она ни была наложена, по самой природе своей она не может предупредить ротационных движений таза, игру мышц. Эти движения, пусть весьма незначительные по объему, становятся причиной длительного несращения отломков или даже ложного сустава.

Лучшие исходы дает хирургический метод лечения переломов шейки бедра. Первая операция на шейке бедра была произведена Лангенбеком в 1858 г. Через 16 лет Николайсен сделал остеосинтез трехгранным гвоздем. В 1907 г. Дельбе во



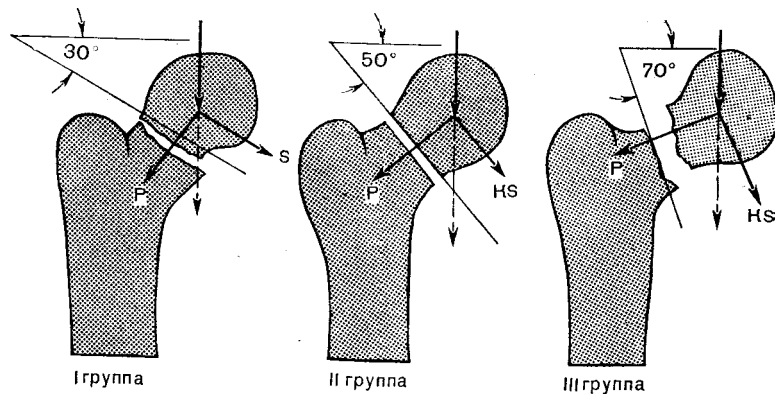


Рис. 28. Типы переломов шейки бѣдра по Pauwels.

Франции и Э. Лексер в Германии фиксировали отломки костными штифтами.

Ламботт в 1913 г. при переломах шейки бедра производил остеосинтез двумя тонкими гвоздями. Но этот несовершенный и преждевременно родившийся способ скоро был оставлен.

В 1925 г. М. Смит-Петерсен произвел открытый остеосинтез шейки бедра специальным трехлопастным гвоздем, но данные об этом гвозде были опубликованы только в 1931 г.

Операция Смит-Петерсена значительно улучшила результаты лечения переломов шейки бедра. Метод введения скрепляющего отломки гвоздя заключался в обнажении места перелома и головки бедра. Под контролем глаза гвоздь вводили от основания большого вертела в головку.

В нашей стране первую операцию по открытому методу Смит-Петерсена произвел Б. А. Петров в 1931 г. Метод оперативного лечения медиальных переломов шейки бедра нашел признание у хирургов всего мира. Только в тех случаях, когда тяжесть состояния больного не позволяет использовать оперативное лечение, стали применять консервативный способ. Однако предложенный Смит-Петерсеном открытый внутрисуставной метод остеосинтеза шейки бедра не был принят в своем первоначальном виде. От методики Смит-Петерсена остался по существу только предложенный им гвоздь.

Многие хирурги перешли к так называемому закрытому методу введения гвоздя. Гвозди стали вводить по спицам, используя различные направляющие приспособления и аппараты, делая многочисленные рентгеновские снимки на разных этапах манипуляций, производимых «впотьмах». В связи с этим было предложено свыше 100 различных направителей для правильного введения спицы или гвоздя закрытым способом.

Среди них могут быть названы «свинцовые марки» Белера, алюминиевый треугольник Петрова, направитель Каплана, спицы Рукосуева и Консона, аппараты Петрова-Яснова, Шостака, Наумовича, прибор Каема и Шабанова, Петухова и Вассерштейна, специальные разработки В. А. Чернавского, П. Гофмана, А. В. Воронцова, Гендерсена, Ф. С. Юсупова, метод Кюнчера и др.

Оперативный метод лечения переломов шейки бедра быстро и наглядно показал свои преимущества. По данным Института им. Н. В. Склифосовского (Петров П. Н., 1958), оперативное соединение отломков обеспечило восстановление функции поврежденной конечности у 76% больных, тогда как консервативное ведение пострадавших давало только 24% успеха. У В. А. Чернавского при консервативном лечении из 189 больных умерли 33 (18%), а при оперативном лечении из 208 пострадавших погибли 18 (8,6%). В. М. Демьянов (1963) сообщил, что из 122 закрытых введений гвоздя 103 оказались неудачными. У 86 оперированных репозиция оказалась неточной, у 17 фиксирующий гвоздь был введен неправильно. А. В. Каплан и В. М. Лирицман в 1971 г. поделились опытом лечения 187 пострадавших. Было оперировано 98 (52,4%) из них. Закрытым способом гвоздь был введен 95, открытым — 3. Отдаленные результаты известны у 76 больных. Хорошие результаты получены у 52 больных, удовлетворительные — у 8, плохие — у 16.

Одним из главных недостатков закрытого метода введения гвоздя является его неточность и длительность. Необходимость много раз примериваться и проверять введение гвоздя, производить многочисленные рентгеновские снимки приводит к тому, что операция продолжается долго и старый пациент лежит на неудобном и жестком операционном столе от 1 ч 50 мин (Чернавский В. А., 1958) до 3—4 ч (Каем И. Ю., 1961). И. Ю. Каем и А. Н. Шабанов (1966) давно обратили внимание на то, что лица пожилого возраста плохо переносят длительные операции. Уже через 1—1½ ч от начала операции у них развиваются патологические изменения, угрожающие жизни.

Небезвредно для больного, хирургов и присутствующих в операционной производство многочисленных рентгеновских снимков, во время которого все эти лица подвергаются, несомненно, опасному и неточно дозируемому лучевому воздействию. Сколько бы ни усовершенствовали рентгенологическую аппаратуру, при этом добиваются того или иного уменьшения дозы облучения, но само облучение происходит всегда. Никому не известно, когда его суммарная доза станет значительной и приведет к тем или иным патологическим изменениям у облученного или у его даже далекого потомства. По мнению ряда отечественных авторов и зарубежных специалистов (Hudson, Muller, De Palma), избежать всех недостатков за-

крытого остеосинтеза можно операцией остеосинтеза открытым способом со вскрытием суставной капсулы и обнажением места перелома шейки бедра.

И. Ю. Каем в 1961 г. опубликовал результаты 76 операций остеосинтеза шейки бедра открытым способом. С. О. Португалов и Я. С. Сегалевич (1972) описали 73 открытые операции, произведенные под наркозом. Достоинством открытого метода введения гвоздя Смит-Петерсена является то, что при нем нет никакой нужды в каком-либо специальном оборудовании (направители, контролирующие установки, два рентгеновских аппарата и т. д.). При этом может быть произведена точная репозиция отломков и их надежная фиксация. Операция занимает мало времени и значительно лучше переносится • больными.

R. Watson-Jones (1972) также выступал против открытого остеосинтеза шейки бедра. Он считал, что такое вмешательство очень травматично, часто вызывает шок и дает довольно большой процент смертности. R. Watson-Jones, однако, считал, что всех этих трудностей можно избежать при достаточном хирургическом искусстве. Он утверждал, что переломы шейки бедра у пожилых пациентов должны лечиться закрытым остеосинтезом и что у лиц преклонного возраста (старше 75—80 лет), возможно, более показано удаление головки и замещение ее пластмассовым или металлическим протезом.

Позицию Уотсон-Джонса нельзя признать последовательной и логичной. То он считал, что открытый остеосинтез весьма травматичен, легко вызывает шок, дает высокую смертность, то призывал к более тяжелой и, несомненно, более травматичной операции резекции головки и замены ее аллопластическим протезом.

К сожалению, такое же ошибочное мнение приводят и пропагандируют в учебнике для студентов Г. Е. Островерхое и И. А. Мовшович (1972). Они пишут: «...Открытый внутрисуставной остеосинтез шейки бедра более травматичен и опасен, особенно у пожилых людей. Применяется он ограниченно, по особым показаниям...»

### III

В клинике травматологии ЦОЛИУВ с 1962 по 1976 г. лечилось 807 больных с различными переломами шейки бедра. Они составили 7,6% всех пациентов с переломами, прошедших за это время.

Среди больных было 695 женщин и 112 мужчин. В возрасте до 60 лет было 104 пострадавших (12,6%), от 61 года до 80 лет—553 (68,2%), от 81 года и старше—150 (18,7%). У 611 пожилых и ослабленных больных были диагностированы различные сопутствующие заболевания, явившиеся проти-

вопоказанием к проведению хирургического лечения. Поэтому мы были вынуждены 611 больных лечить консервативно.

Противопоказаниями к операции открытого остеосинтеза служили крайние формы сердечно-сосудистой и дыхательной\* недостаточности, нарушения функции печени и почек, тяжелая степень сахарного диабета, раковая кахексия, резко выраженные явления старческого маразма, слабоумие, глубокие и обширные пролежни с обильным гнойным отделяемым? и влажным некрозом.

Несмотря на применение всевозможных современных; средств общей терапии и квалифицированную помощь наших консультантов — терапевта, хирурга, уролога, невропатолога, смертность в этой группе больных была очень высокой. Консервативное лечение у 28% пострадавших закончилось смертью.

Операция открытого остеосинтеза шейки бедра была произведена у 196 больных (24,2%). Умерло после операции 10 человек (5,1%).

Причиной травмы у 85 человек было падение на улице, 64 человека получили травму у себя дома, свалившись с кровати, стула, лестницы, зацепившись за ковер и т. д. В результате автомобильных аварий получили повреждения 34 больных; падение тяжести на ногу вызвало переломы у 10; занятия спортом были причиной повреждения у 3.

В первые — вторые сутки после травмы доставлены в клинику 154 человека, на 3—5-е сутки — 25, позже 5-х суток поступило 17 пострадавших. Поздние поступления объяснялись, нераспознанным своевременно повреждением, отказом больного от госпитализации, переводами пациентов из других больниц.

У ряда больных из числа оперированных, кроме переломов<sup>^</sup> шейки бедра, были выявлены и другие повреждения: сотрясение головного мозга, различные травмы конечностей, переломы позвоночника, таза и т. д. У большинства из 196 человек отмечены общий распространенный атеросклероз, гипертоническая болезнь, хроническая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, сахарный диабет, состояние физического и психического истощения. Все это ухудшает общее состояние пострадавших и значительно затрудняет лечение.

Сразу же после поступления больных с медиальными переломами шейки бедра проводили комплексное обследование их с привлечением консультантов — терапевта, невропатолога, психиатра, уролога. Подготовка больных к операции заключалась в нормализации обменных процессов, назначении белков, витаминов, минеральных солей, гормонов, достаточного<sup>^</sup> количества жидкостей. Проводили мероприятия по борьбе с ацидозом, дыхательной недостаточностью: назначали кислород, щелочные растворы. Больным вводили сердечно-сосуди-

стые средства, антикоагулянты, ферменты. Нормализовалась, по возможности, функция желудочно-кишечного тракта назначением соответствующей диеты, легких слабительных и т. д. Особые трудности встречались при профилактике или лечении иногда крайне быстро развивающихся пролежней.

Лучшее время для производства операции открытого остеосинтеза шейки бедра — 7—12-й день после повреждения. Однако это не всегда удается выполнить. Сроки оперативных вмешательств при переломах шейки бедра составили у 38 •больных от 3 до 5 сут, у 84 — от 6 до 10 сут, у 28 — от 11 до 15 сут, у 19 —от 16 до 20 сут, у 17 —от 21 до 30 сут, у 10 — более 30 сут.

Таким образом, большинство пострадавших (150) были оперированы в первые 14—15 дней после травмы. Причинами поздних операций явились отказ больных от операции в первые дни поступления, тяжелое общее состояние пострадавшего, требующее специального лечения, позднее поступление в нашу клинику.

#### IV

Все операции проводились под спинной анестезией. В 1975 г. исполнилось 50 лет со дня выхода в свет книги С. С. Юдина «Спинальная анестезия» (г. Серпухов, 1925). Эта книга была переиздана в 1960 г. уже после безвременной смерти автора. К теме спинального обезболивания С. С. Юдин обращался много раз, и всегда он выступал как горячий и убежденный сторонник этого прекрасного и практически безопасного метода анестезии. Вот что он говорил в 1937 г.: «...Ничтожной дозой анестезирующего вещества удастся совершеннейшим образом обезболить значительный район, порой до  $\frac{3}{4}$  человеческого тела. По долготе анальгезии она почти не имеет себе равных. Продолжительность анестезии при современных средствах достаточна для любых самых продолжительных вмешательств. Не менее драгоценным свойством является полнейшая релаксация мускулатуры.

Последнее свойство делает спинномозговую анестезию исключительно ценной, несравненной при многих лапаротомиях и ортопедических операциях. Техника анестезии в общем не трудная, но требует вполне, осмысленного соблюдения специальных деталей...» (Юдин С. С., 1960). Позже, в 1943 г., в книге «Методика операций при огнестрельных переломах бедра в условиях современной войны» С. С. Юдин писал: «...Ни один из способов обезболивания не может представить таких удобств и дать такую полную релаксацию и обезболивание, как спинальная анестезия. Она создает полные условия для отличной репозиции отломков, для широкой тщательной реви-

зии и иссечения ран и для наложения большой гипсовой повязки...».

Хотя в последние годы достигли большого развития средства общего обезболивания, не следует считать, что они могут заменить методы местной анестезии и спинальное обезболивание. Все препараты для наркоза, оказывая необходимое обезболивающее действие, обладают побочными свойствами, многие из которых вредны и опасны. Сами анестезиологи указывают, что, несмотря на высокую технику общего обезболивания и совершенную аппаратуру, состояние наркотического сна больного в любой момент может стать неуправляемым.

Спинальная анестезия имеет большие преимущества как средство обезболивания у пожилых пациентов. Конечно, они должны быть соответствующим образом к ней подготовлены. Оперативное пособие следует проводить при непереносимом переливании крови и кровезаменителей.

Перед операцией больным вводят 2 мл 2% раствора промедола, 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 20% раствора кофеина, 1 мл 5% раствора эфедрина и 1 мл 2% раствора димедрола.

На операционном столе больному прежде всего налаживают внутривенное переливание кровезаменителей. В лежащем положении производят спинальную пункцию обычной иглой, предназначенной для этой цели. Иглу вводят в промежуток между III и IV поясничным позвонком. Ориентиром служит линия Якоби. Кожу перед пункцией смазывают 5% настойкой йода. После смазывания йодом кожу тщательно протирают спиртом, чтобы устранить даже ничтожные следы йодной настойки. В спинномозговой канал вводят от 1,5 до 2 мл 5% раствора новокаина.

Сейчас же после введения новокаина больного укладывают на спину; голова его лежит на высокой подушке. Продолжают внутривенное введение кровезаменителей с гормонами, минеральными солями, тонизирующими и другими средствами. Набор и количество их меняется в зависимости от возраста больного, его состояния, тех или иных специальных показаний. К очень тяжелым больным заранее приглашают анестезиолога. Осложнений при производстве спинальной анестезии у 196 больных мы не наблюдали. Только в одном случае обезболивающего эффекта не наступило.

Техника открытого остеосинтеза шейки бедра состоит в следующем. Открытый остеосинтез шейки бедра мы производим доступом по Ольше. Разрез кожи начинают от передней верхней ости и направляют вперед и книзу, как бы окаймляя большой вертел (рис. 29, а). При разрезе Ольше удается проникнуть через щель между средней ягодичной мышцей и мышцей, напрягающей широкую фасцию бедра. Кожный лоскут отсепааровывают кверху (рис. 29, б). Тот-

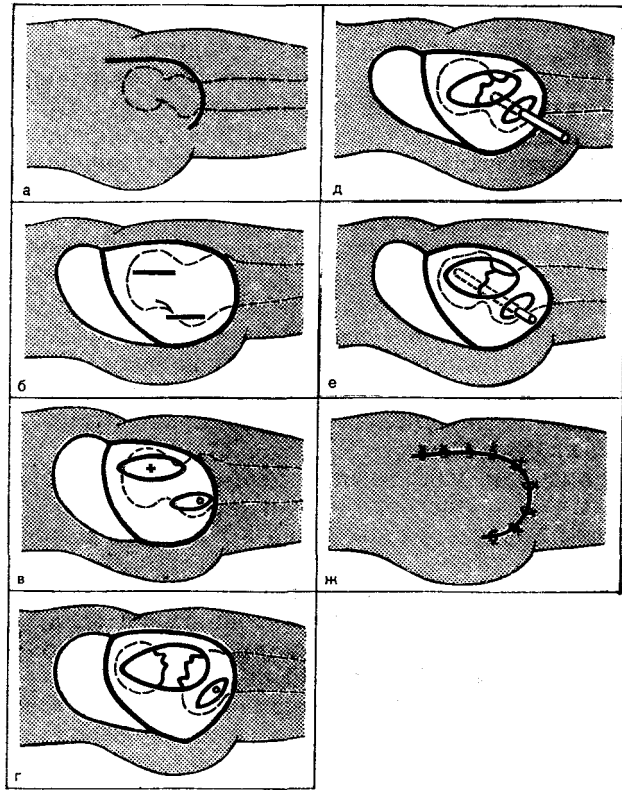


Рис. 29. Схема открытого остеосинтеза при медиальном переломе шейки бедра.

а — линия разреза кожи; б — отсепаровка кожного лоскута по Ольье кверху; в — подходы к шейке бедра и большому вертелу; г — рассечение капсулы сустава; д — введение трехлопастного гвоздя (начало); е — введение трехлопастного гвоздя (конец); ж — вид раны после зашивания.

час производят выделение большого вертела и площадки непосредственно под ним. Крестообразным разрезом вскрывают полость тазобедренного сустава, и место перелома становится доступным для осмотра (рис. 29, в, г). Зондом измеряют необходимую длину гвоздя Смит-Петерсена и устанавливают нужное направление его. При этом выбирают определенное место для его введения.

При первом типе перелома по Пауэлсу гвоздь следует ввести несколько ниже основания большого вертела, при втором типе — точно через основание большого вертела, при третьем типе — несколько выше его. Тщательный гемостаз на всех этапах операции осуществляется с помощью электрокоагуляции. В намеченной точке для введения гвоздя электросверлом!

вскрывают кортикальный слой кости; глубже проводить сверло не следует. Производится тщательная репозиция отломков. При абдукционных переломах поврежденную ногу не следует отводить совсем; если переломы аддукционные, для репозиции отломков ногу следует немного отвести. В сделанное отверстие вставляют гвоздь, чаще всего длиной 10—11 см, и осторожными ударами молотка его постепенно забивают в нужном направлении на должную глубину (рис. 29, д, е).

Все этапы вправления отломков, введения гвоздя ведутся под контролем не только оперирующего хирурга, но и ассистентов, особенно первого ассистента, располагающегося напротив хирурга. Рану послойно зашивают (рис. 29, ж).

Гипсовую повязку не накладывают. Во время операции врач, переливающий кровезаменители и кровь, неоднократно сосчитывает пульс, измеряет кровяное давление, следит за общим состоянием больного, сообщая полученные данные оперирующему хирургу.

В среднем, если не встречается осложнений, операция открытого остеосинтеза шейки бедра продолжается 20—35 мин, что выгодно отличает ее от длительного закрытого введения гвоздя Смит-Петерсена.

## V

Вскрывая тазобедренный сустав, мы обратили внимание, что между отломками шейки бедра нередко попадают ткань разорвавшейся капсулы и довольно крупные костные осколки. Они препятствуют правильной репозиции основных отломков даже при вскрытом суставе, под контролем зрения. Репозиция становилась возможной только после устранения инструментами интерпозиции тканей.

Больной В., 30 лет, поступил в клинику 14/X 1973 г. Травму получил при падении с высоты. Клинический диагноз: сотрясение головного мозга; множественные ушибы и ссадины тела; медиальный перелом шейки правого бедра. Произведена блокада места перелома, наложено скелетное вытяжение за мышелки правого бедра. Операция открытого остеосинтеза шейки левого бедра сделана 28/X после ликвидации основных признаков сотрясения головного мозга.

Под спинномозговой анестезией разрезом Ольье вскрыт правый тазобедренный сустав. Обнажено место перелома. Между отломками внедрилась разорванная капсула сустава. Интерпозиция устранена. Отломки репонированы и скреплены трехлопастным гвоздем. Рану послойно ушита наглухо. Операция продолжалась 25 мин. На контрольной рентгенограмме — стояние отломков правильное. Послеоперационное течение без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. На 5-й день после операции «больной начал ходить, опираясь на костыли (рис. 30, а, б, в).

Больная М., 70 лет, поступила 14/П 1967 г. Упала дома со стула. Клинический диагноз: медиальный перелом шейки левого бедра со смещением отломков, ушиб и обширное кровоизлияние в мягкие ткани правого бедра, гипертоническая болезнь. Произведена новокаиновая блокада места перелома и наложено скелетное вытяжение, проведена общеукрепляющая



Рис. 30. Остеосинтез медиального-перелома шейки бедра.  
а — рентгенограмма до операции;

и гипотензивная терапия. Вводили обезболивающие, сердечно-сосудистые препараты, витамины; назначены кислород, дыхательная гимнастика.

24/II 1967 г. произведена операция — открытый остеосинтез шейки левого бедра. Под спинальной анестезией разрезом Олье вскрыт левый тазобедренный сустав. При осмотре обнаружены смещение отломков и интерпозиция капсулы сустава. Интерпозиция устранена. Отломки сопоставлены и скреплены гвоздем Смит-Петерсена. Рана зашита послойно наглухо. На рентгенограмме 2/III 1967 г. зафиксировано правильное стояние отломков. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. На 5-й день после операции больная сидит в кровати. Через 15 дней стала ходить на костылях. Выписана 23/IV 1967 г. в удовлетворительном состоянии.

Больная Н., 79 лет, поступила в клинику 29/XI 1972 г. Клинический диагноз: медиальный перелом шейки левого бедра со смещением отломков, общий распространенный атеросклероз, сердечно-сосудистая недостаточность, хронический гепатохолецистит. На рентгенограммах в день поступления обнаружен субкапитальный перелом шейки левого бедра со смещением. Головка ротирована и смещена кпереди. Из-за тяжести общего со-



Рис. 30.  
б, в — после остеосинтеза трехлопастным гвоздем.



стояния скелетное вытяжение не накладывали. Больная уложена на кровать со шитом, конечность на шине Белера обложена валиками с песком. Проводили усиленную общеукрепляющую и симптоматическую терапию. 16/ХП 1972 г. произведен открытый остеосинтез шейки левого бедра. Под спинальной анестезией разрезом Олье вскрыт левый тазобедренный сустав. Между основными фрагментами расположен костный отломок размером 1Х1 см. Этот отломок удален. Сломанные фрагменты сопоставлены и скреплены гвоздем\* Смит-Петерсена. Рана послойно ушита наглухо. Операция продолжалась 27 мин. На контрольной рентгенограмме после операции установлено, что анатомическая целостность шейки бедра восстановлена. Отломки скреплены металлическим гвоздем, расположенным центрально в головке и шейке бедра. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. Начала ходить на костылях через 2 нед после операции. Выписана 25/П 1973 г. на амбулаторное лечение.

Всего интерпозиция капсулы сустава отмечена у 30 больных. У 28 больных во время операции были обнаружены относительно крупные отломки, располагающиеся между основными фрагментами и препятствующие репозиции. Значительное смещение головки бедра с поворотом ее вокруг продольной оси отмечено у 59 пострадавших. Это смещение было таково, что только непосредственное воздействие инструментом на головку и дистальный отломок позволило установить их в правильном положении.

Больной В., 68 лет, поступил в клинику 20/ХП 1972 г. Клинический диагноз: медиальный перелом шейки правого бедра со смещением отломков, общий распространенный атеросклероз, гипертоническая болезнь II степени, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность. На рентгенограммах 20/ХП 1972 г. обнаружен косой перелом шейки правого бедра со смещением периферического отломка кверху и ротацией кнаружи. Произведена пролонгированная внутрикостная новокаиновая блокада в большой вертел правого бедра. Из-за тяжести общего состояния скелетное вытяжение не накладывали. По назначению терапевта проводилось симптоматическое и общеукрепляющее лечение.

5/1 1973 г. произведен открытый остеосинтез шейки правого бедра. Под спинальной анестезией вскрыт тазобедренный сустав. Периферический отломок бедра смещен кверху, отклонился кнаружи, острый конец его вонзился в переднюю стенку капсулы сустава. Головка ротирована вокруг своей оси. Произведена репозиция отломков. После сопоставления они фиксированы гвоздем Смит-Петерсена. Рана послойно зашита наглухо. Операция продолжалась 27 мин. На контрольной рентгенограмме анатомическая целостность шейки бедра восстановлена. Отломки скреплены металлическим гвоздем, расположенным центрально в шейке и головке бедра. Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением. Больной стал садиться на кровати с 5-го дня после операции, начал ходить на костылях с 12-го дня. 15/11 1973 г. выписан домой (рис. 31, а, б).

Больная М., 79 лет, поступила в клинику 18/Х 1974 г. Травму получила 16/Х при падении на пол. Клинический диагноз: медиальный перелом шейки левого бедра со смещением отломков, гипертоническая болезнь, сердечно-сосудистая недостаточность I степени. Наложено скелетное вытяжение за бугристость большой берцовой кости. Проведено симптоматическое и общеукрепляющее лечение. 4/Х 1974 г. произведена операция открытого остеосинтеза. Под специальной анестезией разрезом Олье вскрыт левый тазобедренный сустав. Обнаружено значительное смещение отломков шейки бедра с ротацией периферического конца кнаружи. Головка бедра смещена кпереди, повернута вокруг своей оси.

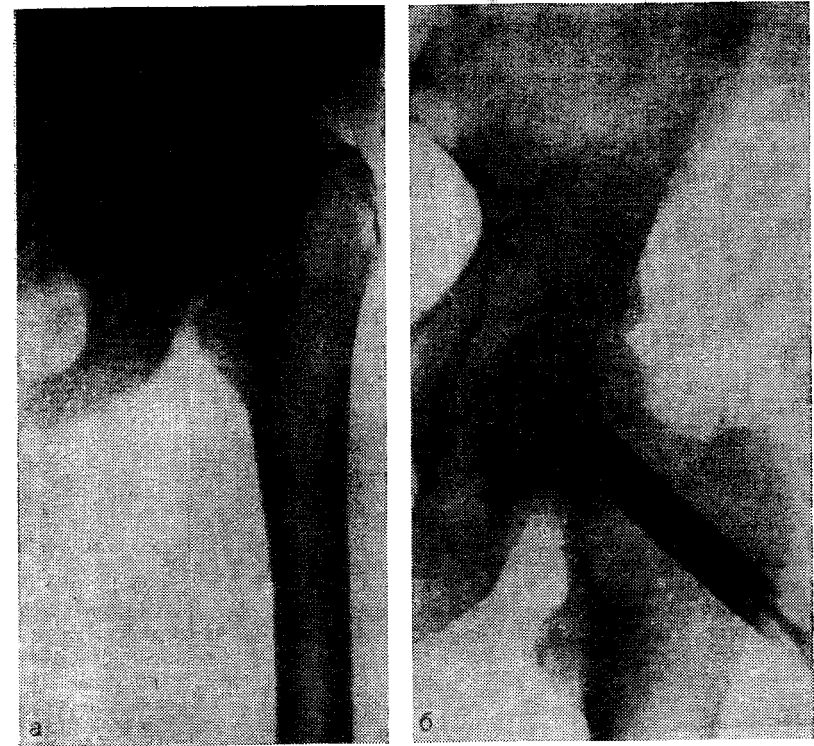


Рис. 31. Остеосинтез косого перелома шейки бедра, а — рентгенограмма до операции; б — то же после операции.

Отломки с помощью лопаток Буяльского репонированы и скреплены трехлопастным гвоздем, проведенным под основанием большого вертела. Рана послойно ушита наглухо. Операция продолжалась 30 мин. Послеоперационное течение гладкое (рис. 32, а, б, в).

У 6 больных шейка оказалась рыхлой и разрушенной, а головка представляла собой как бы пустую яичную скорлупу. Подобная картина рентгенологически не определялась. Такое состояние шейки и головки вынудило заменить намеченный по плану остеосинтез гвоздем Смит-Петерсена фиксацией отломков костным аллотрансплантатом. Наблюдения показывают, что почти у трети пострадавших истинное представление о состоянии отломков шейки бедренной кости, правильный выбор способа фиксации их возможны только после вскрытия сустава. Наиважнейшим фактором в лечении переломов шейки бедра является правильное введение гвоздя и надежное скрепление отломков, что может быть быстро и прочно сделано лишь при открытом остеосинтезе, когда хирургу легко осмотреть поврежденные части и все ответственные этапы опе-

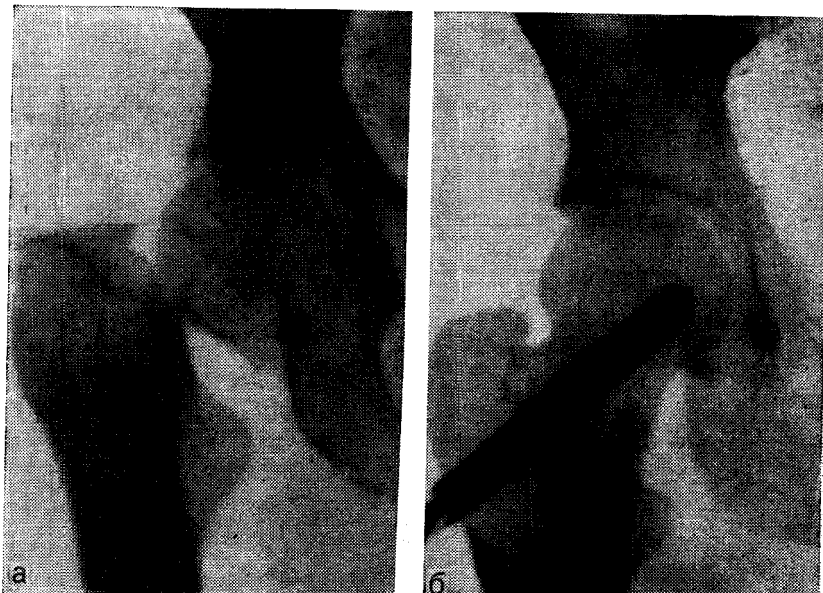


Рис. 32. Медиальный перелом шейки бедра со значительным смещением отломков.

а — рентгенограмма до операции; б, в — то же после операции.

рации он производит под контролем глаза. Неправильное введение гвоздя становится заметным тотчас же по мере продвижения его в головку бедра. Появляется угловое смещение в увеличивается диастаз между отломками шейки. Такую неточность сразу же можно устранить, изменив направление вводимого гвоздя. Открытый способ остеосинтеза обеспечивает возможность определения необходимой длины гвоздя и глубины его введения в головку бедра, а в показанных случаях и в вертлужную впадину. Для этого нет нужды в специальных приспособлениях. Достаточно взять металлическую линейку, зонд, спицу или любой другой предмет. После репозиции отломков этот измеритель следует приложить к передней поверхности от основания большого вертела до вершины головки бедра. К полученной величине прибавляют 1—1,5 см — это и есть требуемая длина гвоздя.

Особенно ценным открытый остеосинтез является при субкапитальных переломах шейки бедра, при которых из-за небольших размеров головки нужна высокая точность репозиции, строго центральное расположение гвоздя и достаточная глубокое введение его в головку для прочности фиксации.

Больная М., 60 лет, поступила 24/IX 1974 г. Клинический диагноз: субкапитальный перелом шейки правого бедра со смещением отломков, обширный распространенный атеросклероз с поражением сосудов мозга, коронарокардиосклероз, гипертоническая болезнь, хронический цистит. На рентгенограммах обнаружен субкапитальный перелом шейки правого бедра с смещением периферического отломка кверху и ротацией кнаружи. В связи с тяжестью общего состояния скелетное вытяжение не накладывали. Проводили симптоматическое и общеукрепляющее лечение. Делали пролонгированные внутрикостные лечебные блокады в большой вертел.

После улучшения и стабилизации состояния 3/X 1974 г. больная была оперирована. Под спинальной анестезией разрезом Ольше вскрыт правый тазобедренный сустав. Смещенные отломки репозированы и скреплены гвоздем Смит-Петерсена. Рана зашита послойно наглухо. Операция продолжалась 25 мин. На контрольных рентгенограммах видно, что анатомическая целостность шейки бедра восстановлена. Отломки сколочены и скреплены металлическим гвоздем, расположенным центрально в головке и шейке бедра. Послеоперационное течение без осложнений.

После операции больных укладывали на функциональную кровать с поднятым головным концом. Тем самым создавалось возвышенное положение для головы и туловища. С 1-го дня после операции больным проводили дыхательную гимнастику, настойчиво рекомендовали активные движения здоровой ногой и руками. Им делали пролонгированные внутрикостные обезболивающие блокады, вводили белковые препараты» минеральные соли, витамины, гормоны и другие лекарственные средства по специальным показаниям. На 2-й день после операции лицам пожилого и старческого возраста назначали антикоагулянты под контролем протромбинового индекса. Особое внимание обращали на профилактику дыхательной недостаточности, предупреждение пневмоний и пролежней.

<D 3—5-го дня после операции больных сажали в постели. С 10-го дня сажали на край кровати со свешенными ногами. Через 15 дней больных ставили на костыли и начинали учить ходьбе без нагрузки на оперированную конечность. Средняя продолжительность пребывания больного в стационаре составила 40 дней. Нагрузка оперированной конечности разрешалась через 5—6 мес после операции, когда наступало сращение отломков, подтвержденное клиническими и рентгенологическими данными.

## VI

На 196 операций открытого остеосинтеза шейки бедра мы наблюдали 16 осложнений (8,1%). Частичное расхождение швов отмечено у 8 оперированных, нагноение — у 4, недостаточно точная репозиция отломков — у 2, фиксирующий гвоздь был введен неточно по центру — у 2 оперированных.

Все эти осложнения были ранними. Из 196 человек умерли 10 (5,1%).

Причинами смерти были тромбоэмболия легочной артерии у 2 больных, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность у 2, сепсис у 4, пневмония у 2.

Среди умерших одна больная была в возрасте 60 лет, 1 — 61 года, 5 — старше 70 лет, 1—80 лет и 2 — 99 лет.

Отдаленные результаты нами проверены у 153 оперированных. Выявлены следующие осложнения: миграция гвоздя (1), перелом гвоздя (1), асептический некроз головки (1), ложный сустав (2). Асептический некроз головки бедра, по мнению различных авторов, встречается часто, составляя от 8 до 37% осложнений. Следует считать, что рассасывание головки происходит не вследствие плохого кровоснабжения, а от того, что она или длительно не нагружается, или перегружается, подвергаясь повторным микротравмам. Возможно, что существенную роль играют вегетативные, трофические нарушения. Хороший анатомический результат получен у 120 больных удовлетворительный — у 28, плохой — у 5.

Полная хорошая функция тазобедренного сустава отмечена у 126 оперированных, удовлетворительная — у 22, плохая функция сустава наблюдалась у 5 больных.

Больной Г., 72 лет, поступил в клинику 18/11 1967 г. Клинический диагноз: медиальный перелом шейки правого бедра со смещением отломков. 21/11 1967 г. произведена операция открытого остеосинтеза. Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением. Через 7 дней после операции начал ходить на костылях, не опираясь на оперированную ногу. 29/IV 1967 г. выписан. Ходит на костылях свободно. 10/1 1968 г. пациент пришел в клинику с жалобами на боли в правом тазобедренном суставе и значительную хромоту. Он рассказал что спустя 1 мес после операции, в июне 1967 г., оставил костыли и стал ходить без

них, полностью нагружая оперированную ногу. В октябре 1967 г., будучи пьяным, упал. После этого появились боли и хромота.

Больному было предложено стационарное лечение, и 6/11 1968 г. он поступил в клинику. На рентгено снимках 6/11 1968 г. отмечается укорочение шейки правой бедренной кости. Металлический гвоздь сломан на уровне бывшего перелома, деформирован. Образовался ложный сустав, дистальный отломок смещен кверху. Шеечно-диафизарный угол до 90°, открыт медиально и спереди. 12/11 1968 г. под спинальной анестезией разрезом Ольше открыт доступ к правому тазобедренному суставу. Удален сломанный гвоздь Смит-Петерсена. Осторожно и тщательно осужены края костных отломков. Они сопоставлены и фиксированы вновь трехлопастным гвоздем и костным трансплантатом, проведенным над ним. Послеоперационное течение без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Ходит на костылях, не нагружая оперированную ногу. Выписан домой 30/11 1968 г.

Больная Т., 77 лет, 11/III 1968 г. упала у себя дома и получила медиальный перелом шейки левого бедра со смещением отломков. Поступила в клинику 12/11 1968 г. в состоянии средней тяжести. Кроме перелома шейки бедра, диагностированы общий распространенный атеросклероз, гипертоническая болезнь II степени, сердечно-сосудистая недостаточность, хронический холецистит. В течение 17 дней больную готовили к операции, проводя гипотензивную и общеукрепляющую терапию. Были назначены витамины, сердечно-сосудистые и дыхательные средства, гормоны и минеральные соли. Повторно производили новокаиновые блокады, переливали кровь и кровезаменители.

29/11 1968 г. под спинальной анестезией произведена операция открытого остеосинтеза разрезом Ольше. При осмотре левого тазобедренного сустава между основными фрагментами обнаружен свободно лежащий костный отломок размером IX1 см. Он удален. Головка бедра установлена в правильном положении. Периферический отломок выведен из заднего положения. Отломки репонированы и скреплены трехлопастным гвоздем. Послойными швами рана зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением. С 5-го дня после операции больная стала самостоятельно поворачиваться и садиться в кровати. Выписана 16/V 1968 г. При осмотре 3/11 1969 г. установлено, что какие-либо боли в ноге пациентку не беспокоят. Она ходит с палочкой, полностью нагружая оперированную ногу. Сгибание бедра в левом тазобедренном суставе до угла в 110°, отведение до 25°. На удаление гвоздя Смит-Петерсена пациентка не согласилась.

Наиболее частыми осложнениями переломов шейки бедра следует считать несращение отломков, ложные суставы, асептический некроз головки, общие и местные нарушения, обусловленные недостаточной или извращенной функцией патологически измененных органов, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Однако нужно учитывать, что степень этой недостаточности не может зависеть только от цифры прожитых лет. Давно установлено, что встречаются глубокие старики в 65 лет и лица, сохранившие жизненную энергию, несмотря на 80-летний возраст. Отсутствие костной мозоли зависит не от плохого или недостаточного кровоснабжения, а чаще всего от интерпозиции и постоянных движений отломков, не соединенных друг с другом.

Уотсон-Джонс (1972), к сожалению, был неправ, когда писал, что при общем удовлетворительном состоянии больного, технически хорошо проведенной операции и гладком по-



слеоперационном течении для несращения перелома нет оснований. Автор противоречил себе, так как ранее он писал о некрозе головки бедра через 2—3 года после перелома.

Беда заключается в том, что несращение отломков может осложнить послеоперационное течение без всяких видимых оснований. Вероятно, разгадка этих причин — дело будущего.

При нормальном течении полное сращение отломков при переломах шейки бедра наступает в среднем через 6 мес. Удалять фиксирующий гвоздь следует только после рентгенологически подтвержденной консолидации фрагментов.

## VII

Открытый способ остеосинтеза переломов шейки бедра дает возможность без всяких аппаратов и направителей произвести правильное сопоставление отломков и их надежную фиксацию. Он избавляет больного и медицинский персонал от необходимости многократного рентгеновского контроля во время операции.

Операцию делают при соблюдении классического требования хирургии: производящий вмешательство видит все, что он делает. При этом значительно легче и вернее рассчитать необходимую длину фиксирующего гвоздя, точно ввести его в шейку и головку бедра в соответствии с характером и локализацией перелома и прочно фиксировать отломки. При современных возможностях хирургии опасность гнойных осложнений, связанная со вскрытием сустава, невелика. Во всяком случае она не превышает числа осложнений при других серьезных операциях у пожилых больных.

Само хирургическое вмешательство продолжается 20—35 мин и переносится больным вполне удовлетворительно, что выгодно отличает его от длительного закрытого введения гвоздя, требующего специальных направителей и производства многочисленных контрольных рентгеновских снимков.

Анестезией выбора при операциях открытого остеосинтеза шейки бедра является спинномозговое обезболивание. Оно надежно и практически безопасно. Лучшим доступом следует считать разрез Олье, не повреждающий важных анатомических структур и широко открывающий тазобедренный сустав.

Перед операцией больных нужно тщательно и всесторонне обследовать. Подготовка их к операции должна быть комплексной, учитывающей возрастные и патологические изменения.

Анестезию и само хирургическое пособие необходимо проводить при обязательном переливании крови, кровезаменителей и введении всего того арсенала медикаментозных средств, которые показаны данному больному на разных этапах операции.

В послеоперационном периоде следует продолжать общеукрепляющее и тонизирующее лечение, введение витаминов, белков, гормонов, ферментов, минеральных солей, сердечно-сосудистых и дыхательных препаратов по соответствующим показаниям. Необходимо стремиться, чтобы больной своевременно начинал двигаться. Без этого операция открытого остеосинтеза теряет свой основной смысл.

Большой процент благоприятных исходов, простота техники, возможность выполнить операцию в условиях любого хирургического отделения позволяют рекомендовать открытый способ остеосинтеза шейки бедра широкому кругу травматологов и хирургов. Но эта операция, как и всякое другое серьезное вмешательство, особенно у пациентов преклонных лет, не свободна от опасностей и осложнений. Она требует тщательной подготовки, известного хирургического искусства, слаженной и четкой работы дисциплинированного коллектива.

## Лекция девятая

### СДАВЛЕНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

#### I

Вальтер Кеннон в работе о токсическом факторе при «раневом шоке», ссылаясь на Грегуара, сообщает о том, что один французский офицер разрывом бомбы был отброшен на дно траншеи. Свалившимися бревнами наката он был придавлен, и его левое бедро оказалось крепко зажатым. Так и пролежал он 24 ч и, когда пришла помощь, оказался настолько бодрым, что руководил солдатами, расчищавшими завал.

Но вот разобрали бревна и левое бедро офицера освободили. И тогда состояние его вдруг ухудшилось: он стал бледным, дыхание участилось, а пульс ослабел.

«...Ран никаких не было видно, но ступня, нога и колено имели багровый оттенок и были холодными. Над коленом виднелись два больших углубления, образовавшихся под давлением бревен. Через несколько часов после освобождения офицер впал в беспокойное состояние и, хотя были приняты все меры к ликвидации шока, умер через 32 ч после того, как давление на ногу было прекращено. В этом случае не было никаких указаний на нервную депрессию и на кровотечение. Шок возник после того, как кровообращение в поврежденной ткани было восстановлено...» (Кеннон В., 1943).

Это знаменитое наблюдение вошло во многие учебники хирургии, и на основе подобных историй Кэннон создал известную токсическую теорию травматического шока.

Самое интересное заключалось в том, что диагноз великого физиолога оказался неверным. Французский офицер умер не от шока. Он погиб от того своеобразного состояния, которое впоследствии получило название синдрома сдавления. Это очень серьезное и тяжелое повреждение, и научный интерес к нему все возрастает. Но патогенез его, особенности клинической картины, методы лечения во многом неизвестны, запутанны, несовершенны.

В мирное время сдавление тела или его частей может наблюдаться при землетрясениях, катастрофах на стройках, обвалах в шахтах и карьерах, при крушении поездов, авариях автомашин, несчастных случаях на производстве, когда конечности или другие части тела работающего оказыва-

ются зажатыми между валами станков и машин или придавленными тяжестью.

В период войны число сдавлений увеличивается во много раз. Артиллерийские обстрелы, авиационные бомбардировки городов доводят количество пострадавших от сдавлений до 5% всех раненых. При действии ракетно-ядерного оружия травматический токсикоз может составлять 25—30% всех повреждений.

Своеобразная клиника синдрома сдавления давно обращала на себя внимание исследователей. А. Чаруковский (1836) писал: «...голова, лицо, грудь, брюхо, конечности раздавливаются от падения человека с высокого места или от обрушения на него балки, большого камня, от переезда через солдата тяжелой фуры, лафета с пушкой, падения лошади на кавалериста и особенно от косвенного удара ядра...»

Боссар в 1882 г. описал поражение почек и альбуминурию у больного, придавленного камнями. В 1909 г. Зильберштейн сообщил о своеобразном нефрите с наличием белка и эритроцитов в моче после сдавления работавших в шахтах во время обвалов. Колмерс на материале знаменитого мессинского землетрясения (28/ХН 1908 г.) опубликовал в 1909 г. работу об изменениях в мягких тканях при сдавлениях. Эти изменения состояли в омертвлении жировой клетчатки, фасций, мышц с последующим гнойным расплавлением их. В 1916 г. Франкенталь рассказал о случаях сдавлений на войне. Он сообщил об ишемическом омертвлении мышц и высказал предположение об отравлении организма продуктами распада тканей. Гаккард в 1917 г. обратил внимание на изменения в канальцах почек после длительного сдавления. Он определил его как «вазомоторный нефроз». Изменения в почках, которые были обнаружены после сдавления, Минами (1923) счел следствием ишемического некроза мышц.

В годы, предшествующие второй мировой войне, научный интерес к проблеме сдавления как будто бы постепенно угас. И только в 1940—1941 гг. английский хирург Вууатерс вновь привлек внимание врачей к синдрому сдавления. Он описал шокоподобные состояния у пострадавших от воздушных бомбардировок Лондона, которые вначале поддавались лечению под влиянием обычных противошоковых мероприятий, однако в дальнейшем состояние больных ухудшалось, деятельность почек становилась недостаточной и наступала смерть от уремии.

В советской хирургической литературе первое сообщение о сдавлениях конечностей принадлежит проф. А. Я. Пытелю. Он опубликовал в 1945 г. 6 наблюдений над «синдромом разможнения». В 1950 г. проф. Н. Н. Еланский рассказал о своем опыте лечения «травматического токсикоза».

Проф. М. И. Кузин напечатал в 1953 г. свою первую работу по этому вопросу, а в 1959 г. вышла его монография «Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания», остающаяся до сих пор лучшей книгой по проблеме сдавлений мягких тканей. Я буду многократно обращаться к ней при чтении этой лекции.

Пока отсутствует единое наименование для повреждений, вызванных сдавлением мягких тканей. Предлагалось много названий: синдром сдавления; травматический токсикоз; синдром длительного сдавления; компрессионный синдром; травматический отек; синдром раздавливания; синдром освобождения; травматическая анурия; синдром размозжения; болезнь сдавления; травматическое сжатие конечности; миоренальный синдром; болезнь длительного сдавления и т. д.

Ни одно из этих названий не может быть признано особенно удачным. Ошибочна сама тенденция пытаться вкладывать в название сущность патогенеза или особенности течения («синдром освобождения», «миоренальный синдром», «травматическая анурия», «синдром длительного раздавливания»).

«Синдром» прежде всего скорее обозначает некую совокупность признаков, симптомов болезни, а не саму болезнь. Нельзя принять и определение проф. М. И. Кузина — «синдром длительного раздавливания», хотя бы потому, что исходя из законов русского языка длительно раздавливать — ничего нельзя.

Раздавить — это значит произвести законченное действие, к нему больше ничего нельзя добавить. Если что-нибудь раздавлено, дальнейшее действие уже ничего не изменит. Длительно можно давить, сдавливать — и только. Далее (и это также важно), при сдавливании мягких тканей истинное раздавливание, размозжение наблюдаются не столь уже часто. Но проф. М. И. Кузин (1959) располагает большим и весьма интересным материалом; исследование его — одно из наиболее серьезных и подробных в нашей литературе.

Каждый из авторов того или иного названия хотел подчеркнуть то, что он считал основным, ведущим в патологическом процессе.

Мне представляется наиболее правильным обозначать эти повреждения простым термином «сдавление» с указанием локализации повреждения; например, «сдавление правого бедра и голени». Термин «сдавление» отражает первоначальный механизм повреждения и сущность происходящих изменений. Длительность сдавления — понятие относительное, так как известны случаи, когда при непродолжительной (от нескольких минут до 1 ч) компрессии развивались характерные и тяжелые изменения (Пытель А. Я., 1951; Гуревич П. С., 1961). У нас в клинике мы наблюдали пострадавшего, у которого 15-минутное сдавление обеих нижних конечностей привело к

острой почечной недостаточности с повышением содержания остаточного азота крови на 3-й сутки после освобождения до 151 мг% и резко выраженной анемией.

## II

Тяжесть сдавлений зависит от многих причин и прежде всего от локализации и обширности повреждения. Проф. М. И. Кузин в своей монографии подверг изучению 114 историй болезни пострадавших со сдавлением конечностей. Он подчеркнул, что чем больший мышечный массив был сдавлен, тем тяжелее течение, тем хуже прогноз. При сдавлении двух нижних конечностей из 14 человек умерли 10, при сдавлении одной конечности из 54 больных скончались 18 (Кузин М. И., 1959). Сдавление нижних конечностей с их мощной мускулатурой протекает значительно тяжелее, чем сдавление обеих верхних конечностей.

Относительно равномерное распределение сдавливающей тяжести по поверхности тела или по его части приводит к тому, что переломы костей при сдавлениях наблюдаются относительно редко (в 9,6% случаев, по М. И. Кузину).

Кроме локализации и обширности сдавления важное значение имеет продолжительность его. Тяжесть клинической картины прямо пропорциональна времени сдавления. Но и кратковременное сдавление может вести к значительным нарушениям. А. Я. Пытель в 1951 г. описал характерные изменения, развившиеся у пострадавшего после сдавления в течение 35 мин, а П. С. Гуревич сообщил в 1961 г. о тяжелой форме болезни, вызванной сдавлением в течение 5—7 мин. Большое значение имеет и вес придавившей массы.

Все эти обстоятельства влияют на клинические особенности повреждения. Видимые проявления травмы могут быть установлены через 4—6 ч, а иногда и позже. Но это только видимые изменения, так как в действительности патологические процессы начинаются с самого момента сдавления. Отек сдавленной части тела развивается исподволь и через 3—4 ч становится весьма заметным; увеличение его продолжается 24—36 ч. Кожа приобретает синюшно-багровый цвет, она холодна и покрыта пузырями с желтоватой или кровянистой жидкостью. Такие пузыри могут стать причиной тяжелой диагностической ошибки, когда пострадавшего от сдавления принимают за обожженного, если по каким-либо причинам нельзя выяснить обстоятельства травмы. Пульсация крупных периферических артериальных стволов или резко ослаблена, или отсутствует полностью.

В. Наегг (1960) описал наблюдения над 35 пострадавшими от землетрясения, разрушившего город Агадир в Марокко в ночь на 29/II 1960 г. У большинства пострадавших наблюда-

лось сдавление обеих ног. Сдавленные конечности были очень отечны. Через двое суток на конечностях появились крупные пузыри, какие бывают при ожогах II степени. Поэтому пострадавших сначала сочли обожженными. Кровяное давление оставалось высоким. Диурез был равен 500—600 мл мочи в сутки. Моча была черного или темно-коричневого (шоколадного) цвета.

Большинство исследователей изучали процессы, происходящие в тканях и организме пострадавшего после прекращения сдавления.

Опыты И. И. Бояркиной и А. Н. Горячева (1963), проведенные на 64 собаках, показали, что еще в период сдавления замедляется скорость кровотока и увеличивается количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. А. Н. Горячев (1966) продемонстрировал, что у собак, лапы которых сдавлены пресом, в моче появляются эритроциты и лейкоциты; снижаются клубочковая фильтрация и коэффициент очищения мочевины. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина. Кровообращение в сдавленной конечности восстанавливается относительно быстро, и в организм из сдавленных тканей поступают калий, неорганический фосфор, миоглобин, продукты белкового распада. Это совпадает с результатами работы М. И. Кузина, который еще в 1953 г. установил, что при раздавливании мягких тканей вводимая в них краска поступает в кровь и выделяется почками.

После освобождения пострадавшего от сдавления общее состояние его может измениться мало. Он возбужден, судорожно деятелен. Но затем, иногда внезапно, наступает период вялости, мнимой сонливости. Больной жалуется на тошноту; его рвет, он бледен и покрыт холодным потом. Пульс слабый, частый—120—140 в минуту; кровяное давление падает до 80/35, 70/20 мм рт. ст. Такое состояние или проходит самостоятельно, или поддается лечению обычными противошоковыми средствами.

Наступает некоторое улучшение. Но улучшение это оказывается ложным. На 4-й или 6-й день вновь появляются тошнота и рвота, что свидетельствует о нарастающем отравлении организма. Мочи пострадавший выделяет все меньше и меньше; развивается функциональная недостаточность почек, которая может закончиться уремией. При развитии уремии пульс опять становится частым и слабым; больной сонлив или возбужден; его рвет и он отказывается от всякой пищи. Присоединяется сосудистая недостаточность, дистрофия сердца и наступает смерть.

Основной причиной развития почечной недостаточности при сдавлении мягких тканей, по мнению J. Trueta, является рефлекторный спазм сосудов почек. Этот спазм поддерживается потоком болевых импульсов, идущих с экстерорецепторов

травмированной области, и действием токсических веществ непосредственно на сосуды почек.

Эта теория J. Trueta, так похожая на правду, не может быть абсолютно убедительной из-за того, что в экспериментах Труэты патологическое состояние у животных вызывалось наложенным жгутом, а не истинным сдавлением мышц на большом протяжении, как бывает в клинической практике.

Если поражение нетяжелое, а лечение энергично и рационально, то на 10—15-й день после травмы восстановится деятельность почек.

Местные изменения при сдавлении состоят в следующем. Кожа бледна, с хорошо заметными местами вдавлений. После освобождения от сдавления появляется отек и кожа становится синей или багровой. Отек конечности все время нарастает, и это приводит к значительному увеличению ее объема, к прогрессирующему напряжению тканей. Фасциальные влагалища превращаются во внутренние удавки, вызывающие вторичное сдавление мышц, нервов и сосудов. Это вторичное сдавление может оказаться более тяжелым, чем первичное, вызванное действием внешней силы. Поэтому сосуды не пульсируют, кожа холодна, покрыта пузырями. При ощупывании сдавленной конечности определяется плотная, неподатливая консистенция напряженных тканей.

Считается, что сдавленные ткани становятся источником каких-то токсических продуктов, отравляющих организм. Н. Н. Еланский (1950) состояние больного после сдавления объяснял интоксикацией организма гистаминоподобными веществами, образующимися в результате распада и аутолиза некротизированных тканей. Но эксперименты М. Г. Данилова (1949) показали, что всасывание токсических веществ из области сдавления происходит крайне медленно. Он вводил в сдавленные ткани стрихнин и установил, что медленное всасывание приводит к тому, что у части животных отравление почти не проявлялось. В. П. Беспалко (1958) писал, что при сдавлении наступает резкое замедление всасывания. Введенный сергозин у контрольных животных (кролики) рассасывался через 30—40 мин, а при сдавлении он обнаруживается еще и через 3 ч. При введении 3 мл радиоактивного фосфора  $P^{32}$  оказалось, что у контрольных животных максимум радиоактивности отмечался через 4—8 мин, а при сдавлении — через 3'/г—4 ч.

При исследовании крови в первые дни обнаруживается сгущение периферической крови, увеличение процента гемоглобина и числа эритроцитов, лейкоцитоз и лимфопения. Через 2—3 дня количество гемоглобина и эритроцитов начинает падать. Происходит нарастание количества остаточного азота, мочевины крови; увеличивается содержание калия, фосфора; падает резервная щелочность крови и ее насыщенность бел-

ками. Увеличение количества мочевины, минералов, остаточного азота объясняется нарушением функции почечного фильтра. Постепенно проявляется картина гипохромной анемии.

Опыты по сдавлению у собак, поставленные нашими сотрудниками А. Н. Горячевым и В. П. Торбенко (1963), свидетельствуют, что уже в период сдавления развивается недостаточность почечного фильтра. Еще до снятия пресса снижается диурез, возрастает удельный вес мочи и содержание в ней белка и форменных элементов крови. Пострадавший выделяет мало мочи; она имеет кислую или нейтральную реакцию, цвета мясных помоев. Большой коричневый осадок, содержащий гемоглобин, миоглобин, гематин, эритроциты, характерен для тяжелого сдавления мягких тканей. Относительная плотность мочи вначале бывает высокой, а затем падает.

### III

Предложены различные классификации сдавлений. М. И. Кузин (1959) делит сдавление на 3 периода: ранний (2—3 дня после травмы), промежуточный (с 3-го по 12-й день), поздний (с 8—12-го дня до 1—2 мес).

М. А. Серебров (1959) выделяет первичный травматический шок, вторичный шок и токсикоз. Е. А. Коваленко (1957) предлагал различать 4 периода: период компрессии, посткомпрессионный, период почечных нарушений, период поздних резидуальных явлений. Р. В. Альферов (1958) рассматривает три фазы болезни: фазу токсического шока, фазу токсемии и фазу острой недостаточности почек. М. Г. Шрайбер (1962) разделил сдавление на три периода: ранний, промежуточный, восстановительный.

По тяжести течения М. И. Кузин (1975) различает следующие формы синдрома длительного раздавливания — крайне тяжелую, тяжелую, средней тяжести, легкую.

Мы придерживаемся такой периодизации сдавлений:

1. *Период сдавления.* Чем длительнее этот период, чем больше площадь приложения сдавливающей силы, чем эта сила больше, тем тяжелее будет протекать повреждение.

2. *Период гемодинамической декомпенсации* (первые 2—3 дня) характеризуется частым пульсом, падением артериального давления, сгущением крови, олигурией. По клиническим признакам часто сходен с состоянием травматического шока.

3. *Период ложного благополучия* (4—7-й день) характеризуется временным улучшением общего состояния, отсутствием клинических признаков тяжелого поражения.

4. *Период почечных нарушений* (5—14-й день) проявляется развитием почечной недостаточности, уменьшением количества мочи, появлением в ней белка, цилиндров, миоглобина,

эритроцитов. Почечная недостаточность может дойти до анурии и наступает смерть от уремии.

5. В *период ранних осложнений* (первые 30—45 дней) происходят омертвление сдавленных кожи и мышц, гангрена той или иной части конечности.

6. В *период поздних осложнений* отмечаются развитие контрактур, невритов, хроническая недостаточность почек, печени.

По своему течению сдавления подразделяются на легкие, средние и тяжелые. Эти особенности зависят от площади, силы и времени сдавления. Сдавления, продолжающиеся свыше 6—8 ч и занимающие значительную площадь (например, всю нижнюю или верхнюю конечности), должны быть отнесены к тяжелым.

Общая смертность от сдавлений колеблется от 29,8% (Кузин М. И., 1959) до 65% (Bywaters, 1944). При морфологическом исследовании установлено, что на месте сдавления подкожная жировая клетчатка отекает. Раздавленные мышцы разволокнены, пропитаны кровью и отечной жидкостью. Они утратили свой живой яркий цвет. М. И. Кузин подчеркивает, что больших гематом в мышцах не бывает; очаги некроза имеют вид полос или островков. Магистральные сосуды не повреждены и не тромбированы. Но мелкие кровеносные сосуды, проходящие сквозь раздавленные мышцы, разорваны, тромбированы; происходит их восковидная дегенерация.

При микроскопии сдавленных мышц виден распад ядер, отсутствует также характерная поперечнополосатая исчерченность мышечных волокон. Последние пропитаны отечной жидкостью, разволокнены, разорваны на куски. Мышцы теряют миоглобин и в них обнаруживаются очаги некроза. Сосуды тромбированы, ткань нервов разволокнена. Мозг полнокровен, отечен, отмечаются сосудистые стазы. В плевре имеют место точечные кровоизлияния, легкие отечны. Эпикард с множественными мелкими кровоизлияниями, мышца сердца перерождена. Печень застойна. На протяжении желудочно-кишечного тракта могут быть найдены очаги кровоизлияния и язвы.

Корковый слой почки на разрезе выглядит тускло-серым или желтоватым; мозговой слой интенсивно-красного цвета.

Микроскопия почек дает следующую картину. В первые 2—3 сут после сдавления наблюдается только легкое расширение капсулы клубочков. В извитых канальцах границы клеток теряют четкость, ядра не окрашиваются, наступают мутное набухание и зернистая дегенерация. Патологические изменения особенно ярко выражены в дистальных извитых канальцах и в восходящих петлях Генле (Кузин М. И., 1959). Канальцы как бы забиты белковыми массами, миоглобином, цилиндрами-кровяными, зернистыми.

Кровяные цилиндры из миоглобина особенно характерны для патологоанатомической картины почек при сдавлении. Известно, что содержащийся в мышцах миоглобин относится к сложным белкам — хромопротеидам. Он отличается от гемоглобина по своим свойствам и строению. Миоглобин содержит больше триптофана, глицина, метионина, лизина и глутаминовой кислоты. Изолицин имеется только в миоглобине, а цистин — только в гемоглобине. Миоглобин (по Верболовичу) обладает более высоким сродством к кислороду. Физиологическое значение миоглобина заключается в том, что он является дыхательным пигментом, собирающим резервы кислорода в мышцах и осуществляющим транспортировку его внутри клеток. Молекула миоглобина в 4 раза меньше молекулы гемоглобина (Верболович П. А., 1961), и поэтому он может быстро проходить через клубочковый фильтр.

В. Lucke (1946) считал, что изменения в почках, наблюдаемые при сдавлении, нельзя считать исключительными, характерными только для этого патологического состояния. Они могут произойти при ушибах мышц, ожогах, гемолитическом шоке, токсикозе беременных, охлаждении, перенапряжении, некоторых интоксикациях.

#### IV

Патогенез сдавления весьма сложен и неясен. Считают, что клиническое своеобразие этого повреждения вызывается главным образом интоксикацией организма (Еланский Н. Н., 1950). А. Я. Пытель (1945) предполагал, что тяжесть сдавления зависит от отравления продуктами аутолиза вследствие ферментного переваривания сдавленных мышц.

Но М. Г. Шрайбер (1962) указывает, что мышечный экстракт из сдавленной конечности сохраняет свою токсичность и после сжигания. На основании этого можно считать, что токсические вещества, находящиеся в мышечной ткани, относятся к неорганическим веществам. J. Duncan, A. Blalock (1942) свели патогенез сдавления к воздействию обильной плазмопотери.

Некоторые исследователи поспешили поставить знак равенства между травматическим шоком и сдавлениями (Петров И. Р., 1943; Данилов М. Г., 1949, и др.).

Изучение пораженных почек породило теорию механической закупорки почечных петель белковыми глыбками, миоглобином. Исследование минерального обмена дало возможность высказать предположение, что в основе патогенеза лежат значительные нарушения содержания калия и фосфора крови.

В. М. Шепелев (1962) утверждал, что токсичность «мы-

шечного сока» при сдавлениях зависит от содержащихся в нем калия и натрия. Гистамин и неорганический фосфор малотоксичны.

Серьезные обоснования имеет и нервно-рефлекторная теория, объясняющая патогенез изменениями в центральной нервной системе (Trueta J., 1947, и др.).

*Токсическая теория* патогенеза сдавления привлекает своей внешней очевидностью. Но вместе с тем в последнее время она как бы лишилась своего главного доказательства. Оказалось, что всасывание крупномолекулярных белковых продуктов из поврежденных тканей резко замедлено. Это удалось установить методом радиоактивных индикаторов.

*Теория плазмопотери*, казалось бы, опирается на объективно существующий факт: сдавление действительно ведет к значительному, все возрастающему отеку, и потеря плазмы, выключенной при этом из естественного круговорота, может оказаться огромной. Но почему эта плазмопотеря сопровождается столь быстро развивающейся и так тяжело протекающей острой почечной недостаточностью? Почему при тяжелых ожогах, после обильных кровопотерь острая почечная недостаточность никогда не развивается столь быстро и так глубоко?

Второй период течения сдавления очень похож на состояние шока. Применение известных противошоковых средств выводит пострадавшего из тяжелого положения. Но через несколько часов или дней состояние больного вновь ухудшается, нарастает отек поврежденной конечности, сгущается кровь, уменьшается выделение мочи. Явления токсикоза и почечной недостаточности усиливаются, и мнимое недавнее благополучие может закончиться быстрой смертью от анурии.

Главное отличие травматического шока от сдавления состоит в том, что травматический шок есть по существу своему понятие функциональное, характеризующее особое состояние организма, вызванное резкой внезапной чрезмерной болью. Смерть, наступающая в состоянии травматического шока, может не сопровождаться какой-либо специфической морфологической картиной (Краевский Н. А., 1944, и др.). Сдавление же характеризуется четкими морфологическими изменениями в мышцах и почках.

Некоторые авторы указывают, что в патогенезе сдавления главное значение имеет почечно-печеночная недостаточность. Но эта недостаточность является следствием, а не причиной болезни.

Попытка объяснить недостаточность почек механической блокадой извитых канальцев и собирательных трубочек глыбками белка, глыбками миоглобина не может быть принята без оговорок. Дело состоит в том, что иногда у погибших от сдавления обнаруживают обширную блокаду канальцев, хотя

больной при жизни олигурией и не страдал. В противоположность этому у погибших от анурии можно не обнаружить, как известно, заблокированных канальцев почек.

Весьма интересна с клинической точки зрения нервно-рефлекторная теория патогенеза сдавлений. J. Gueta (1947) показал, что после наложения жгута на лапу кролика наступает спазм подвздошных и почечных артерий животного. Развивается анемия коркового слоя почки и дегенерация извитых канальцев. Эксперименты J. Gueta не могли не привлечь внимания хирургов. Неясно только, почему развивающийся спазм сосудов почек оказывается столь стойким. Почему он возникает не во время сдавления конечности, а спустя тот или иной срок после ее освобождения? Почему такой длительный спазм происходит после сдавления, а не при любом другом достаточном по силе повреждении?

Мы думаем, что первопричиной патологических изменений в организме является *гиперкалиемия*, наступающая в результате сдавления мягких тканей, сдавления мышц. Она вызывает первые характерные симптомы клиники, а затем уже присоединяются спазм сосудов почек, миоглобинурия, блокада извитых канальцев, их дегенерация и как следствие этого функционально-морфологическая несостоятельность почек той или иной степени.

Проведенные под моим руководством эксперименты по изучению сдавлений в обычных условиях и при действии ионизирующего излучения (Бояркина И. И., Горячев А. П., Торбенко В. П., 1966) выявили один, казалось бы, парадоксальный факт: при лучевой болезни длительное сдавление конечности у собак протекает вначале значительно легче, чем у животных, не подвергавшихся облучению. Это, по нашему мнению, объясняется тем, что при лучевой болезни происходят значительные нарушения в минеральном обмене, резко падает содержание калия крови. При лучевой болезни и сдавлений как бы не хватает того вещества, которому принадлежит пусковая роль в развитии первых патологических изменений.

## V

Лечение сдавлений должно начинаться с введения наркотических обезболивающих средств (2% раствора промедола или морфина), 2 мл 1% димедрола и хорошей иммобилизации поврежденной части тела. Сама по себе правильная и достаточная иммобилизация ведет к прекращению или уменьшению болей, ограничению всасывания токсинов, уменьшению отека и плазмопотери, служит профилактикой контрактур и порочных положений конечности. Но глухие гипсовые повязки не должны применяться для целей иммобилизации сдавленных конечностей. Отек, развивающийся после вы-

свобождения, нарастает в течение многих часов, и глухая гипсовая повязка может сдавить конечность, приведя к непоправимым осложнениям. Важнейшее значение имеют артериальные блокады магистральных сосудов. В артериальный ствол вводят 15—20 мл 1% раствора новокаина. Целесообразно проведение пролонгированной внутрикостной антикоагуляционной блокады. Эти блокады могут полностью снять спазм всего артериального дерева конечности.

Никоим образом нельзя использовать рекомендацию некоторых авторов и туго забинтовывать освобожденную от сдавления конечность — это принципиально неверное мероприятие. Тугое бинтование не может задержать развитие отека, так как не воздействует на его патогенетический механизм; не будет оно и препятствовать всасыванию. Не следует применять и охлаждение конечности в любом виде, так как холод способствует гибели тканей.

Пострадавшему следует дать кислород, ввести антагонист калия — 20—30 мл 10% раствора кальция внутривенно. Нужно назначить переливание полиглобина, плазмы, реополюглобина, 5% раствора глюкозы. Общее количество этих жидкостей должно составлять 2500—3500 мл в сутки. При этом проводится обязательный контроль за количеством выделяемой пострадавшим мочи. Целесообразны капельные вливания 0,25% раствора новокаина (150—350 мл), внутривенное введение 40% раствора глюкозы и кофеина как средств, расширяющих сосуды сердца и почек.

По общим показаниям назначаются сердечно-сосудистые и дыхательные средства, витамины С, Р, группы В в больших дозах. Из диуретических средств следует использовать 5% растворы глюкозы, 2% раствор гидрокарбоната натрия, полиглобин.

При развившемся токсикозе нужно прибегать к обильным кровопусканиям, удаляя по 1500—2000 мл крови, с одновременным введением свежеситратной крови в таком же количестве. Значительную пользу могут принести вливания 25% раствора спирта на 5% глюкозе в количестве 250—300 мл капельно.

Если развивается почечная недостаточность и пострадавший выделяет меньше 40 мл мочи в час, введение жидкостей следует ограничить 500—1000 мл в сутки.

Больному назначают гидрокортизон (150—300 мг), АК.ТГ (40—80 ед.), гепарин (по 15000 ед. 2—3 раза в сутки). Появление признаков анемии потребует переливания крови со сроком консервации не более 3—5 дней. Для предупреждения различных инфекционных осложнений — пневмоний, флегмон, некрозов используют антибиотики в достаточных дозах. Пострадавший должен получать пищу, богатую белком.

При развитии почечной недостаточности применяют кишечный или перитонеальный диализ или аппарат «искусственная почка».

Если конечность была сдавлена 6—8 ч и ее жизнеспособность явно нарушена, если отчетливо проявляются явления интоксикации, не снимаемые консервативными мерами, показана ампутация.

Чрезвычайно целесообразно широкое рассечение фасциальных влагалищ с освобождением мышц, сосудов и нервов от так называемого вторичного сдавления. Кожа после таких операций должна зашиваться наглухо. В крайнем случае, если кожные края плохо сходятся, можно сделать то или иное количество мелких насечек.

Патогенетически обоснованным методом будет перфузия сдавленной конечности (Поляков В. А., Бояркина Н. И., Горячев А. П., 1966). Проведенные нами эксперименты показали, что перфузия сдавленной конечности резко снижает летальность среди животных в первые сутки. Промывание конечности в течение 15 мин предупреждает поступление в организм калия и неорганического фосфора. Но перфузия, к сожалению, не предоохранила собак от острой почечной недостаточности. Поэтому одно промывание сдавленной конечности не может явиться основой терапии, тем более что сама перфузия иногда приводит к тяжелым осложнениям — тромбозу артериального ствола. Целесообразнее производить обильные чрескостные промывания, заканчивая их пролонгированной трофической блокадой.

В позднем периоде лечения последствий сдавлений могут быть показаны иссечения некротизированных тканей, наложение вторичных швов, пересадка кожи, пластика сухожилий, исправление порочных положений и контрактур, лечение невритов и трофических нарушений.

## VI

В настоящее время многие клиницисты, экспериментаторы и теоретики медицины усиленно разрабатывают вопросы травматического токсикоза. Знакомство врачей с диагностикой, течением, морфологией, патогенезом и лечением сдавлений пока еще нельзя признать достаточным. Тем более нельзя соглашаться с необоснованно широкой трактовкой сдавлений. Неправильно, например, объединять истинное сдавление и ишемию конечности от действия затянутого жгута. И патогенез, и клиническая картина при этом имеют гораздо больше отличий, чем сходства. В первом случае (при сдавлении) клиническая картина развивается как результат длительного и обширного сжатия мышц. Во втором случае (сдавление жгутом) повреждение развивается как следствие длительной

ишемии тканей, которые не подвергались непосредственному воздействию сдавливающей силы.

При сдавлениях происходит нарушение нервной регуляции, биохимии крови и мышц, разрушение кристаллических структур мышечных волокон. Развиваются гиперкалиемия, гормональные сдвиги, длительный спазм артериального дерева, капиллярные и внутрищелевые нарушения. Все это расстраивает строго отрегулированную деятельность тканей и органов, нарушает их субординацию, меняет биохимию и биофизику внутренней среды.

Современные возможности травматологии и хирургии, возможности диализа и перфузии, достижения фармакологии намного усилили наше врачебное вооружение. Но вместе с тем не следует забывать, что и простым, широкодоступным средствам — обезболиванию, пролонгированным внутрикостным блокадам, стандартным операциям, обильным и рациональным вливаниям — в лечении сдавлений принадлежит не менее важное и не менее почетное место.



## ЛУЧЕВЫЕ ОЖОГИ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

### I

Лучевые ожоги возникают от локального действия ионизирующего излучения на местные ткани. Как правило, они являются осложнением рентгенорадиотерапии, использования радиоактивных излучений и изотопов для исследования, диагностики и лечения разнообразных страданий. Лучевые ожоги возможны при несчастных случаях на производствах, где применяются источники ядерного излучения. Наконец, лучевые ожоги вызываются радиоактивными веществами, освобождающимися при действии ядерного оружия.

По своему происхождению, клиническому течению, особенностям морфологии, биохимии и биофизики, а также по характеру возможных осложнений лучевые ожоги совершенно отличны от термических, световых, электрических и химических. Различие прежде всего состоит в том, что они вызываются особым патогенетическим агентом и ведут к своеобразной местной реакции — ионизации биологических структур. В результате этого биологические структуры или гибнут, или подвергаются злокачественному превращению.

В 1896 г. Леппин описал ожоги кожи своих рук после длительного облучения, а Маркузе рассказал об эритеме кожных покровов и эпилепсии.

В России первое сообщение о лучевом ожоге принадлежит Н. И. Белову, который в 1897 г. обратил внимание врачей на результат местного воздействия рентгеновских лучей на кожу — лучевой ожог и лучевую язву.

Первые экспериментальные работы о действии ионизирующей радиации на живой организм были проведены известным русским физиологом И. Р. Тархановым в 1896 г. Он описал реакцию кожи лягушки на рентгеновское облучение, ее постепенное потемнение и медленное возвращение к нормальной окраске.

Важные исследования осуществлены в 1903—1907 гг. отечественными учеными С. В. Гольдбергом, Е. С. Лондоном, Л. М. Горовиц-Власовой и В. М. Ивановым. Им удалось показать, что в результате ионизирующего излучения происходят глубокие изменения в клетках различных слоев кожи.

тромбоз и гиалиноз ее сосудов, атрофия осевых цилиндров и распад миелиновой оболочки нервов. Это дает основание отвергнуть стремление ряда врачей трактовать результат патологического воздействия на поверхностные ткани как лучевой дерматит. Оказалось, что ионизация тканей вела к глубокому поражению, она вызывала лучевой ожог.

Поражающее действие рентгеновских лучей и радиоактивных элементов зависит от длины волны, дозы, дробности облучения. «Мягкие» лучи длиной от 0,07 до 0,23 нм проникают на глубину 2—4 мм. Эти лучи действуют лишь в пределах облучения. «Жесткие лучи» с длиной волны 0,01—0,02 нм глубоко проникают в ткани, распространяясь далеко за пределы облучения.

«Мягкие» лучи по глубине проникновения, ионизирующей активности и биологическому влиянию идентичны действию бета-излучения. «Жесткие» лучи по своему действию соответствуют гамма-излучению.

При достаточно больших дозах облучения в клетках и тканях возникают дегенеративно-деструктивные процессы в результате денатурационных изменений белковых и липоидных компонентов: особенно глубоко разрушаются белковые молекулы с малой относительной молекулярной массой. Дегенеративные изменения в клетках эндотелия и гиалинизация стенок кровеносных сосудов являются ведущими в патогенезе лучевого ожога.

Разрушительные процессы в сосудах и нервах меняют трофику тканей, иногда далеко за пределами первоначального воздействия. Эти трофические нарушения в местах облучения проявляются эрозиями, язвами и даже злокачественным превращением тканей. Стадия развития лучевых язв является необратимым процессом, так как происходит структурная перестройка всех элементов кожи на месте повреждения. В образующихся рубцах очень мало кровеносных сосудов, клеточных элементов и нервных окончаний. Поэтому рубцы после лучевых ожогов легкоранимы, и на их месте могут вновь появиться язвы.

При действии ионизирующей радиации не только в коже, но и в подлежащих тканях возникают изменения, которые не проходят после прекращения действия поражающего агента. Они продолжают прогрессировать вплоть до возникновения злокачественных новообразований.

### II

Лучевой ожог является особой нозологической единицей. В зависимости от характера и дозы облучения повреждаются не только кожные покровы, но и глубже лежащие ткани, мышцы, кости и внутренние органы. Особенности этиологии и па-

тогенеза накладывают отпечаток на клинику лучевых повреждений, и их течение приобретает новые, необычные для других ожогов черты. Так, например, лучевой ожог имеет инкубационный период, продолжающийся от нескольких дней до нескольких недель. Первоначальные, подчас нерезко выраженные изменения кожи не соответствуют истинной тяжести поражения глубже лежащих тканей. Лучевой ожог отличается значительной болезненностью и медленным течением с образованием длительно незаживающих язв; они в 60—80% случаев подвержены злокачественному превращению.

В течении лучевого ожога можно выделить определенные стадии.

*Первичная реакция*, имеющая рефлекторный характер, возникает сразу же или через несколько минут после облучения. При этом в зоне облучения появляются эритема и жжение. Первичная реакция длится несколько часов.

*Скрытый период* продолжается от нескольких часов до нескольких недель. Если скрытый период заканчивается в течение нескольких дней, то развивается некроз и образуется лучевая язва. При скрытом периоде в 2 нед на коже возникают пузыри и поверхностные раны. На месте облучения появляется только эритема, если скрытый период продолжается более 2 нед.

После скрытого периода наблюдаются гиперемия и отек. В толще кожи и подкожной клетчатке видны точечные кровоизлияния, свидетельствующие о большой глубине поражения. Эритема красновато-коричневого цвета с багровыми или синюшным оттенком, имеет хорошо выраженную границу. Возникший отек сопровождается болью и зудом.

В клинике травматологии ЦОЛИУВ пользуются классификацией лучевых ожогов и их последствий, предложенной мною в 1965 г.: 1) Лучевые ожоги I, II, III степени; 2) лучевые рубцы; 3) ранняя лучевая язва; 4) поздняя лучевая язва; 5) злокачественное превращение поврежденных тканей.

При лучевых ожогах I степени развившиеся после скрытого периода отек и гиперемия постепенно проходят; боль исчезает и на месте бывшего облучения в течение многих месяцев остается шелушащийся депигментированный участок кожи.

При лучевом ожоге I степени повреждается только поверхностный эпителиальный покров. Сосудистые реакции временны. Эпителиальный покров восстанавливается, но кожа в течение многих месяцев остается депигментированной.

При лучевых ожогах II степени отек захватывает и кожу, и подкожную жировую клетчатку и может распространиться по межфасциальным пространствам. Облученные ткани становятся плотными, как дерево. С уменьшением гиперемии появляются пузырьки; отслаивая эпидермис, они сливаются между собой и образуют обычно один большой пузырь, наполненный

прозрачной желтоватой жидкостью, постепенно мутнеющей. Ожог II степени ведет к гибели росткового слоя кожи и развитию нейротрофической реакции. Надежды на полноценное восстановление кожного покрова при этом необоснованны. В лучшем случае образуется грубый, неэластичный рубец (рис. 33). Нередко образовавшийся дефект не заполняется соединительной тканью и возникает лучевая язва. Ожоги II степени сопровождаются стойкой и мучительной болью.

При лучевых ожогах III степени пузырей может и не быть. В месте облучения появляются множественные точечные геморрагии, ткани становятся «деревянными» и распадаются с образованием глубокой лучевой язвы. Некроз при лучевых ожогах, как правило, бывает сухим.

Стадия омертвения тканей и образования длительно незаживающих язв начинается при лучевых ожогах III степени после вскрытия пузырей, когда отчетливо видны серые некротические массы, плотно спаянные с подлежащими тканями.

Лучевые ожоги III степени отличаются поражением не только всей толщи кожи, но и глубже лежащих тканей: фасций, мышц, костей, внутренних органов. На месте облучения возникает лучевая язва, дном которой являются подлежащие ткани.

Скрытое развитие процесса, переход острого поражения в хроническое — одна из главных особенностей лучевого поражения. Именно этим можно объяснить коварство лучевых ожогов, состоящее в том, что в области бывшего облучения могут и через многие годы возникать рецидивы лучевых повреждений. Причиной их могут быть незначительные травмы, инсоляция, инфекция, хирургическая операция, различные рентгенологические исследования.

Последствия лучевых ожогов зависят от степени ожога. При I степени после исчезновения острых явлений в течение нескольких месяцев остается пигментация кожи в месте облучения и задерживается рост волос. После лучевого ожога II степени обычно возникает длительно незаживающая язва, а иногда образуется рубцовая ткань, часто изъязвляющаяся (рис. 34). Вокруг лучевых язв и рубцов появляются глубокие изменения кожных покровов в виде склеродермии, гиперпластического или атрофического состояния тканей, а также индуративного отека. После лучевого ожога III степени развиваются более тяжелые повреждения: хронические язвы, поражение фасций и мышц, хондриты, лучевые остеомиелиты, контрактуры и анкилозы суставов, а также повреждения внутренних органов.

*Ранняя лучевая язва* возникает или сразу же после облучения, или не позднее 12 мес после него. Размеры язв зависят главным образом от площади облучения. Форма язв чаще округлая, края ровные, не подриты. Дно неподвижное



*Рис. 33.* Лучевые рубцы передней брюшной стенки с гиперпигментацией и телеангиэктазиями после рентгенотерапии.



*Рис. 34.* Типичная лучевая язва на рубце.

по отношению к окружающим тканям, покрыто некротическими массами серо-зеленого цвета (рис. 35). После удаления этих масс обнажаются вялые, бледные, мало кровоточащие грануляции. Отделяемое из язв серозно-гнойного характера, умеренное. Флора коккобациллярная, обычно нечувствительная к антибиотикам. Кожа вокруг язв отечна и плотна, неэластична, суха, с телеангиэктазиями, пятнистая. Волосяной покров в области отека отсутствует. Формирование язвы сопровождается резкими болями. Ранняя лучевая язва переходит в хронический лучевой некроз или хроническую лучевую язву.

*Поздняя лучевая язва* возникает не менее чем через 12 мес после облучения в области лучевого рубца или на фоне гиперпластически или атрофически измененной кожи. Образованию поздней язвы предшествуют определенные изменения кожи — гиперпигментация, снижение эластичности, истончение. Возникновению поздней язвы способствуют небольшие травмы, рентгеноскопия, рентгенография и т. д. Размеры и форма язвы соответствуют площади и форме поля облучения. Края язвы хрящевидной плотности, кожа вокруг сухая, блестящая, атрофичная, с отдельными телеангиэктазиями. Местами имеются очаговые утолщения эпидермиса в виде бляшек, корок, бородавок, папилломатозных разрастаний. Дно язвы неровное, покрыто плотно сидящим серо-зеленым налетом (рис. 36). Отделяемое умеренное, серозно-гнойное. Коккобациллярная флора язвы нечувствительна к антибиотикам. Отек мягких тканей вокруг язвы распространяется до 15—20 см.

Повреждения фасций, мышц, костей и подлежащих органов могут возникать как при образовании лучевых язв, так и после их рубцевания под рубцовой тканью. Характерные изменения отмечаются в тканях, окружающих лучевую язву и рубцы. Кожа напоминает пергамент — блестящая, сухая, неэластичная. На фоне пятнистой окраски, обусловленной чередующимися участками гипо- и гиперпигментации, отчетливо выделяются красные звездочки телеангиэктазий. Волосы в области облучения обычно отсутствуют, а если и вырастают, то становятся редкими, белесыми и легко ломаются. Вокруг язв и рубцов, в 2—5 см от границы отека, в пределах внешне не измененных тканей, обнаруживаются расстройства тактильной, болевой, дискриминационной чувствительности, а также понижение температуры кожи от 1 до 3°C. Эти изменения показывают, что трофика тканей нарушается не только в зоне отека, но и за его пределами, в, казалось бы, здоровых тканях.



Рис. 35. Ранняя лучевая язва.

Гос<sup>т</sup>ро<sup>о</sup>, д<sup>з</sup>в<sup>ш</sup>Ш<sup>о</sup> дГГоТо" вТмклД, коллеге",, тромбоцитов-  
от 25,0.10'до 30,0-10» в 1 мкл,-

3 ,

aSSSSSSSSSSsgask

Рис. 36. Поздняя лучевая язва.



виТо<sup>о</sup>ва<sup>а</sup>рной<sup>ч</sup>ерт<sup>и</sup>о<sup>у</sup> клинического течения последствий луче-

протекающего разрушения может исчисляться годами, в конце концов, иногда после незначительной травмы, а нередко даже без какой-либо видимой причины наступает резкое прогрессирование некротического процесса, что проявляется образованием так называемой поздней лучевой язвы.

У подавляющего большинства больных вокруг язв и рубцов развивалась экзема, которая проявлялась гиперемией, отеком, везикуляцией и мокнутием. Экзема — большая помеха в лечении этих больных. Рожистое воспаление, так же как и экзема, относительно часто осложняет течение лучевых язв и длительное время задерживает начало или продолжение хирургического лечения. Рожа встречается реже экземы, но все же она отмечена у 1/3 наблюдаемых нами больных. В некоторых случаях экзема и рожистое воспаление протекали одновременно.

Атрофия мышц, контрактуры и анкилозы суставов встречались у наших больных в тех случаях, когда лучевые язвы и рубцы располагались в области суставов (рис. 37).

Несмотря на то что злокачественное превращение является закономерным этапом течения лучевых язв и рубцов, мы наблюдали малигнизацию лучевых язв и рубцов только у 6 больных (рис. 38). Это объясняется тем, что длительность существования язв и рубцов у наших больных была относительно небольшой (в среднем 4 года), и тем, что больные с уже злокачественно превратившимися язвами к нам не поступали, а лечились у онкологов.

Клиническое течение лучевых язв и изъязвляющихся рубцов, локализующихся в области кисти, предплечья, стопы и голени, представляет наибольший интерес. Эта локализация имела место более чем у половины наших больных. При этом наблюдались глубокие поражения мышц, сухожилий, хрящей, костей, разрушение суставов, ведущие к потере функции конечности.

*Лучевой остеомиелит* (некоторые авторы называют его радионекрозом костей) имел место менее чем у 1/3 пострадавших. Костный секвестр серо-зеленого или черного цвета часто является дном лучевой язвы. На рентгенограммах хорошо виден секвестр, отчетливо выделяющийся на фоне нормальной костной ткани. Какой-либо капсулы или барьера вокруг секвестра не бывает (рис. 39). Лучевой остеомиелит протекает доброкачественно до тех пор, пока присоединившаяся инфекция не превращает асептический некроз в гнойный. С возникновением гнойного некроза резко меняется картина лучевого остеомиелита. Появляются общая слабость, недомогание, ознобы. Температура тела повышается до 38—39°C. Количество лейкоцитов увеличивается до 10—12 тыс, СОЭ возрастает до 30—40 мм/ч. Боли в области пораженной конечности усиливаются, принимают пульсирующий характер, а отделяемое

Рис. 37. Сгибательная контрактура коленного сустава в результате длительно существующей лучевой язвы.

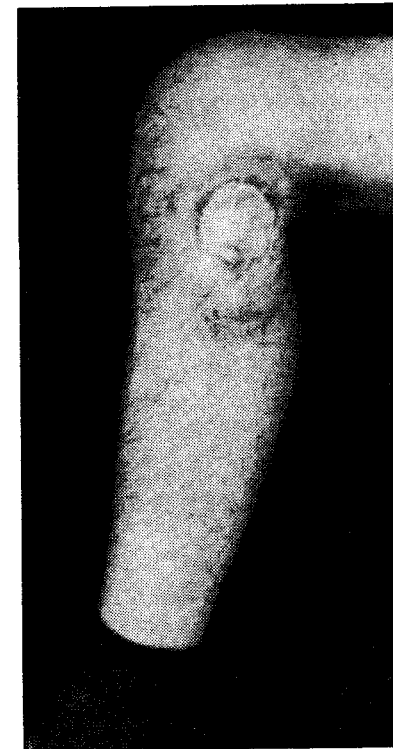


Рис. 38. Злокачественное превращение лучевой язвы предплечья («лучевой



из язвы становится обильным и зловонным. В гное обнаруживаются энтерококки, стафилококки, протей, синегнойная палочка. У большинства больных микробная флора нечувствительна к антибиотикам.

До поступления в нашу клинику больным проводилось длительное консервативное лечение в различных учреждениях.

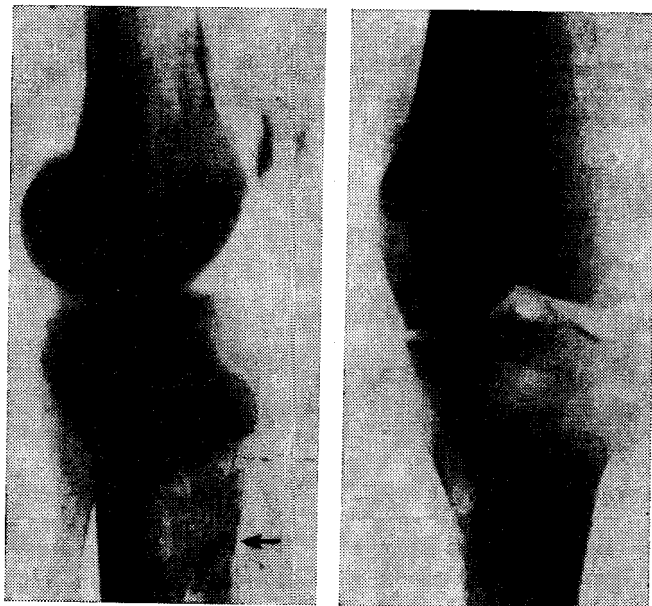


Рис. 39. Лучевой остеомиелит большеберцовой кости (указано стрелкой).

Некоторым из них делалась пластика свободным кожным лоскутом после нерадикального (краевого) иссечения лучевой язвы или рубцов. Такое лечение не только неэффективно, но и приводит к тяжелым осложнениям, дальнейшему разрушению фасций, сухожилий и мышц. Присоединяется остеомиелит, развиваются контрактуры и анкилозы.

Неудовлетворительные результаты консервативного лечения последствий лучевых ожогов, неизбежность тяжелых осложнений, длительность их течения, значительные трофические изменения в тканях, окружающих язву и рубцы, были показаниями к хирургическому лечению больных с лучевыми поражениями. Оно состояло в радикальном иссечении всех пораженных тканей с последующей пластикой образовавшегося дефекта.

#### IV

Первые работы о хирургическом лечении лучевых язв начали появляться еще в 30-е годы (Левин И. А., 1927; Оглобин А. А., 1927; Святухин В. М., 1926), однако и сейчас обширные дефекты тканей, которые образуются при радикальном иссечении лучевых язв и рубцов, представляют значительные трудности для их последующего пластического

закрытия. Большие дефекты, возникающие после операций, и то, что язвы в результате консервативного лечения временно заполняются рубцовой тканью, вынуждали врачей воздержаться от радикального хирургического лечения. Однако ряд исследователей уже давно правильно оценивали опасность длительного течения лучевых язв и рубцов и полную неэффективность консервативного ведения. Они считали, что лучшим лечением рентгеновских язв и рубцов является их иссечение в пределах здоровых тканей (Святухин В. М., 1926; Петров В. И., 1962).

Существующее в настоящее время мнение, что хирургическому лечению подлежат только длительно не заживающие лучевые язвы, является принципиально неверным, и его следует расценивать как грубую ошибку, которая может стоить жизни больному. Лучевая язва и рубец — это «мина замедленного действия», которая может «взорваться» в любой момент, т. е. перейти в злокачественное новообразование. Причем этот «взрыв» может произойти и в первые месяцы существования лучевой язвы или рубца, и через 20—30 лет.

Исходя из того, что консервативное лечение последствий лучевых ожогов неэффективно и не предупреждает тяжелейших, а часто и непоправимых осложнений, мы считаем, что показания к радикальному хирургическому лечению должны быть значительно расширены.

Оперативному лечению подлежат ранняя и поздняя лучевая язва, рубцы, образующиеся после острых лучевых ожогов и язв, атрофические дегенеративные изменения кожи от облучения.

Относительным показанием к хирургическому лечению являются длительные постоянные боли и зуд в области облучения при внешне мало измененных тканях.

Абсолютными противопоказаниями являются:

- 1) общее тяжелое состояние больного, вызванное сопутствующими заболеваниями или местными изменениями в области облучения;
- 2) наличие метастазов злокачественной опухоли;
- 3) чрезвычайно обширные и невыгодно расположенные язвы и рубцы, при радикальном иссечении которых будут повреждены жизненно важные органы.

Относительными противопоказаниями являются:

- 1) острый воспалительный процесс в тканях, окружающих лучевую язву или рубец;
- 2) паратравматическая экзема;
- 3) рожистое воспаление;
- 4) обильное гнойное отделяемое из лучевой язвы;
- 5) явления острого лимфангоита и лимфаденита - в области предполагаемого оперативного вмешательства и в смежных, пограничных участках.





*Рис. 40.* Лучевая язва ягодичной области. Подготовлен массивный филатовский стебель для пластики.

4. Филатовский стебель является как бы вновь созданным органом; он стоек по отношению к различным воспалительным процессам: экземе, рожистому воспалению. Даже перенеся эти осложнения, он надежно закрывает дефект.

Используя филатовский стебель, мы успешно оперировали 33 больных.

Образование филатовского стебля производится на передней брюшной стенке. Пластика стеблем осуществляется в четыре этапа:

I этап — создание стебля (рис. 41).

II этап — миграция ножки стебля на кисть, в область анатомической табакерки (рис. 42).

III этап — радикальное иссечение лучевой язвы и рубца и закрытие образовавшегося дефекта распластанным стеблем (рис. 43, а, б).

IV этап — отсечение питающей ножки стебля от кисти и коррекция его в области пересадки.

Одномоментное радикальное иссечение язвы или рубца и закрытие образовавшегося дефекта «острым», филатовским стеблем есть принципиально новый момент в пластике последствий лучевых ожогов. Применение такого метода обусловлено тем, что ткани в окружности лучевой язвы и рубца имеют значительные трофические нарушения и миграция ножки

*Рис. 41.* Первый этап пластики филатовским стеблем: образование стебля на передней брюшной стенке.



*Рис. 42.* Второй этап пластики филатовским стеблем: перемещение ножки стебля на кисть.





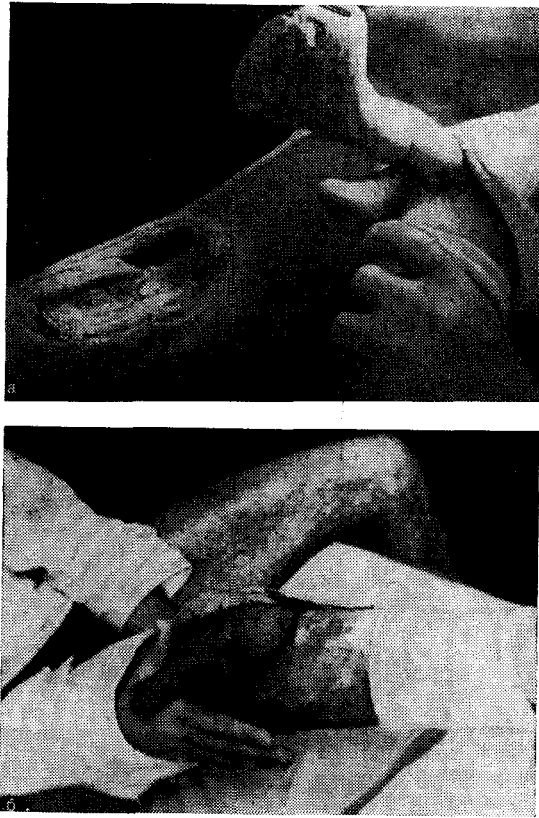


Рис. 43. Третий этап пластики филатовским стеблем.

а — одномоментное иссечение лучевой язвы и рубца и закрытие дефекта распластанным филатовским стеблем; б — дефект, образовавшийся после радикального иссечения лучевой язвы закрыт распластным стеблем.

стебля в область этих изменений тканей может вести к ряду тяжелых осложнений и даже к некрозу пересаженного стебля.

Однако филатовский стебель только тогда является надежным пластическим материалом, когда он правильно «воспитан» и надежно тренирован. Тренировка стебля начинается на 20—22-й день после его образования пережатием той ножки, которая подлежит пересечению ножом. Для меньшей травматизации стебля для этого используют жгутик из резиновой трубки. Пережатие продолжается вначале 5 мин и постепенно доводится до 90 мин 3 раза в день. На такую тренировку требуется около двух недель. При миграциях стебля наилучшая фиксация достигается гипсовой повязкой.

Больной М., 59 лет, поступил 6/IV 1962 г. по поводу лучевого остеомиелита левой большеберцовой кости. В 1942 г. впервые заметил опухоль размером с горошину на передней поверхности левой голени в верхней трети. Опухоль была удалена. Но в 1948, 1950, 1951 и 1952 гг. из-за рецидивов производились повторные операции иссечения опухоли. Гистологического исследования не проводили. В 1953 г. при гистологическом исследовании диагностирован рак. Проведена лучевая терапия (общая доза 4600 Р). Однако в 1954 г. опухоль опять рецидивировала, и ее вновь удалили. В 1960 г. рубец изъязвился. Был проведен курс близкофокусной лучевой терапии в течение месяца (общая доза облучения 12000 Р). Через 3 нед на месте облучения проявился лучевой ожог (гиперемия, отек, сильные боли). Еще через 2 нед на месте облучения образовалась язва. Консервативное лечение не помогало, язва увеличивалась в размерах и проникла до кости. Больной мог ходить только на костылях. Постоянные сильные боли лишали его сна. Отделяемое язвы стало обильным, гнойным, зловонным. Больной потерял аппетит, стал раздражительным и плаксивым. В 1961 г. он лечился в Центральном институте рентгенологии и радиологии в Москве. Проводилось комплексное лечение, а в мае 1961 г. образован филатовский стебель. При осмотре в клинике на передне-внутренней поверхности левой голени в верхней трети располагалась лучевая язва размером 8X6 см овальной формы. На дне ее виден некротизированный черно-серый участок большеберцовой кости. Вокруг язвы на протяжении 4 см кожа рубцово изменена, истончена, неэластична, с пятнами гипер- и гипопигментации с телеангиэктазиями. На рентгенограмме картина лучевого остеомиелита левой большеберцовой кости с крупным секвестром. В предоперационном периоде проводили подготовительную терапию и язва постепенно очищалась. По ее краям появились участки бледных грануляций. 26/V 1962 г. медиальная ножка филатовского стебля отсечена от брюшной стенки больного и вшита в анатомическую табакерку его левой кисти. Наложена гипсовая фиксирующая повязка. Швы сняты на 14-й день. В течение последующих 2 нед производили тренировку стебля. 5/VI 1962 г. латеральная ножка филатовского стебля перенесена на голень.\* Больного по его просьбе временно выписали домой. Вновь поступил для продолжения лечения 3/X 1962 г. Филатовский стебель оказался отечным, свободный конец его темно-багрового цвета. На верхушке стебля гнойная рана размером 2,5X2 см. 15/X 1962 г. некротизировавшаяся часть стебля отсечена на протяжении 3,5 см. 30/XII 1962 г. произведено радикальное иссечение лучевой язвы на левой голени с удалением костного секвестра размером 5X4X2,5 см. Образовавшаяся рана закрыта распластным филатовским стеблем. Пациент осмотрен через 4 года. Жалоб не предъявляет. Пересаженный лоскут обычной окраски, теплый, мягкий и эластичный (рис 45).

Больной Ш., 29 лет, поступил 25/VI 1962 г. по поводу лучевой язвы в области правой пятки. В 1953 г. на правой пятке пациента появилась опухоль, похожая на бородавку. Опухоль была иссечена, удаленные ткани гистологически не исследовались. В 1954 г. опухоль рецидивировала. Она была иссечена, и при гистологическом исследовании установлен плоскоклеточный рак. Больной был подвергнут лучевой терапии (общая доза 12000 Р). В январе 1961 г. опухоль выросла вновь. Проведена повторная рентгенотерапия. Через месяц место облучения отекло, появились гиперемия и пузыри. В итоге на правой пятке образовалась лучевая язва. Консервативное лечение к успеху не привело. Это и заставило больного обратиться к нам в клинику. При поступлении на подошвенной поверхности правой пятки располагалась язва диаметром 2 см. Края язвы отечные, плотные, воспаленные. Язва выполнена некротическими массами серо-зеленого цвета с резким и неприятным запахом. Флора гнойного отделяемого язвы содержит энтерококки, синегнойную палочку и протей, нечувствительные к антибиотикам. Пациент наступать на правую пятку не может и ходит на костылях. В клинике проводилось комплексное лечение. Каждые 3—4 дня делали местные новокаиновые блокады язвы. Произведено 6 артериальных

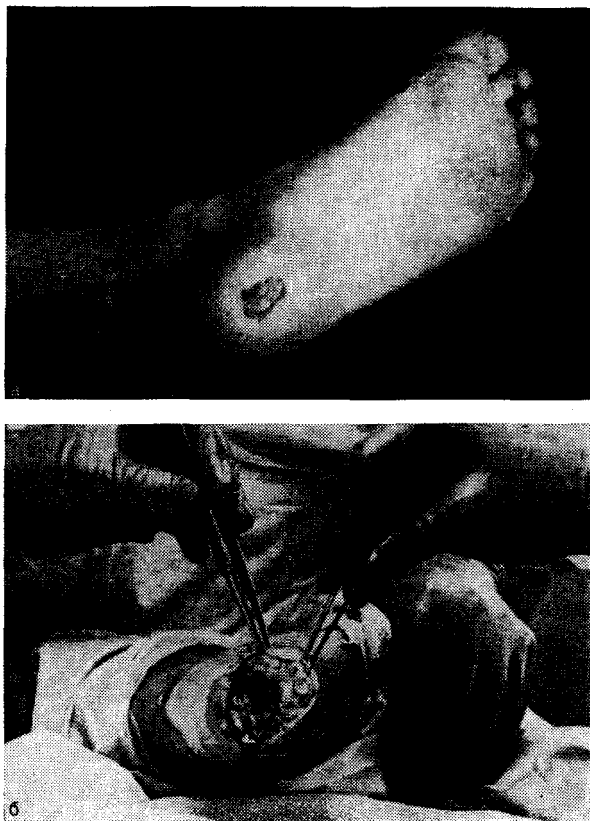


Рис. 44. Лучевая язва на пятке.

а — до лечения; б — радикальное иссечение лучевой язвы пятки; в — дефект на пятке после иссечения лучевой язвы, закрыт распластанным филатовским стеблем; г — результат лечения.

блокад, в правую бедренную артерию вводили 10 мл 1% раствора новокаина с 300000 ЕД пенициллина. Язва очистилась, покрылась свежими яркими грануляциями; боли резко уменьшились. 6/IX 1962 г. под местной анестезией на передней брюшной стенке слева образован филатовский стебель. Ко дню переноса одной из ножек филатовского стебля на кисть больного лучевая язва на пятке зажила. Во время ходьбы пациент стал наступать на правую пятку и оставил костыли. Болей не было. Больной решил прекратить лечение и собирался выписываться. Но 10/X 1962 г. в правой пятке появились сильные, пульсирующие боли и через 2 дня язва открылась. Теперь она увеличилась в размерах до 2,5X2,5 см, дном язвы была измененная часть пяточной кости. 27/XН 1962 г. под внутрикостной анестезией язва полностью иссечена. Образовавшийся дефект закрыт ножкой филатовского стебля, миграция которого проведена правой кистью. Через 4 мес после операции пациент полностью наступает на правую пятку, болей нет (рис. 44).

Больная А., 28 лет, поступила 6/IV 1963 г. по поводу лучевой язвы задней поверхности левой голени, распространяющейся в подколенную ямку. В январе 1961 г. в левой подколенной ямке больной была обнаружена опухоль, внешне похожая на родимое пятно. В ноябре 1961 г. опухоль удалили, но через 5 мес она рецидивировала. Произведено повторное иссечение опухоли электроножом. При гистологическом исследовании диагностирована меланома. В июле и августе 1962 г. больная получила два

курса рентгенотерапии (общая доза 20000 Р). Через 2 нед после облучения проявился лучевой ожог: ткани отечны, гиперемированы, весьма болезненны. На месте ожога образовалась язва. Пострадавшая лечилась консервативно, но без всякого успеха.

11/IV 1963 г. через 5 дней после поступления в клинику ЦИУ произведена операция формирования филатовского стебля на передней брюшной стенке пациентки. 23/V 1963 г. медиальная ножка филатовского стебля вшита в область анатомической табакерки левой кисти больной. 29/VI 1963 г. выписана по семейным обстоятельствам. 31/VII 1963 г. поступила в клинику для продолжения лечения. В левой подколенной ямке и в верхней трети голени располагается лучевая язва размером 9X6 см, заполненная серо-зеленой некротической массой. Вокруг язвы плотный хрящобразный вал шириной до 1 см. С 31/VII по 15/VIII 1963 г. производилась тренировка латеральной ножки филатовского стебля. 16/VIII 1963 г. лучевая язва полностью иссечена и образовавшийся дефект закрыт распластанным ножкой филатовского стебля. Послеоперационное течение гладкое. 3/X 1963 г. питающая ножка филатовского стебля отсечена. Больная осмотрена через 4 мес. Пересаженный кожный лоскут здоров, теплый, неотечный, нормальной окраски (рис. 46).

Хирургическое лечение последствий лучевых ожогов — сложная и трудная задача. Одна из основных причин этого — большое количество осложнений, возникающих у больных. Из 86 оперированных нами больных у 30 имелись осложнения. Все осложнения мы разделяем на общие и местные, ранние и поздние. К ранним осложнениям относятся те, которые возникают до снятия швов; появившиеся после снятия

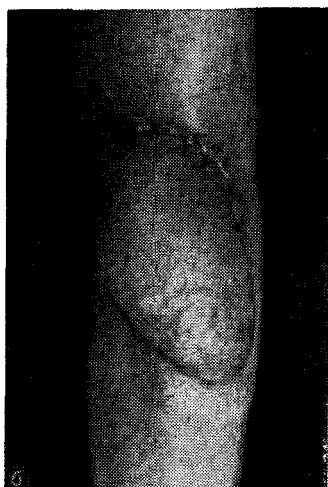


Рис. 45. Лучевой остеомиелит большеберцовой кости в верхней трети!  
а — произведены иссечение язвы, частичная резекция пораженной кости, дефект закрыт филатовским стеблем; б — исход пластической операции при лучевом остеомиелите.

швов расцениваются как поздние. Такие осложнения, как рожистое воспаление, паратравматическая экзема, тромбофлебит, лимфаденит и лимфангоит, острый воспалительный процесс, вынуждают откладывать оперативное лечение, иногда на значительный срок. Осложнения, возникающие в послеоперационном периоде, нередко принимают общий характер. Они проявляются недомоганием, беспокойством, потерей аппетита, ухудшением сна, повышением температуры до 38—39°C.

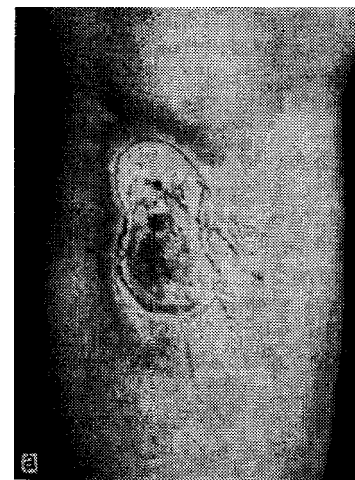


Рис. 46. Хроническая лучевая язва на голени.  
а — вид язвы до операции; б — окончательный результат; в — язва на голени иссечена и дефект закрыт одной из ножек филатовского стебля.

В крови повышается количество лейкоцитов до  $12,0 \cdot 10^3$  в 1 мкл, ускоряется СОЭ до 35 мм/ч.

Особое место занимают осложнения при пластике филатовским стеблем, так как этот вид оперативного пособия занимает основное место в хирургическом лечении больных. Осложнения наблюдаются на всех этапах пластики филатовским стеблем. Наибольшее количество осложнений возникает на I этапе. При образовании 33 филатовских стеблей у 19 больных наступило расхождение швов, в результате чего

возникали длительно не заживающие раны в области ножек стебля и на материнском ложе. Если вторичные швы не накладываются, то рубцевание этих ран продолжается до 10 нед. У 4 больных местные осложнения сопровождались общей реакцией: повышением температуры тела, лейкоцитозом до  $14,0 \cdot 10^3$  в 1 мкл и ускорением СОЭ до 35 мм/ч. Но, несмотря на осложнения, все филатовские стебли, за исключением одного, были пригодны для пластического закрытия дефектов. Причинами осложнений I этапа пластики филатовским стеблем нужно считать изменения реактивности организма, особое состояние тканей, пораженных ионизирующей радиацией. На II этапе осложнение возникло у 1 больного, у которого ножка стебля была перенесена в область лучевой язвы. Рожистое воспаление с язвы перешло на филатовский стебель. Несмотря на частичный некроз ножки стебля, он в дальнейшем прижил и надежно закрыл дефект.

Осложнения III этапа имели место у 2 больных. У 1 больного наступил некроз края закрываемого дефекта и верхушки распластанного стебля из-за того, что индуративный отек голени не дал иссечь пораженные ткани радикально. У другой больной наступил полный некроз распластанного стебля, так как питающая его ножка была отсечена на 10-й день после операции из-за острого приступа стенокардии. Осложнения на III этапе пластики возникли из-за того, что ножка филатовского стебля была вшита в измененные ткани. Необходимо радикально иссекать лучевые язвы и рубцы и одновременно закрывать образовавшийся дефект распластанным филатовским стеблем. Миграция ножки стебля в область измененных тканей неоправданна, так как это значительно увеличивает частоту осложнений.

У 2 больных осложнения возникли на IV этапе пластики филатовским стеблем. Причинами осложнений IV этапа являются недостаточный гемостаз или невозможность радикального иссечения тканей.

Осложнения при пластике местными тканями наблюдаются у 50% оперированных — расхождение швов и образование длительно не заживающих ран. При пластике местными тканями осложнения развиваются из-за натяжения краев ран, недостаточного гемостаза, нерадикального иссечения. Лечение осложнений осуществляется общими и местными средствами. Общее лечение состоит из переливания крови, введения белков, минеральных солей, витаминов и т. д., применения биостимуляторов, антигистаминных средств, десенсибилизирующих препаратов, новокаиновых блокад и артериальных введений 1% раствора новокаина. Местно используются повязки с антисептиками, кортизоновая, преднизолоновая мази, оксикорт, мазь Вишневского. Когда воспалительные явления исчезают, накладывают вторичные швы. При рожистых и

экзематозных воспалениях, при незаживающих ранах стебля хороший эффект оказывают новокаиновые блокады ножек филатовского стебля. На всех этапах пластики профилактика осложнений состоит прежде всего в правильном выполнении технических деталей операции, а в последующем периоде — в тщательном наблюдении за гипсовой повязкой, за состоянием стебля и швов. Многие осложнения могут быть предупреждены. Однако осложнения, связанные с нерадикальным иссечением лучевых язв и рубцов, не всегда можно избежать, так как большая величина и невыгодная локализация патологического очага могут воспрепятствовать его радикальному удалению.

Большие трудности для хирургического лечения представляют лучевые поражения кисти. При этом поражаются не только мягкие ткани, но и костные фаланги, кости запястья и пястья. Функция пальцев в результате возникновения контрактур и анкилозов обычно полностью потеряна. Ампутация является вынужденным, но часто единственно правильным оперативным методом лечения таких повреждений. Только после радикального удаления нежизнеспособных тканей можно приступить к последующим восстановительным операциям создания пальцев кисти. Безусловно, исходы лечения последствий лучевых ожогов кисти в настоящее время не могут считаться удовлетворительными. Не удовлетворяют нас и исходы хирургического лечения последствий лучевых ожогов в случаях использования различных видов пластики местными тканями.

## VI

Ткани, окружающие лучевой ожог, подвергаются значительным изменениям, состоящим в нарушении трофики, местного иммунитета, извращении обычных реакций и восстановительных процессов. Лучевые ожоги не склонны к самостоятельному стойкому заживлению. Образующиеся рубцы и язвы весьма болезненны, окружены неполноценными тканями, причем видимые границы не являются истинными пределами патологических изменений. В действительности трофические нарушения, морфологические изменения в коже, подкожной клетчатке, фасциях, мышцах, костях и т. д. распространяются на значительно большую площадь и глубину, чем это можно было бы предполагать, основываясь на клинических признаках поражения.

Ни один из применяемых хирургами методов не дает пока возможности точно определить истинные границы повреждения. Поэтому мы, так же как и другие исследователи, условно считаем границами нежизнеспособных тканей зону пигментации, телеангиэктазий и атрофии.

Консервативное лечение последствий лучевых ожогов не приводит к стойкому излечению больных. Длительно существуя, склонные к изъязвлению рубцы и хронические лучевые язвы распространяются в глубину, ведут к разрушению фасций, мышц, сухожилий, костей и хрящей. Они приводят к обширным и стойким трофическим поражениям окружающих тканей, тромбозам и эндартериитам, к повреждению нервов и питающих их сосудов. Присоединяются вялая, но иногда опасная инфекция, лучевой остеомиелит, контрактуры и анкилозы суставов, частые вспышки рожистого воспаления, появление или обострение экзем.

Многочисленные исследования (Гольберг С. В., 1904; Лампсаков П. П., 1914; Неменов М. И., 1933; Безюк Н. Г., 1948; Борисов Е. С., 1966; Lacassagne, 1945; McDowell, 1961, и др.) показали, что ткани, измененные лучевым повреждением, пребывают в патологическом состоянии, которое в тот или иной срок (от 1 года до 30 лет) может закончиться злокачественным превращением.

Все это дает нам право считать хирургический метод, включающий в себя радикальное иссечение всех пораженных тканей с пластическим закрытием образовавшегося дефекта, основным методом лечения последствий лучевых ожогов.

Консервативные способы воздействия на весь организм и на очаг повреждения являются только подготовительными. Проводя их в предоперационном периоде, мы стараемся предупредить возможные осложнения операций и улучшить исход хирургического пособия, укрепив силы больного, очистив и подготовив лучевую язву.

Таким образом, все ткани, пораженные в результате местного лучевого воздействия, должны быть удалены. Лишь общее тяжелое состояние или наличие метастазов злокачественной опухоли являются противопоказанием к радикальному хирургическому лечению.

Ввиду обширности поражения тканей у большинства больных образовавшиеся после иссечения дефекты требуют значительного количества жизнеспособного пластического материала. Методы плоскостной пластики в этих случаях оказываются несостоятельными. Поэтому при хирургическом лечении последствий лучевых ожогов целесообразны лоскутные методы пластики и прежде всего пластика филатовским стеблем.

Однако хирургический способ лечения не свободен от целого ряда осложнений, возникающих в различные периоды операций. Большинство осложнений объясняется общими изменениями в организмах больных и тяжелыми патологическими процессами в местных тканях, подвергнутых действию высоких доз ионизирующего излучения.

Для каждого больного должна быть разработана особая схема лечения, включающая в себя общие мероприятия по

поднятию реактивности организма, улучшению трофики и регенеративных возможностей тканей. Немаловажное значение принадлежит и деталям оперативной техники при образовании филатовского стебля, его миграциях, при радикальном иссечении поврежденных тканей, при пластике образовавшейся раны.

Большую роль в профилактике и лечении осложнений играют примененные нами различные виды новокаиновых блокад, в том числе и введение новокаина в артерии. В последнее время мы стали использовать пролонгированные внутрикостные трофические блокады, лечебный эффект которых следует признать наилучшим.

Но основным, главным методом лечения последствий лучевых ожогов мы считаем оперативный.

Только радикальное хирургическое лечение приводит к выздоровлению, избавляя больных от страданий, связанных с длительным существованием инфицированного очага, от постоянной опасности злокачественного превращения лучевых рубцов и язв.

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ  
В ТРАВМАТОЛОГИИ И ХИРУРГИИ**

I

Хирургия и травматология бурно развиваются в последние годы, завоеывая все новые и новые области у терапии. Врачи вторгаются теперь в любые отделы мозга, пересаживают и подсаживают сердца и почки, восстанавливают разрушенные или неподвижные суставы, трансплантируют кости, сосуды и нервы. Количество производимых в настоящее время хирургических операций огромно.

Но, несмотря на поразительные успехи современной хирургии, в своих классических приемах рассечения и соединения тканей она, как это ни странно, продолжает пользоваться инструментами, насчитывающими сотни и тысячи лет своей истории.

Менялись материалы, из которых изготавливались хирургические ножи, пилы, иглы; изменялась их форма, менялся материал для швов и креплений. Однако техника разделения тканей и методы восстановления их непрерывности оставались неизменными.

А между тем эта техника, эти методы были совсем не безупречны. Нож для рассечения мягких тканей быстро тупился; он плохо выделял рубцовую ткань, вызывал сильное кровотечение при резке паренхиматозных органов. Современные способы распиливания костей нередко приводят к образованию трещин, отломков, сколов, неровностей.

Эти осложнения случаются даже у опытных хирургов, хорошо владеющих инструментарием и техникой операции. Как бы ни был осторожен хирург, работа долотом при трепанации черепа уже по своим техническим условиям не может не вызывать нареканий, хотя бы из-за неизбежности стука и сотрясений, порождающих отрицательную реакцию у оперируемого под местной анестезией. Использование костных пил и щипцов довольно трудоемко. Сложно отпилить необходимый участок кости, если предпочтителен маленький разрез — на лице или в глубине узкой, но длинной раны. В некоторых областях хирургии рассечение костей выросло в сложную проблему, например распиливание грудины при торакальных операциях. При оперировании в глубине тазобедренного сустава, резек-

циях костей таза трудно бывает развернуться с обычно употребляемой пилой. Применение циркулярных электрических пил, несмотря на их определенное преимущество, также не исключает ряда осложнений: резкого шума, разбрызгивания крови и костных опилок, значительного перегрева костей и т. д. Несовременны и современные способы хирургического соединения кожи, мышц, сухожилий, кровеносных сосудов, рассеченных внутренних органов и костей.

Все эти обстоятельства и вызвали к жизни новые ультразвуковые хирургические методы рассечения и соединения живых биологических тканей.

Прочитав в 1964 г. в журнале «Огонек» краткое сообщение о том, что в МВТУ им. Баумана производится ультразвуковая сварка изделий из металла и пластмасс, я поехал в МВТУ и обратился к его ректору с предложением попробовать ультразвуковую сварку костей. Я рассказал ректору и сотрудникам кафедры автоматизации сварочных процессов о неудовлетворенности хирургов современными оперативными методами лечения переломов костей и о тех выгодах, которые получили бы врачи и их пациенты, если бы ультразвуковая сварка человеческих тканей оказалась возможной. Мое предложение было принято, и мы начали совместную исследовательскую работу. Она проводилась в экспериментальной лаборатории нашей кафедры. Вместе с доцентом Г. Г. Чемяновым (1964) я проводил опыты по ультразвуковой сварке и резке костей, сухожилий, кожи, внутренних органов. В содружестве с инженерами из МВТУ мы испытывали различные способы ультразвуковой сварки и резки, изобретая акустические узлы и инструменты, меняя их форму, параметры действия генератора, величину и характер припоя и т. д. ;\*

Такая работа продолжалась 3 года. Когда были проделаны сотни различных опытов, мы убедились в безопасности ультразвуковых хирургических операций, в том, что применяемые нами колебания не повреждают окружающих живых тканей, не сказываются на функциях организма, не изменяют характера, особенностей и скорости регенерации поврежденных при операции тканей.

В 1967 г. мною были произведены первые ультразвуковые операции на людях.

Ультразвуковые хирургические методы основаны на том, что электрические колебания, вырабатываемые специальным генератором, подаются на обмотку магнитостриктора, преобразующего их в колебания механические.

Известно, что механические колебания обладают рядом характерных признаков: *амплитудой*, т. е. величиной наибольшего отклонения от состояния покоя; *частотой*, т. е. количеством колебаний, совершаемых за 1 с. Если частота механических колебаний превышает 16000 Гц, то такие колебания

превращаются в неслышимые и называются ультразвуковыми. Ультразвуковые колебания бывают низкочастотными — от 16 до 300 кГц, высокочастотными — от 300 до 3000 кГц. Колебания частотой свыше 3000 кГц относятся к сверхчастотным. Ультразвуковые колебания сопровождаются переносом энергии. От количества этой энергии и зависит интенсивность звука. Интенсивность звука измеряется в эрг/см<sup>2</sup> или вт/см<sup>2</sup>.

Скорость звука зависит от скорости распространения колебаний, которая составляет в воде (при 20°C) около 1500 м/с, в воздухе — около 350 м/с, в мышце — 1500 м/с, в костной ткани — 3350 м/с.

Ультразвуковые колебания могут быть получены различными способами.

1. *Механические способы.* Они состоят в том, что ультразвуковые колебания производят колебаниями воздушных струй с помощью газоструйного генератора, сиреной, сверхмощным свистком.

2. *Пьезоэлектрический способ.* Этот способ основан на так называемом пьезоэлектрическом эффекте, открытом братьями Жаком и Пьером Кюри в 1880 г. Различают прямой пьезоэлектрический эффект, заключающийся в том, что деформирующее давление на пластинку кварца приводит к появлению на ее гранях противоположных электрических зарядов, обратный пьезоэлектрический эффект, состоящий в том, что подведение к граням пластинки электрических зарядов ведет к ее деформации и колебаниям. При использовании этого эффекта к пластинкам из некоторых веществ (кварц, сегнетова соль и др.) подводят переменный электрический ток. Под действием тока пластинка начинает изменять свою толщину, совершая тем самым механические колебания. Частота этих колебаний будет зависеть от частоты электрического тока.

3. *Магнитострикционный способ.* Магнитострикционный эффект был открыт Джоулем в 1847 г. Прямой магнитострикционный эффект характеризуется тем, что под действием переменного тока происходит деформация — попеременное удлинение и укорочение стержня из специальных материалов. Обратный магнитострикционный эффект проявляется в том, что при сжатии и растягивании (деформации) стержня из ферромагнитных материалов в обмотке возникает переменный ток.

Для получения ультразвуковых колебаний используют прямой магнитострикционный эффект. Под действием переменного электрического тока в материалах, обладающих магнитными свойствами, меняется направление осей кристаллов. Это ведет к изменениям размеров стержня, т. е. к его колебаниям.

К магнитострикционным материалам относятся никель, альфер, пермендюр, феррит и др. Главной частью магнито-

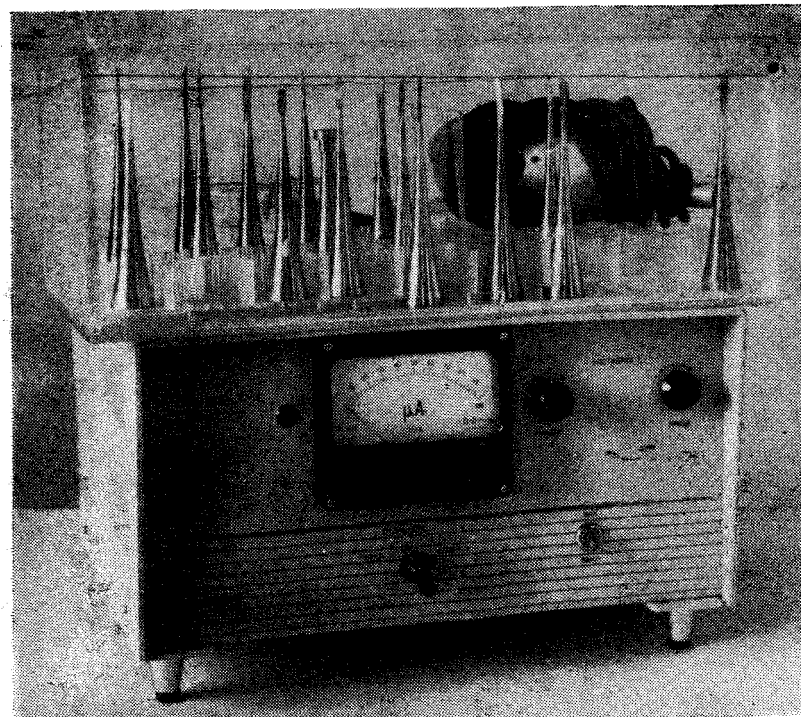


Рис. 47. Ультразвуковой генератор, на котором установлен пластмассовый стерилизатор для хирургических инструментов.

стрикционного преобразователя служат пакеты из пермендюра, феррита, никеля или других материалов. Для увеличения амплитуды колебаний используют концентраторы. Обычно магнитострикционный преобразователь состоит из пластин толщиной около 0,1–0,2 мм, изолированных друг от друга слоями лака или оксидированием.

Ультразвуковой генератор преобразует обычный ток в ток высокой частоты; генератор работает на полупроводниковых триодах. Ток от генератора подается на акустический узел. Мощность генератора равна 250 Вт. Акустический узел включает в себя:

- а) магнитострикционный излучатель с пакетами из никелевых пластин, толщиной 0,2 мм. Толщина пакета около 40 мм;
- б) трансформатор упругих колебаний — волновод конической формы, в основании которого лежит цилиндр;
- в) рабочий инструмент (нож, пила, сверло, лопатка, трепан и т. д.) Этот действующий инструмент изготовлен из титана (рис. 47, 48, 49).



Рис. 48. Ультразвуковой генератор с комплектом волноводов.

Ультразвуковая сварка началась со сварки металлов. Впервые она была разработана в Германии в 1936 г. фирмой А. G.Siemens, Halske. В Советском Союзе первые работы по ультразвуковой сварке металлов появились в 1958 г. (Ольшанский Н. А., Мордвинцева А. В.).

Ультразвуковая резка стекла и металлов была предложена американским инженером L. Balamuth в 1948 г.

Для ультразвуковой резки и соединения живых биологических тканей используется энергия механических колебаний. Проводником этих колебаний при сварке служит биологически приемлемый синтетический мономер. Мы используем чаще всего циакрин.

Циакрин (СбНуМОз) — эфир альфа-цианакриловой кислоты, в котором растворен поливинилацетат. Циакрин был изготовлен в СССР в 1963 г. А. М. Поляковой и О. В. Смирновой. Его зарубежный аналог — Истмен-910.

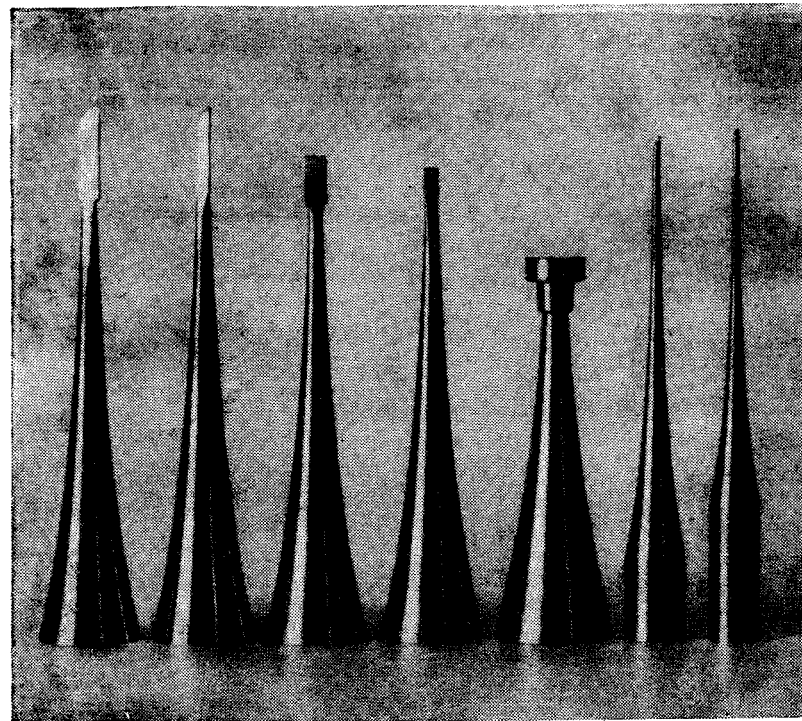


Рис. 49. Ультразвуковые инструменты (слева направо): скальпель, пила, лопатка для сварки, лопатка для пломбировки зубов; трепан для наложения отверстий; игольчатые волноводы для разбивки тромбов в кровеносных сосудах.

Генератор работает при следующих параметрах: частота ультразвуковых колебаний от 20 до 50 кГц; мощность генератора от 0,05 до 2,5 кВт; интенсивность ультразвуковых колебаний от 1 до 8 Вт/см<sup>2</sup>; ток подмагничивания от 2 до 13 А; высокочастотный ток от 10 до 80 А; напряжение от 100 до 300 В; амплитуда колебаний волновода от 30 до 80 мкм (рис.50).

Под действием ультразвуковых колебаний происходит весьма быстрая диффузия мономера в свариваемые поверхности и его полимеризация. Если в обычных условиях полимеризация циакрина происходит за 12 ч, то под влиянием ультразвука она наступает за 30 с. Ультразвуковые колебания вызывают появление в мономере акустических потоков, кавитационных бурь; они повышают температуру среды. Это ведет к нарастанию числа свободных радикалов в мономере и к увеличению его химической активности. Таким образом, механическая энергия ультразвуковых колебаний увеличивает



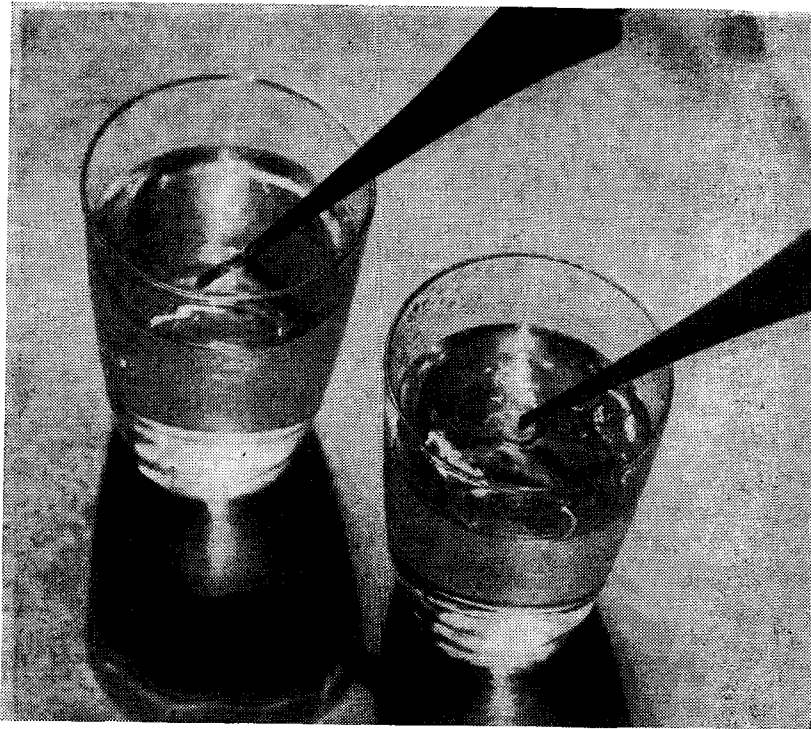


Рис. 50. Настройка ультразвуковой сварной лопатки. Слева — лопатка не включена, справа — лопатка заработала; видно вспенивание воды от ультразвуковых колебаний.

химическую энергию попою. Возпастьяние химической активности может быть продемонстрировано диффузией мономера в свариваемые поверхности. Без ультразвукового воздействия эта диффузия отсутствует. При ультразвуковых колебаниях диффузия в костную ткань достигает 200—250 мкм. Диффузию облегчают вихревые микротоки, вызванные ультразвуковыми колебаниями. Каждый раз за зоной вихревых течений возникают зоны возрастающего давления, что и вовлекает, как бы вталкивает мономер в костную ткань.

Прочность создаваемого сварного костного шва или ультразвукового костного конгломерата достаточно высока. На изгиб она равна 200—500 кг/см<sup>2</sup>, на растяжение — 75—125 кг/см<sup>2</sup>. Необходимо подчеркнуть, что при сварке живых биологических тканей избыточная прочность не нужна. После сварки, например, костной ткани одновременно будут проходить два процесса: постепенное уменьшение механической

прочности сварного соединения и нарастание биологической прочности за счет регенерации.

Лучший припой — лигированный циакрин, т. е. мономер с добавлением костной муки, стружки, синтетических средств (норакрил и др.).

Оптимальная величина амплитуды ультразвуковых колебаний для сварки равна 50—60 мкм. Оптимальная частота колебаний лежит в пределах от 20 до 32 кГц, в среднем — 26,5 кГц. Чем меньше гранулы костной стружки, тем прочнее сварной трансплантат или конгломерат, но и тем позже он входит в обменную связь с организмом. Наиболее рациональные размеры костной щебенки 1,2—2 мм.

При ультразвуковой сварке костной ткани происходит соединение коллагеновой стромы фрагментов. Коллагеновые волокна одного костного отломка свариваются с коллагеновыми волокнами другого фрагмента. Этим самым ультразвуковая сварка отличается от простого склеивания. Механизм ультразвуковой сварки полностью еще не раскрыт. Но и в технике «... окончательного представления о механизме образования соединений при ультразвуковой сварке пока нет...» (Хорбенко И. Г., 1971).

При распиливании костей ультразвуковая пила совершает колебания с частотой 26—30 кГц. Амплитуда колебаний при этом от 40 до 80 мкм. Процесс резко осуществляется за счет выгибания, удаления кусочков костной ткани колеблющимися зубьями пилы. Развивающаяся температура зависит от величины давления на работающий инструмент. При давлении в 300 г температура равна 56°C, при давлении в 400 г температура достигает 75—80°C. Движение пилы вперед более эффективно, чем ее движение назад.

При резке мягких тканей колебания передаются всей поверхностью ножа. Прикосновения инструмента должны быть мягкими, чтобы не сказался прижигающий эффект высокой температуры.

Ультразвуковые колебания быстро поглощаются живыми тканями. Костная ткань гасит их настолько быстро и локально, что уже в 7 мм от действующей лопатки волновода колебания не улавливаются.

Избыточное давление на инструмент ведет к выходу волновода из резонанса и он перестает работать. Кроме того, ультразвуковая пила хрупка и легко ломается при неправильном обращении с нею.

Главные достоинства ультразвуковых хирургических методов заключаются в их биологической целесообразности и к универсальности. Эти методы могут быть использованы для рассечения и соединения почти всех тканей живого организма. Конечно, параметры работы ультразвукового генератора, форма и характеристика волноводов будут меняться в зави-

симости от цели работы и от особенностей той ткани, того органа, на которые мы хотим воздействовать.

Если раньше нам нужно было изучать и доказывать биологическую безвредность ультразвуковых хирургических методов, то теперь у нас накопилось достаточно данных для утверждения о целесообразности ультразвукового воздействия на ткани, органы, на организм пациента в целом.

Ультразвуковые хирургические инструменты — тонкое и гибкое оружие. Мы разработали и применяем ультразвуковые пилы, ножи, долота, трепаны, сверла, сварные лопаточки различных форм и размеров, волноводы для разбивания тромбов, очистки кровеносных сосудов от атероматозных отложений и т. д.

Степень ультразвукового воздействия, форму применения довых методов можно менять, используя различные генераторы и разные параметры их работы, а также форму, размеры и материал волноводов и рабочих инструментов. При известном умении и искусстве и при достаточном техническом обеспечении мы можем использовать различные свойства ультразвуковых колебаний, комбинируя их в разнообразных сочетаниях и величинах.

Ультразвуковые колебания обладают заметным обезболивающим эффектом, антимикробным и противовоспалительным действием. В озвученной воде появляются ничтожные количества азотной кислоты, однако их достаточно для прекращения жизнедеятельности микробов. Губят микроорганизмы и кавитационные вихри, связанные с импульсами высоких давлений. Ультразвуковые колебания большой интенсивности обладают и прямым разрушающим действием, в результате которого микробные тельца распадаются на части. Антимикробные свойства ультразвука дают основание к более широкому применению его при первичной и вторичной обработке ран и открытых переломов, для профилактики и лечения гнойной и анаэробной инфекции.

Ультразвуковое воздействие меняет скорость диффузии жидкостей, уменьшает вязкость крови и улучшает кровообращение. Оно повышает давление кислорода в тканях, разбивает тромбы и очищает кровеносные сосуды от атероматозных отложений.

Ультразвуковые колебания дают возможность из костной щебенки или муки, а также из химически чистых ингредиентов создать искусственную костную ткань кристаллического строения, сварить костные трансплантаты любой формы и необходимых размеров.

Сами по себе ультразвуковые хирургические методы не ускоряют регенеративные процессы, но они косвенно способствуют лучшему срастанию тканей после повреждений и операций. Это происходит по многим причинам, но прежде всего

в результате того общетрофического влияния на биологические структуры, которое оказывают ультразвуковые колебания. Они разрушают кровяные сгустки, мелкие тромбы в многочисленных капиллярах, пронизывающих поврежденные ткани. Тем самым восстанавливается их проходимость и улучшается кровоснабжение. Ультразвуковые колебания препятствуют вторичному некрозу при ожогах и обморожениях. Они нормализуют обмен в травмированных тканях, в месте произведенной ультразвуковой операции. Влияя на растворимость биологических жидкостей, на процессы кристаллизации, ультразвук обеспечивает своевременную регенерацию костной ткани.

Показания к применению ультразвуковых хирургических методов:

#### 1. Резка мягких тканей:

- иссечение рубцов при восстановительных и пластических операциях;
- удаление злокачественных новообразований и метастазов;
- иссечение гнойно-некротических очагов;
- рассечение и удаление воспаленных и инфильтрированных тканей;
- иссечение язв;
- рассечение паренхиматозных органов (печень, почки, эндокринные железы);
- рассечение полых органов (кишечник, желудок).

#### 2. Резка костей:

- трепанация черепа пилами и круглыми трепанами;
- трепанация костей по поводу гнойно-некротических очагов, опухолей, разнообразных локальных и системных патологических процессов;
- рассечение и резекция костей лицевого скелета;
- рассечение и резекция грудины, ключицы, ребер, лопатки, позвонков, костей таза;
- резекция костей, пораженных опухолями и диспластическими процессами;
- резекция костей при повреждениях;
- резекция костей в длинных и глубоких ранах, где неудобен подход обычными пилами;
- остеотомии и иссечения костей у детей;
- усечение костей при ампутациях (спиливание малоберцовой кости, костей пальцев, плюсны, пястных костей и т. д.);
- выпиливание и подгонка костных трансплантатов;
- моделирование суставных поверхностей.

#### 3. Ультразвуковая сварка твердых тканей:

- сварка костей черепа и лица при их переломах;
- сварка ребер и грудины;
- соединение отломков костей при многооскольчатых, внутрисуставных и диафизарных переломах, особенно при переломах относительно небольших костей;
- соединение костей после их рассечения, резекций и иссечения у детей;
- заполнение дефектов в костях после их резекций, удаления опухолей, кист, гнойно-некротических и других патологических очагов;
- заполнение полостей и пластические операции при ложных суставах;
- создание костных трансплантатов при операциях по поводу дефек-

тов в костях, ложных суставов, последствий переломов и патологических процессов;

- заполнение дефектов метаэпифизов после отрывных переломов, повреждений, заболеваний или резекций;
- образование новых суставных поверхностей при артропластике;
- создание сварных ультразвуковых трансплантатов различной формы и размеров (костные пластинки, диафизы, суставные концы, мелкие кости запястья, предплюсны и т. д.);
- приварка сухожилий и связок к местам прикрепления к костям;
- пломбировка и сварка зубов.

#### 4. Ультразвуковая сварка мягких тканей (разработана в эксперименте):

- соединение краев ран трахеи и бронхов, сварка ран легкого, сердца;
- сварка ран кровеносных сосудов;
- сварка ран печени, селезенки, почки, эндокринных желез;
- сварка ран пищевода, желудка, тонких и толстых кишок;
- ультразвуковые анастомозы пищевода, желудка, тонких и толстых кишок;
- сварка ран мочеточников и мочевого пузыря;
- ультразвуковые анастомозы на мочевом пузыре и мочеточниках.

#### 5. Ультразвуковая сварка при трансплантациях тканей и органов (разрабатывается в эксперименте):

- приварка трансплантатов кожи, сухожилий, нервов, кровеносных сосудов, хрящей;
- сварка при пересадках внутренних органов грудной, брюшной полостей, полости таза, эндокринных желез.

#### 6. Ультразвуковая разбивка тромбов и эмболов (разрабатывается в эксперименте):

- ультразвуковая разбивка тромбов и эмболов волноводом, введенным в просвет сосудов;
- разбивка тромбов и эмболов ультразвуковым волноводом, действующим поверх сосуда.

#### 7. Ультразвуковая очистка кровеносных сосудов от атероматозных отложений (разрабатывается в эксперименте):

- очистка кровеносных сосудов от атероматозных отложений ультразвуковыми волноводами, введенными в просвет сосуда;
- очистка кровеносных сосудов от атероматозных отложений ультразвуковыми волноводами, действующими поверх сосудов, на дистанции.

## II

Ультразвуковая резка мягких тканей была экспериментально апробирована в 500 опытах на животных с благоприятными результатами. При этом клинические наблюдения над животными и гистологическое изучение тканей, рассеченных ультразвуковым ножом, не выявили какого-либо общего и местного патологического влияния ультразвуковой резки. Все раны зажили в обычные сроки, первичным натяжением: реген-

еративные процессы проходили классические фазы восстановления и рубцевания.

Ультразвуковое рассечение мягких тканей за 1967 — 1976 гг. использовано при 853 операциях, в том числе при операции по поводу контрактур Дюпюитрена (68); при иссечении различных рубцов (71); пластических операциях на сосудах и нервах (15); удалении опухолей мягких тканей (40); секвестрэктомиях с последующей кожной пластикой (24); удалении металлических конструкций и инородных тел (33).

Ультразвуковая резка применялась при пластике дефектов черепа, различных остеосинтезах, невролизах, менискэктомиях, атропластиках, кожнопластических операциях, иссечении язв и т. д. (рис.51).

Ультразвуковой нож не прижигает ткани, а его колебания не повреждают окружающие структуры. Нож производит как бы осторожную ультразвуковую препаровку, поэтому его использование особенно целесообразно при рассечении, выделении и иссечении рубцов любой локализации. При этом происходит расслоение тканей, отделение патологически измененных структур от нормальных. Ускоряя и облегчая производство различных пластических операций, ультразвуковой нож работает на границах патологического очага, не повреждая нормальные ткани.

Б. В. Сахаров (1975) собрал в клинике наблюдения над 68 операциями иссечения ладонных апоневрозов, пораженных болезнью Дюпюитрена, при помощи ультразвукового ножа, который использовался для тщательного о^ефения и осторожного, но полного иссечения всего патологически измененного ладонного апоневроза. Во всех случаях раны зажили первичным натяжением, только у двух пациентов отмечено частичное расхождение (рис. 52).

Мягкость работы делает применение ультразвукового ножа особенно показанным в тех случаях и на тех органах, где требуется сугубая осторожность: при операциях на мозге, глазах, сердце, легком, печени, почке, кровеносных сосудах, нервах^ сухожилиях. Ультразвуковой нож нами используется при иссечении опухолей и их метастазов, свищей, вторичной обработке инфицированных ран, некрэктомиях, при работе в воспаленных тканях.

При отслаивании и удалении инородных тел ультразвуковой нож выполняет роль «ультразвукового щупа». Ультразвуковые колебания отражаются и поглощаются различными по плотности средами в зависимости от их физических и химических свойств. Отражение ультразвукового луча от границы раздела двух сред определяется соотношением волновых сопротивлений материалов, лежащих по обе стороны раздела. Если волновые сопротивления обеих сред равны, то



Рис. 51. Рассечение мягких тканей ультразвуковым ножом.

ультразвуковой луч проходит без препятствия. Чем больше различие волновых сопротивлений, тем большая часть энергии поглощается и меньшая — отражается. Соответственно меняется и частота ультразвуковых колебаний, что дает возможность воспринимать эти звуки человеческим ухом, фиксирующим высокий звук («писк»). Это происходит, например,



Рис. 52. Иссечение ладонного апоневроза ультразвуковым ножом при контрактуре Дюпюитрена.

а — левая кисть больного до операции; б — иссечение ладонного апоневроза; в — разгибание 4—5 пальцев через 3 нед после операции.

при прикосновении ультразвукового ножа к металлическому предмету.

Мы предложили в 1969 г. использовать это свойство для поиска металлических и других инородных тел, находящихся в тканях. Первую такую операцию мы провели 22 мая 1970 г.: ультразвуковым ножом был быстро обнаружен и удален ме-

таллический осколок, застрявший в мягких тканях бедра больного.

С помощью ультразвукового ножа легко обнаруживаются и удаляются инородные тела различного происхождения: стекло, осколок камня, дерева и т. д. Применение «ультразвукового щупа» делает такую операцию более щадящей, позволяя ограничиться небольшими разрезами и оберегая окружающие ткани от ненужной травматизации. Эта методика особенно показана при удалении инородных тел, не дающих теней на рентгеновских снимках.

Совместно с доцентом Г. Г. Чемяновым мы в 1968 г. разработали и предложили ультразвуковую хирургическую обработку ран, открытых переломов костей и повреждений суставов. Мы провели сравнительные исследования первичной хирургической обработки свежих и инфицированных ран обычным и ультразвуковым ножом. Удалось установить, что первичная хирургическая обработка ран и открытых инфицированных переломов костей, произведенная ультразвуковым ножом, и остеосинтез фрагментов сломанных костей ультразвуковой сваркой обладают преимуществами по сравнению с обычной обработкой ран и остеосинтезом металлическим штифтом.

Ультразвуковая обработка ран и ультразвуковой остеосинтез ведут к значительному уменьшению микробной инвазии. Гнойно-некротические процессы в мягких и костных тканях носят при этом локальный характер. Об этом, кроме местных изменений, свидетельствует менее выраженная общая реакция у экспериментальных животных. Непродолжительное местное ультразвуковое воздействие не оказывало какого-либо вредного влияния на мягкие и костные ткани животных, не отражалось на заживлении ран и образовании костной мозоли.

Режущий ультразвуковой инструмент для работы на костях имеет форму пилы. На действующем крае этой пилы располагаются зубья — выступы с шагом 1 мм и высотой 1 мм. Так как пила рассекает кость не вследствие простых механических движений, а за счет ультразвуковых колебаний самих зубьев, то распиливание происходит очень мягко. *Ультразвуковой пилой* можно рассекать кости в любом направлении. В противоположность другим методам ультразвуковая резка отличается высокой маневренностью, удобством, бесшумностью, возможностью рассекать кости в труднодоступных местах, через маленький разрез, когда движению обычных механических инструментов мешают мягкие ткани или опасная близость кровеносных сосудов и нервов.

Мы произвели 754 эксперимента по ультразвуковой резке костей, 404 ультразвуковых трепанаций костей черепа, позвоночника, бедра, плеча и т. д.; 75 опытов по ультразвуковому сверлению сквозных отверстий.

Рис. 53. Ультразвуковая резекция ребра.



Ультразвуковую пилу рационально использовать при трепанациях черепа и ламинэктомиях, при рассечении ключицы, грудины, ребер, операциях на костях лицевого скелета, на кисти и стопе. Мягкость работы ультразвуковой пилы делает ее особенно удобной при хирургических вмешательствах на тонких и нежных костях у детей, при резекциях костных опухолей, разнообразных остеотомиях, ампутациях и резекциях отдельных костей, когда нужно удалить какой-нибудь участок костного органа, не повредив остающиеся части (рис. 53).

Ультразвуковой пилой удобно моделировать костные трансплантаты, придавая им необходимые размеры и форму. Рентгенологический контроль и изучение гистологических препаратов костей после резки показали, что ультразвуковая пила не прижигает и не повреждает костную ткань и не нарушает образования костной мозоли, процессов регенерации кости, перестройки трансплантатов.

В клинической практике мы применили ультразвуковое распиливание костей в 226 случаях. Ультразвуковое рассечение применялось нами при трепанациях черепа, ламинэктомиях, резекции нижней челюсти, плечевой, лучевой, локтевой костей по поводу опухолей и гнойно-некротического поражения. Мы использовали ультразвуковую пилу при резекции ключицы, рассечении грудины, резекции ребер, удалении разбитых головок лучевых костей, иссечении участков большеберцовой и малоберцовых костей, пораженных остеомиелитом

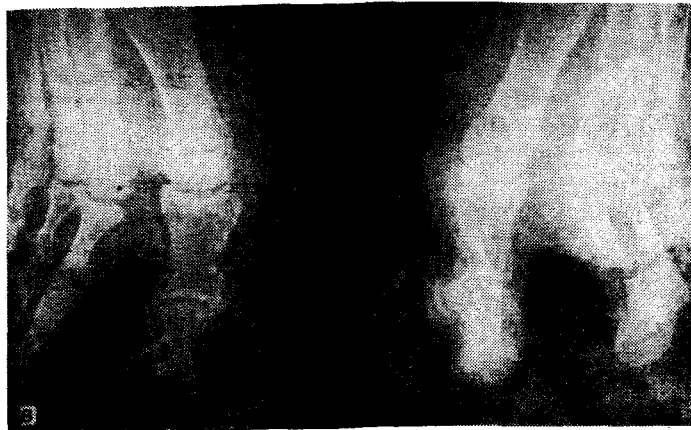


Рис. 54 Клиновидная резекция ультразвуковой пилой I плюсневых костей при вальгусной деформации больших пальцев обеих стоп.  
а — до операции; б — во время операции; в — рентгенограмма после устранения деформации.

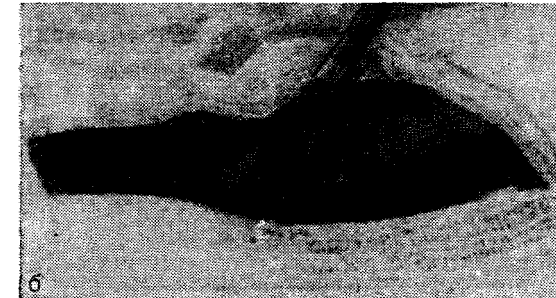
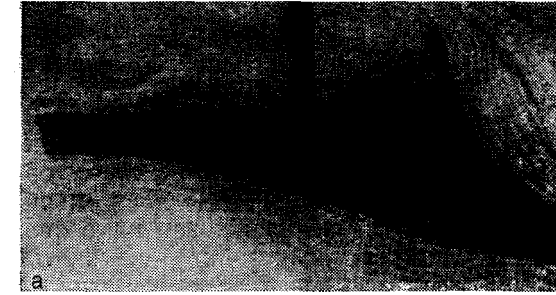


Рис. 55 Выпиливание ультразвуковой пилой «окошка» в кости.  
а — начало выпиливания; б — «окошко» готово; в — образовавшийся после резекции дефект в кости («окошко») заполняется искусственной костной тканью — сварным ультразвуковым конгломератом.

и новообразованиями, при резекции участков бедренной кости, ампутациях предплечья и голени, остеотомиях, клиновидных резекциях I плюсневой кости при вальгусной деформации (рис. 54).

При ультразвуковой резке костей отсутствуют все те побочные повреждения, которые наблюдаются после механического разделения их обычными пилами, долотами, остеотомами, щипцами. Ультразвуковая пила не мнет костную ткань, не раздавливает ее, поверхность распила получается гладкой и ровной (рис. 55).

Мы использовали ультразвуковую пилу при 17 операциях Хитрова по поводу привычного вывиха плеча. Ею значительно проще и удобнее выпиливать костную створку на плече для погружения сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча.

Ультразвуковой нож при ампутациях конечностей применяется для выкраивания кожно-мышечных лоскутов в случаях рубцового изменения окружающих тканей или при наличии трофических расстройств. Ультразвуковая пила является лучшим инструментом для усечения тонких трубчатых костей, при экзартикуляциях и операциях на костях, носящих косметический характер.

В 1971 г. нами был предложен, сконструирован и испытан круглый *ультразвуковой трепан*, пригодный для наложения отверстий в любых костях скелета — черепе, позвоночнике, эпифизах и диафизах трубчатых костей, грудины, ребрах, мелких костях и т. д.

В основе действия ультразвукового трепана лежит механическое выбирание костных частиц зубьями и удаление образующейся костной микростружки вращением коронки. В результате собственных колебаний ультразвукового трепана, исчисляемых несколькими десятками микрон, опил трепанационного отверстия получается ровным, а сама операция проходит без шума и малотравматична. С 1971 г. нами (В. А. Поляков, И. И. Бояркина) было сделано 418 трепанаций костей (череп — 310, позвоночника — 32, бедра — 60, плечевой кости — 16) (рис. 56).

Для изучения влияния трепана на местные ткани во время трепанации черепа измеряли температуру костной ткани. Три термопары помещали в губчатое вещество теменной кости на расстоянии 2, 4 и 6 мм от линии реза. Оказалось, что при интенсивности ультразвуковых колебаний от 1 до 5 Вт/см<sup>2</sup>, частоте колебаний 26—28 кГц, амплитуде колебаний 50 мкм и экспозиции 5—6 с температура на расстоянии 2 мм от линии реза равна 60—67°C, на расстоянии 4 мм она составляла 37—40°C. Такая температура не оказывала патологического влияния на костную ткань, твердую мозговую оболочку, вещество мозга и не приводила к их некрозу. При экспозиции в 7—12 с температура на расстоянии 2 мм от действующего края трепана повышалась до 76—80°C. Наблюдался краевой некроз костной ткани, но полоса этого некроза всегда была очень узкой (50 мкм), и он не вызывал макроскопических деструктивных изменений в костях и окружающих мягких тканях. После всех экспериментальных трепанаций раны зажили первичным натяжением. Оболочки и вещество мозга действием ультразвукового трепана не повреждались и их морфологическая структура не изменялась.

Клиническое применение ультразвуковых трепанов оказа-

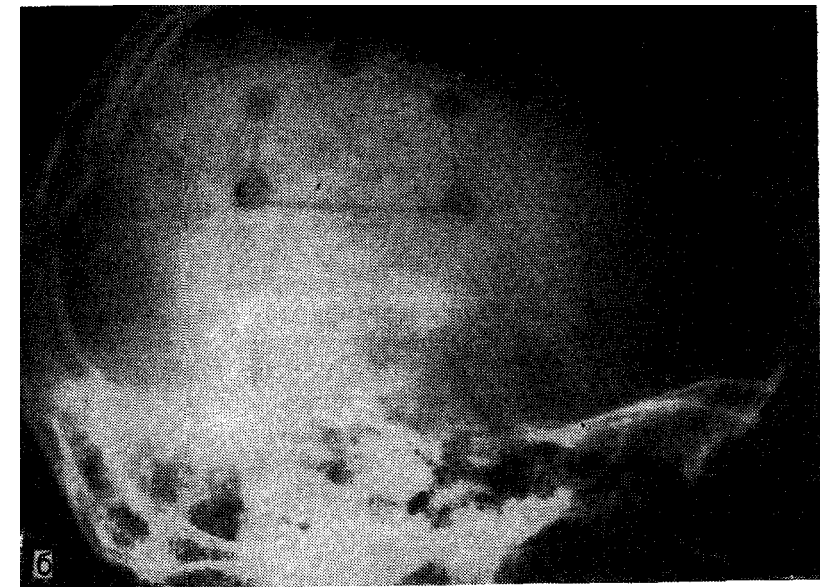


Рис. 56. Ультразвуковая трепанация черепа.

а — наложено трепанационное отверстие. В ране видна неповрежденная твердая мозговая оболочка, а слева — вырезанная трепаном костная пластинка; б — рентгенограмма черепа после костнопластической ультразвуковой трепанации.

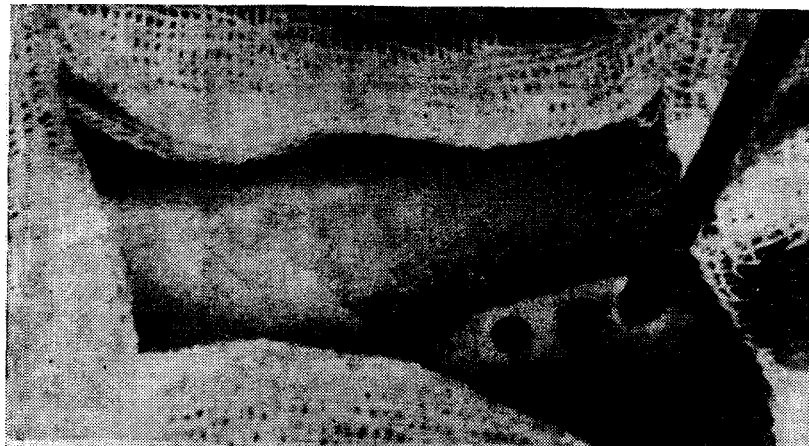


Рис. 57. Ультразвуковое сверление отверстий в кости.

лось успешным. Ультразвуковой трепан удобен и при взятии костной ткани на биопсию, при вскрытии гнойных очагов и костных опухолей.

Для наложения сквозных отверстий на костях мы сконструировали специальное *ультразвуковое сверло* (Поляков В. А., Борисов Е. С., 1975). Этим сверлом удается легко и быстро наложить сквозное отверстие в кости. Отверстие образуется в результате выбирания костных частиц ультразвуковыми колебаниями волновода. Изучение рентгенограмм и гистологических препаратов показало, что действие ультразвукового сверла не вызывает дополнительных повреждений. Экспериментальные испытания установили, что ультразвуковое сверло работает без применения давления. Наоборот, даже незначительное добавочное давление по продольной оси инструмента гасит ультразвуковые колебания и прекращает поступательное движение сверла. Это сверло работает абсолютно безопасно и обладает большой проникающей способностью, поэтому им можно накладывать отверстия вблизи кровеносных сосудов и нервных стволов. Сквозное просверливание бедра кролика происходит за 15–20 с, бедренной кости собаки — за 25–30 с. Ультразвуковым сверлом можно проделывать отверстия под острым углом, просверливать изогнутые дугообразные каналы, что невозможно сделать ни электрической, ни ручной дрелью. Работа ультразвукового сверла менее травматична, чем действие электрической или ручной дрели. Термическое воздействие этого сверла на костную ткань менее выражено, чем при пользовании электродрелью (рис. 57).

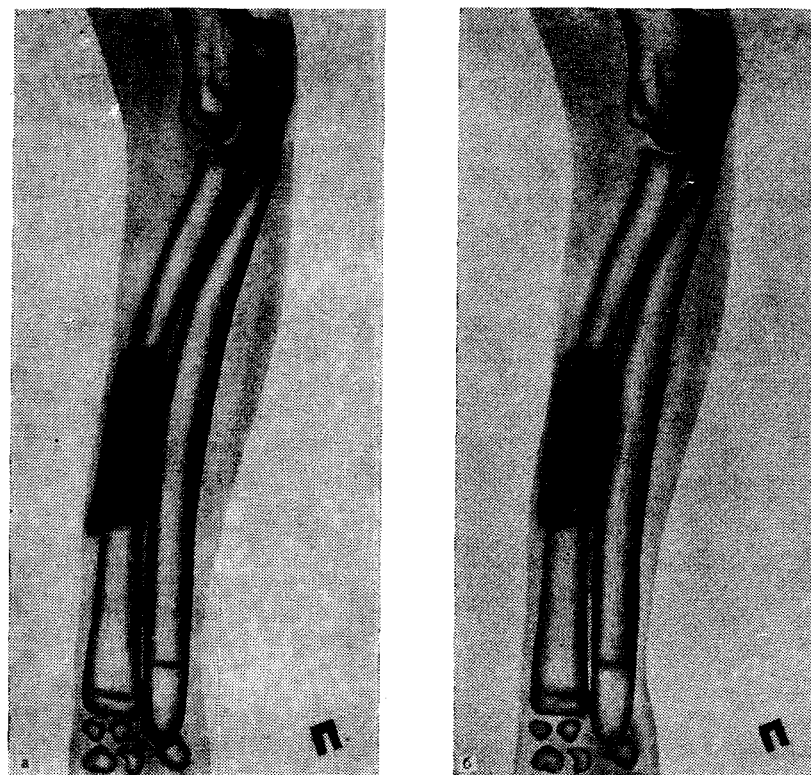


Рис. 58. Ультразвуковая пластика лучевой кости кролика трансплантатом, а— 1-й день после операции; б— 7-й день после операции;

Мы провели 799 экспериментов по разработке и испытанию различных способов ультразвуковой сварки костей. Первую группу составили опыты по соединению рассеченных фрагментов лучевой кости кролика костным трансплантатом. Этот трансплантат смазывали тонким слоем циакрина, укладывали на разъединенные отломки луча и приваривали ультразвуковой лопаткой. Рану предплечья зашивали наглухо кетгутowymi швами. Имобилизация лапки кролика в послеоперационном периоде не применялась. На контрольных рентгенограммах развевалась картина нормальной регенерации рассеченных костей. На 7-й день рентгеновский снимок фиксирует процесс перестройки, происходящий в основных фрагментах луча. К 23-му дню отчетливо видна перестройка самого костного трансплантата, соединяющего отломки. Он начинает истончаться и включается в образующуюся костную мозоль. На последующих рентгенограммах можно



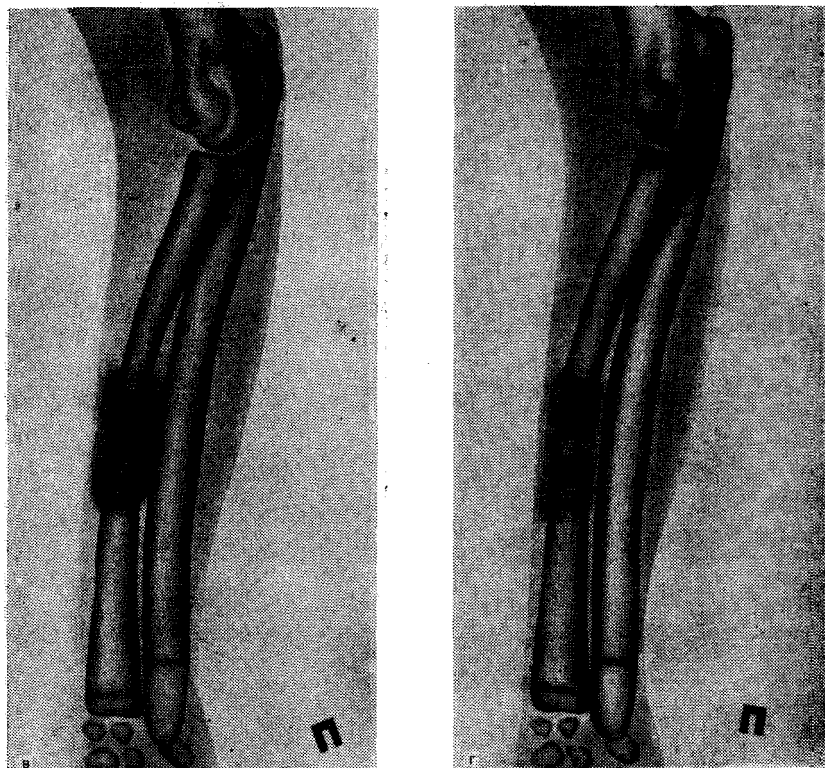


Рис. 58.  
в — 23-й день после операции; г — 48-й день после операции;

проследить постепенную перестройку трансплантата, и к 150-му дню после операции от него остаются только отдельные кусочки. К этому времени отломки луча уже соединены надежной костной мозолью. К 170—173-му дню процессы перестройки заканчиваются и на рентгеновских снимках уже нет и следов трансплантата. Гистологические исследования (Опарина Н. А., и Курпякова Л. Ф., 1970—1974) показали, что уже на 7-е сутки начинает образовываться костная мозоль. Periost отломков утолщился, и в нем появлялись молодые костные балочки. Между трансплантатом и лучевой костью располагались фиброзные клетки. На 30-й день отломки луча спаиваются эндостальной мозолью. К 60-му дню фрагменты лучевой кости соединены зрелой костной тканью. Трансплантат рассасывается и замещается собственной костной тканью реципиента (рис. 58). Таких экспериментов было проведено -223. Во второй серии опытов (187 наблюдений) произво-

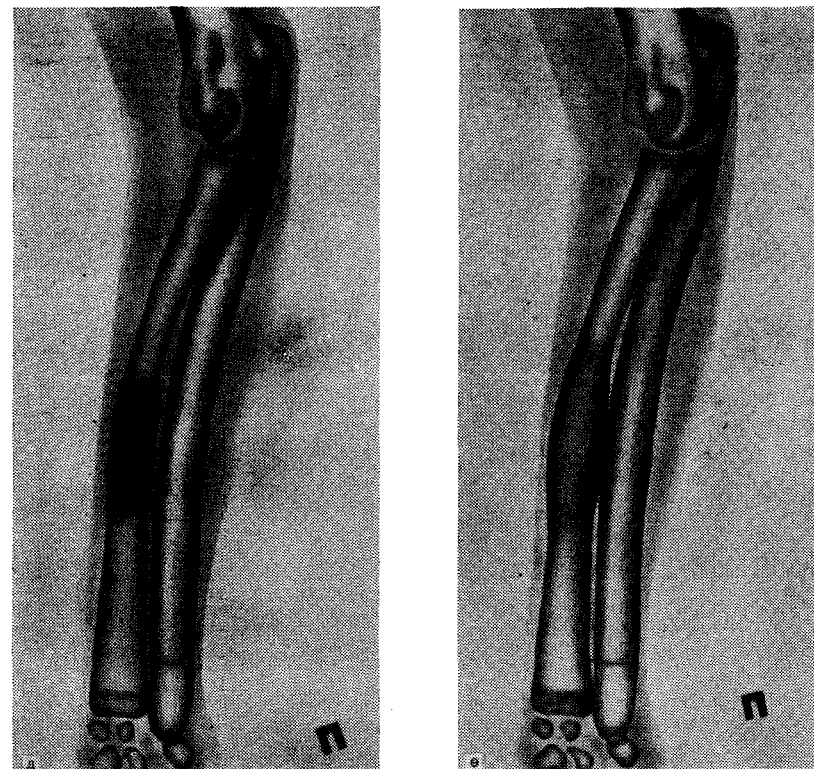


Рис. 58.  
д — 150-й день после операции; е — 173-й день после операции, трансплантат полностью рассосался. Отломки лучевой кости срослись. Костномозговой канал восстановлен.

дился открытый перелом локтевого отростка. На опиленные локтевого отростка наносили тонкий и несплошной слой циакрина. Отсеченный участок отростка укладывали на свое место и ультразвуковым волноводом производили остеосинтез. Внешнюю иммобилизацию не производили (Тимохина С. К., 1970). Экспериментально было установлено, что припой, нанесенный несплошным слоем, не создает интерпозиции между соединяемыми частями локтевого отростка.

К 7-му дню происходят активные восстановительные процессы, а к 2 нед отломки начинают соединяться новой костной тканью. Рассасывание и исчезновение припоя тем интенсивнее, чем лучше кровоснабжение, поэтому оно быстрее происходит у опиленной самой локтевой кости. На 30-й день локтевой отросток оказывается хорошо соединенным с локтевой костью.

С. К. Тимохина показала, что ультразвуковая сварка при

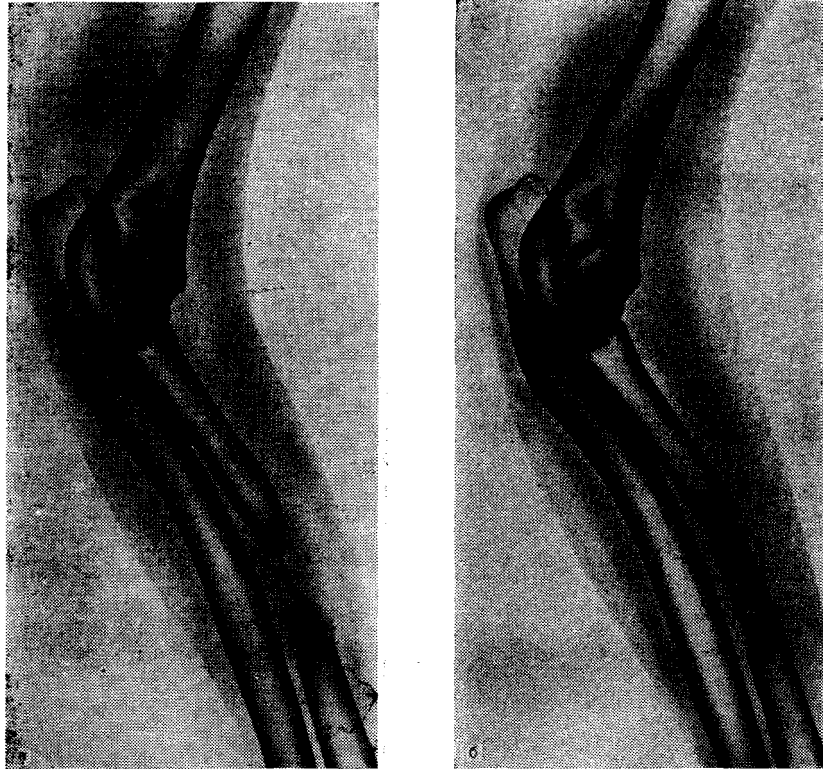


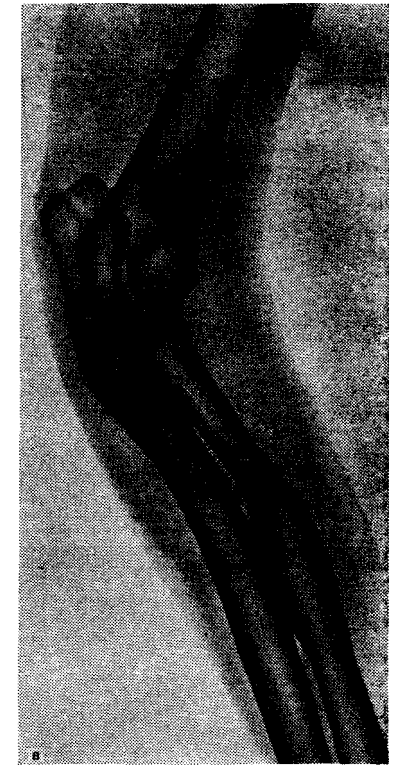
Рис. 59. Заполнение дефекта в лучевой кости кролика искусственной костью — ультразвуковым сварным конгломератом.  
а — 7-й день после операции; б — вокруг сварного конгломерата разрослась костная ткань (30-й день);

отрывных переломах дает прочное соединение фрагментов. Сварной шов не препятствует прорастанию регенирующей ткани, и он постепенно замещается элементами нормальной костной мозоли.

Нами было проведено 230 опытов по заполнению дефектов в костях сварным ультразвуковым конгломератом. Этим способом удается восстановить целостность и диафиза и суставного конца кости. Эксперименты состояли в резекции 2,5—3,5 см диафиза лучевой кости или какого-либо из суставных концов.

Материал для воссоздания костной ткани готовят из костной щебенки или муки, полученных размалыванием аутотрансплантатов или консервированного костного материала. Эту костную муку или щебенку засыпают в дефект диафиза или суставного конца кости. Щебенку заливают небольшим количеством жидкого припоя (циакрин или другая

Рис. 59.  
в — сварной костный конгломерат замещен костной тканью реципиента (180-й день после операции).



биологически совместимая пластмасса). Костной массе придают необходимую форму, и медленными движениями ультразвуковой лопатки образуют сварной конгломерат, искусственную костную ткань (Поляков В. А., Чемянов Г. Г., 1966).

Рентгенологическое исследование показало медленное рассасывание искусственного сварного конгломерата и замещение его вновь образующейся костной тканью. Процесс прорастания конгломерата происходит относительно долго. Но к 180-му дню следов костного конгломерата на рентгеновских снимках обнаружить не удается, он полностью замещен собственной костной тканью реципиента (рис. 59). На гистологических препаратах костей этой серии экспериментов установлено, что припой в конгломерате начинает прорастать клеточно-волокнутой тканью на 7-й день после операции.

Через 2 нед происходит вращение костных балочек в конгломерат. Эти балки идут со стороны дна и боковых отделов ложа. К 21-му дню перестраивается костная щебенка, входящая в конгломерат. Она подвергается рассасыванию, и на ее основе откладывается молодая костная ткань реципиента. На 70-й день сварной конгломерат полностью замещен кост-

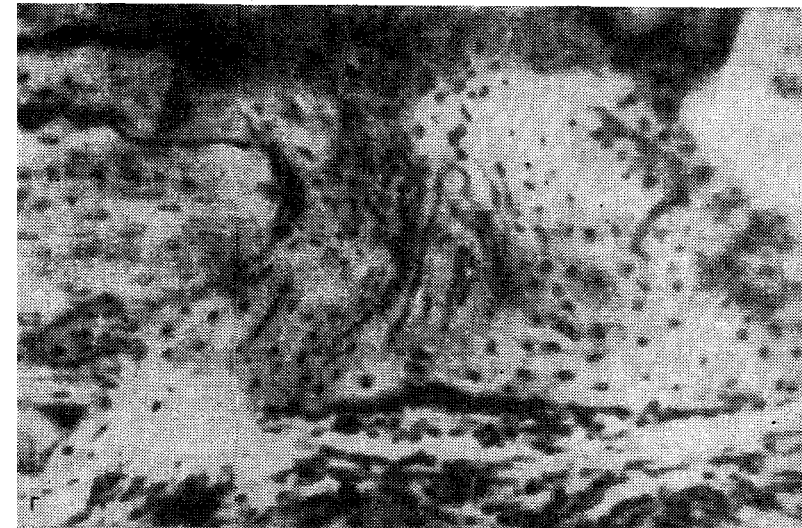
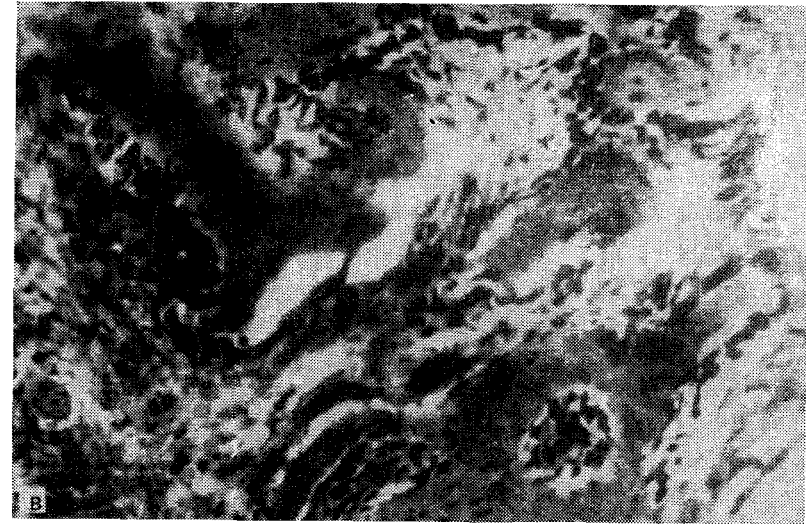
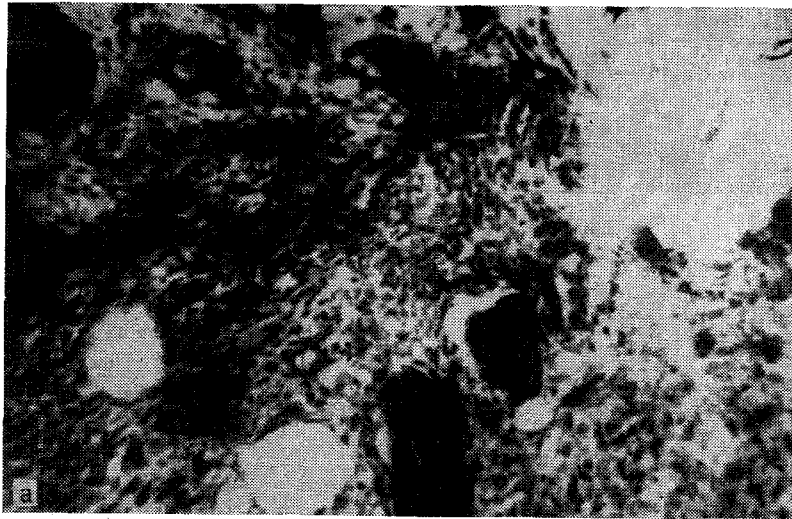


Рис. 60. Перестройка искусственного сварного конгломерата, а — начало прорастания сварного костного конгломерата клеточно-волокнутой тканью (7-й день после операции); б — костные балки врастают в сварной конгломерат (14-й день);

ными балками. Эти балки состоят из зрелой костной ткани, они сливаются друг с другом и заполняют полость бывшего дефекта. Вновь образованная костная ткань по своим морфологическим признакам не отличается от обычной (рис. 60).

Еще в 1973 г. мы начали закрывать трепанационные отвер-

Рис. 60.

в — костная щебенка конгломерата рассасывается и появляется молодая костная ткань реципиента (21-й день); г — сварной конгломерат замещен зрелыми костными балками (70-й день после операции).

ствия в костях черепа, позвоночника, в бедренных, большеберцовой и плечевой костях ультразвуковым конгломератом (75 операций). Особенное значение имеет ультразвуковое закрытие дефектов в костях черепа, так как известно, что они после повреждения не регенерируют.

Ультразвуковая сварка дает возможность заполнить дефект, воссоздать разрушенную или резецированную часть диафиза или суставной конец кости. Метод позволяет создавать не только искусственную костную ткань во время операции. Пользуясь им, можно готовить костные сварные трансплантаты нужных размеров и формы.

Искусственные костные трансплантаты были нами созданы и использованы в 163 опытах (Поляков В. А., Чемянов Г. Г., Галушко В. Б., 1972). У экспериментальных животных резецировали участок лучевой кости размерами 2—3 см. Дефект заполняли заранее приготовленными сварными трансплантатами — трубчатыми (64 опыта) и дырчатыми (99 опытов). Сварные трансплантаты соединялись с основными фрагментами лучевой кости ультразвуковой сваркой.

Рентгеновские снимки и морфологические препараты свидетельствовали о постепенном рассасывании искусственных сварных костных трансплантатов и замещении их регенерирующей костной тканью.

Полное замещение трансплантата на рентгеновских снимках происходит к 400-му дню. К этому сроку наступают перестройка трансплантата и восстановление костномозгового канала в регенерате. Наиболее активно процессы рассасывания и замещения идут в дырчатом трансплантате, медленнее — в трубчатом. Особенно долго эти явления продолжались в сплошном костном конгломерате.

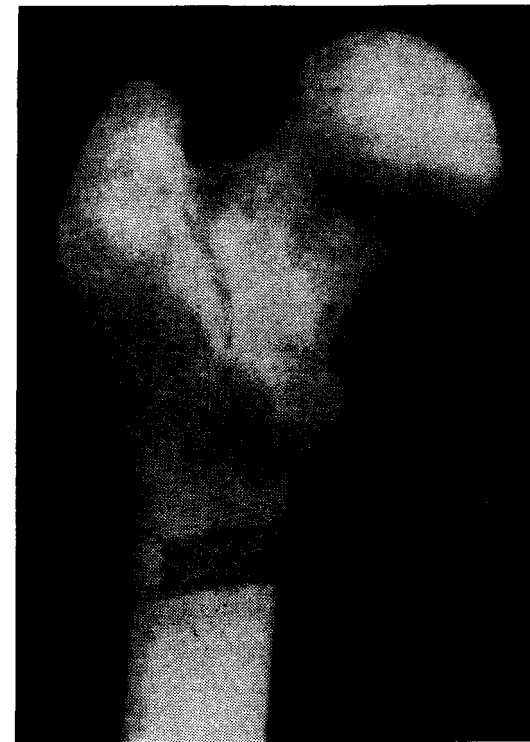
Изменяя величину костной щебенки, количество и характер жидкого припоя, можно до известной степени управлять скоростью рассасывания и замещения сварного ультразвукового шва, сплошного костного конгломерата и костных трансплантатов.

Мы разработали технику изготовления и больших сварных костных трансплантатов для применения в клинической практике (рис. 61).

Ультразвуковой сваркой можно создавать искусственные суставные поверхности при операциях артропластики любых суставов, как крупных, так и суставов позвоночника, кисти и стопы. После разделения сросшихся или деформированных суставных поверхностей с помощью костной щебенки и циакрина мы можем придать суставным концам необходимую форму, восполнить имеющиеся дефекты в суставных концах и из костной муки как бы наварить новую гладкую суставную поверхность. Со временем она замещается регенерирующей тканью, выполняющей функцию хрящевого покрова. Воссоздание сухожильно-связочного аппарата облегчается тем, что ультразвуковыми колебаниями удается прочно приварить вновь образованные связки или перемещенные сухожилия.

Если переломы осложняются образованием ложного сустава, мы можем использовать преимущества ультразвукового

Рис. 61. Искусственный сварной трансплантат верхнего конца бедра, созданный ультразвуковой сваркой из костной щебенки (для клинического применения).



ножа при иссечении рубцов, освобождении концов основных фрагментов несросшихся костей, а ультразвуковой пилой атравматично вскрыть заросшие костномозговые каналы. При костной пластике ложного сустава ультразвуковая сварка обеспечивает фиксацию трансплантата или создание искусственной костной ткани для соединения несросшихся концов.

Пластичность и прочность ультразвукового костного конгломерата дала основания перейти к ультразвуковой пломбировке зубов, заполнению дефектов в зубах и их сварке. Эти опыты были начаты нами в 1970 г. (В. А. Поляков, А. И. Ковалева).

Известно, что при любых современных методах пломбировки зубов между вводимым пломбировочным материалом и обработанной полостью зуба остается щель. Эта щель, несмотря на свои крайне незначительные размеры, может стать причиной возобновления кариозного процесса, расшатывания пломбы и ее выпадения. Ультразвуковая сварка обеспечивает проникновение пломбировочного материала в обработанные стенки полости, что предупреждает образование каких-либо щелей между пломбой и зубом (рис. 62).

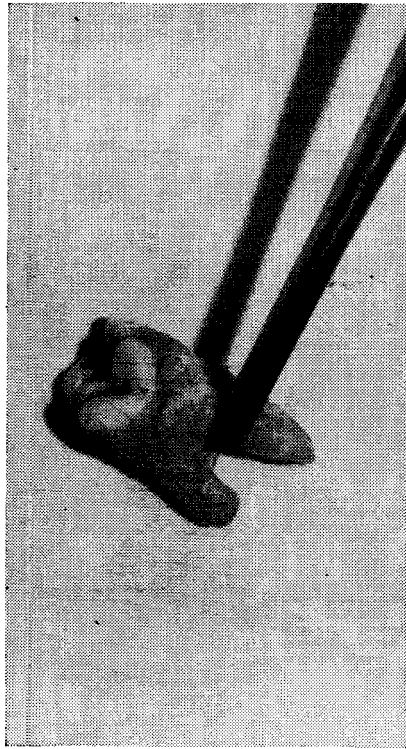


Рис. 62. Ультразвуковая пломбировка фантомного зуба.

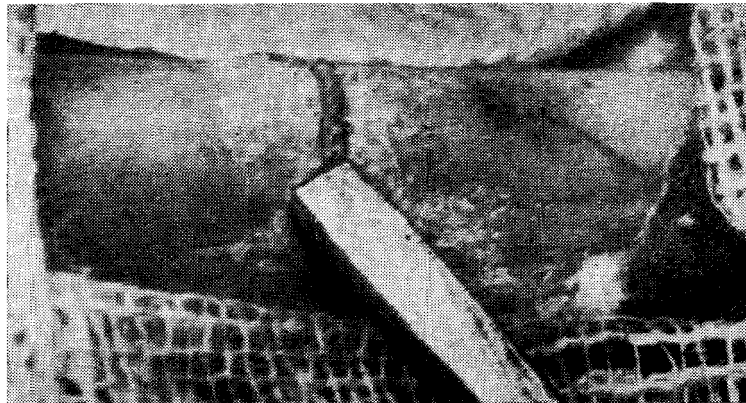


Рис. 63. Ультразвуковой остеосинтез «стык в стык».

На фантомных зубах нами произведена ультразвуковая пломбировка кариозных полостей и сварка зубов в 285 случаях. Пломбировку и сварку осуществляли различными материалами. Широко использовались костная мука и костная щебенка. Запломбировано 158 зубов у собак. Наиболее удачным материалом оказалась костная мука. После ультразвуковой сварки она образует прочную пломбу, выдерживающую сжатие в  $850-870 \text{ кг/см}^2$ . По цвету такая пломба почти не отличается от обычного цвета зубов. Между сварной пломбой и стенкой зуба нет вредного пространства. Ультразвуковая пломбировка и сварка зубов открывает принципиально новые перспективы в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Удостоверившись в безопасности и биологической целесообразности ультразвуковых хирургических методов, мы начали с 1967 г. использовать их при операциях на людях. В настоящее время наша клиника располагает опытом 1596 таких операций.

Ультразвуковые методы были применены для остеосинтеза сломанных фрагментов ключицы, локтевых отростков, костей предплечья, при переломах надколенника, костей голени, ложных суставах верхних и нижних конечностей. Типичная операция ультразвукового остеосинтеза производилась следующим образом: после проведения необходимого обезболивания ультразвуковым ножом рассекали мягкие ткани и открывали доступ к сломанным костям. Отломки устанавливали в правильном положении, и на каждый из них наносили тонкий слой жидкого припоя. Имеющиеся щели между костями заполняли мелкой костной щебенкой. Места соединения костей озвучивали с помощью плоской лопатки ультразвукового волновода. Происходила быстрая и достаточно прочная сварка костных фрагментов. При ультразвуковом остеосинтезе в костях не оставляли никаких инородных тел (винтов, гвоздей, штифтов, пластинок), которые потом пришлось бы удалять (рис. 63).

Особые преимущества ультразвуковой остеосинтез имеет при многооскольчатых или раздробленных переломах.

Диагноз: открытый многооскольчатый перелом правой лучевой кости и перелом правой локтевой кости в нижней трети. Отломки локтевой кости удалось фиксировать пластинкой. Перелома была так раздроблена и разбита на мелкие осколки, что фиксировать их какой-либо металлической конструкцией не представлялось возможным. Полость между отломками лучевой кости заполнена костной щебенкой, вставлен один костный трансплантат и ультразвуковым волноводом произведена сварка их в единый костный конгломерат. Он соединил основные фрагменты сломанной лучевой кости.

Операции по поводу ложных суставов также производились с помощью ультразвукового инструментария. Рубцы и фиброзная ткань между несросшимися отломками иссекали

ультразвуковым ножом. Освобожденным от рубцов основным фрагментам костей ультразвуковой пилой придавалась нужная форма, и они устанавливались в правильном соотношении. Выпиливали аутотрансплантат и укладывали в подготовленное костное ложе, соединяя основные фрагменты несросшихся костей. Щели между трансплантатом и костным ложем заполняли мелкой костной щебенкой, смоченной припоем. Ультразвуковым волноводом трансплантат сваривался, прочно соединяясь с основными отломками костей. В показанных случаях можно комбинировать ультразвуковую сварку с предварительным соединением трансплантата и костных отломков металлическими винтами или проволокой. При дефектах в костях после их повреждения или заболевания ультразвуковая сварка дает возможность создать искусственную костную ткань из костной стружки или щебенки. Материалом для стружки или щебенки могут служить свежий или консервированный костный трансплантат или кусочки костей, взятые у больного. В этих случаях полость в кости или дефект в ней смачивают небольшим количеством жидкого припоя и заполняют мелкой щебенкой или стружкой. Щебенку сваривают в единый костный конгломерат, которому придают нужную форму. Этот костный конгломерат в дальнейшем подвергается перестройке и замещается собственной костной тканью больного. В клинике оперировано 48 человек с ложными суставами (39 мужчин и 9 женщин).

Ложные суставы плечевой кости были оперированы у 5 больных, на обеих костях предплечья — у 4, на одной кости предплечья — у 10, на бедре — у 2, на большеберцовой кости — у 25 больных. В одном случае сделана операция по поводу ложного сустава ключицы и у одного — ладьевидной кости. Хорошие результаты получены у 44 больных, неудовлетворительные — у 4.

Больной У., 31 года, тяжелые множественные повреждения получил 12/VI 1968 г., попав под электропоезд. Поступил повторно с ложным суставом левой локтевой кости. Под внутрикостной анестезией 4/XII 1969 г. открыт доступ к месту бывшего перелома левой локтевой кости. Осторожно выделены основные фрагменты, которые не срослись. Концы отломков локтевой кости подвижны, уголщены, окружены фиброзной рубцовой тканью, склерозированы. Рубцы иссечены. Фрезой вскрыты задние стенки концов фрагментов локтевой кости таким образом, чтобы образовалось как бы неглубокое костное «корытце». Примерно в середине его проходит шель ложного сустава.

В образованное костное ложе погружен тонкий костный консервированный трансплантат, вокруг которого размещены мелкие кусочки кости («костная щебенка»). К ним добавлено небольшое количество кусочков аутокости, полученных при формировании костного ложа. Трансплантат и костная щебенка смочены жидким припоем — диакрином и ультразвуковым волноводом. Вся эта масса сварена в единый костный конгломерат. Оба основных фрагмента локтевой кости оказались прочно соединенными сварным костным трансплантатом. Послеоперационное течение без осложнений.

Ультразвуковая сварка представляет собой сегодня лучший способ заполнения полостей в костях после удаления опухолей. 10/XII 1969 г. нами были сделаны две операции ультразвуковой сварки детям.

У больной Г., 5 лет, была резецирована часть левой лучевой кости, пораженная остеобластокластомой. Образовавшаяся костная полость размером 3,5X1,5 см заполнена мелкой костной щебенкой. Добавлено небольшое количество жидкого припоя, и костная щебенка сварена в единый костный конгломерат.

Больной А., 12 лет, была произведена частичная резекция правой плечевой кости в верхней трети, пораженной остеобластокластомой. При удалении опухоли произошел перелом истонченной кортикальной пластинки плеча. Образовалась костная полость размером 7X4 см, влажная, выделяющая кровь в небольшом количестве! В костномозговой канал плеча введены два костных трансплантата. Пространство между ними и оставшаяся свободной часть полости заполнены мелкой костной щебенкой, смоченной жидким припоем. Лопаткой ультразвукового волновода щебенка и трансплантаты сварены в единый костный конгломерат.

Послеоперационный период у двух юных пациенток протекал без осложнений. Было обращено внимание на то, что девочек совсем не беспокоили боли, обычные в послеоперационные дни. В связи с этим высказывалось предположение, что ультразвуковая сварка, возможно, обладает некоторым обезболивающим свойством. Отдаленный результат этих операций был отличным.

Особый интерес представляет возможность заполнить полости в костях, образовавшиеся в результате гнойно-некротических процессов.

Больной А. М., 23 лет, поступил в клинику с диагнозом: остеомиелит метаэпифизарной части левой большеберцовой кости. При операции обнаружена полость размером 6X3,5X4 см, доверху наполненная густым серовато-желтым гноем. Гной удален. При последующем бактериологическом исследовании гноя обнаружены золотистый и гемолитический стафилококки. Стенки полости выскоблены острой ложкой и обработаны ультразвуковым волноводом. Полость заполнена мелкой костной щебенкой и ультразвуковым волноводом сварена в единый конгломерат. Послеоперационное течение гладкое, рана зажила первичным натяжением. Отдаленный результат и в этом наблюдении был отличным.

Ультразвуковая сварка обеспечивает заполнение дефекта на суставных поверхностях костей. Мы воспользовались ею при операциях по поводу болезни Кенига, частичных дефектах суставных концов после переломов и резекций.

Возможность наварить с помощью ультразвуковых колебаний новую суставную поверхность была применена нами при операциях артропластики.

Больной С. Т., 17 лет, поступил с анкилозом правого коленного сустава в порочном положении после перенесенного гнойного гонита. 18/VI 1970 г. произведена операция ультразвуковой артропластики: ультразвуковым ножом открыт доступ к правому коленному суставу. Произведено пластическое удлинение сухожилия четырехглавой мышцы. Ультразвуковой пилой отсечен проросший к бедру надколенник. Его раневая по-

верхность заглажена напильником, и на нее наварен гладкий слой из костной муки. Разделены сросшиеся суставные концы бедра и большеберцовой кости. Им придана необходимая форма. На мышелки бедра ультразвуковым волноводом наварен слой из костной муки, сделавший мышелки гладкими. В суставном конце большеберцовой кости образовано углубление, заполненное костной мукой. Произведена сварка, создавшая новую гладкую суставную поверхность.

Большая К., 39 лет, поступила с анкилозом правого коленного сустава после внутрисуставного перелома 14/111 1974 г. Оперирована 20/XI 1975 г. Разрезом Пайра вскрыт правый коленный сустав. Разъединены костные и фиброзные сращения между суставными концами бедра и большого берца. Суставного хряща ни на бедренной, ни на большеберцовой кости нет. В месте расположения менисков имеется грубая бесформенная фиброзная ткань. Крестообразные связки отсутствуют. Ультразвуковой пиллой и долотами сформированы новые суставные поверхности на бедре и большеберцовой кости. Эти поверхности смазаны тонким слоем циакрина и на них нанесен порошок костной муки. Ультразвуковым волноводом образованы искусственные суставные поверхности нового коленного сустава. Диастаз между ними равен 1 см. Из лавсановой трубки созданы передняя и задняя крестообразные связки, внутренняя и наружная боковые. Послойными швами сустав закрыт наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. Через 40 дней начата разработка движений: объем разгибания увеличился до угла в  $180^\circ$ , сгибания — до  $140^\circ$ .

#### IV

Известно, что особенно сложную задачу представляет собой лечение открытых инфицированных переломов костей и повреждений суставов.

Трудность лечения открытых повреждений заключается в том, что борьба с инфекционным началом хирургическими способами и лекарственными препаратами все еще недостаточно эффективна.

И антибиотики, и ферменты, и другие медикаментозные препараты не дали возможности добиться хороших результатов при длительной отсрочке хирургической обработки ран. Оказалось, что задержать естественный раневой процесс на сколько-нибудь продолжительный срок не удастся.

Основываясь на антимицробном и противовоспалительном действии ультразвука, мы разработали и предложили в 1968 г. ультразвуковую хирургическую обработку ран, открытых переломов костей и повреждений суставов. В ультразвуковой лаборатории было проведено экспериментальное изучение ультразвуковой хирургической обработки инфицированных ран (Поляков В. А., Чемянов Г. Г., 1968). Нами поставлены опыты на 51 кролике в 2 сериях.

В 1-й серии опытов на 25 кроликах изучали особенности течения открытых инфицированных переломов костей после обычной хирургической обработки раны и остеосинтеза металлическим штифтом.

Во 2-й серии опытов на 26 кроликах исследовали особенности течения открытых инфицированных переломов костей после хирургической обработки раны ультразвуковым ножом и ультразвуковой сварки костей с помощью трансплантатов.

Открытые инфицированные переломы воспроизводили хирургическим путем. Мы получали стандартные открытые повреждения диафиза лучевой кости с типичным стоянием сломанных фрагментов и с одинаковой степенью загрязнения (30 мг земли).

Первичная хирургическая обработка производилась через 24 ч после травмы.

Через сутки после травмы на месте загрязнения раны отмечались выраженный отек и гиперемия тканей.

Гнойное отделяемое ран всех кроликов брали для изучения бактериальной флоры, ее состава, роста и т. д.

Закончив хирургическую обработку и остеосинтез, с поверхности ран вновь брали содержимое для изучения микробной флоры. Раны послойно зашивали наглухо и закрывали марлевыми валиками, фиксированными швами.

В послеоперационном периоде в течение 5 дней раз в сутки животным вводили внутримышечно раствор пенициллина (250000 ЕД) и стрептомицина (50000 ЕД). У некоторых животных развивались нагноения ран, остеомиелиты и сепсис. В 1-й серии опытов пало 8 кроликов, во 2-й — 3.

У животных 1-й серии опытов нагноение ран и развитие остеомиелита наступало раньше (на 15—20-й день), чем у животных 2-й серии (20—30-й день). Гнойное отделяемое ран было обильным, густым, сливкообразным, с гнилостным запахом. Выраженный отек и воспалительные явления распространились далеко за пределы раны на плечо и кисть.

У животных 2-й серии опытов воспалительные явления были менее выражены, они ограничивались только пределами раны. Раны отделяли умеренное количество жидкого гноя.

При нагноении раны и развитии остеомиелита отмечались некоторые различия в общеклинических показателях. У кроликов 1-й серии температурная реакция, учащение дыхания и сердечных толчков были более выражены и более длительны, чем у кроликов 2-й серии опытов.

По-видимому, микробная флора раны в результате ультразвукового воздействия оказывалась менее активной, в связи с чем воспалительные явления носили более локальный характер и не вызывали значительной общей реакции организма.

Микробную флору изучали до первичной хирургической обработки раны и тотчас же после нее. При осложнениях было проведено исследование микрофлоры гнойных ран и остеомиелитических очагов.

Различий в видовом составе микробной флоры у живот-

ных обеих серий опытов не было. Можно было отметить относительную стерильность посевов, взятых с поверхности раны и кости после первичной хирургической обработки ультразвуковым ножом и ультразвуковой сварки лучевой кости.

Посевы из гнойных ран и остеомиелитических очагов показали, что у животных 2-й серии опытов преобладал рост чистой культуры, преимущественно стафилококков, у животных 1-й серии — рост микробных ассоциаций.

Сравнение рентгенограмм животных 1-й и 3-й серий опытов позволило установить некоторые различия. У кроликов 1-й серии после первичной хирургической обработки ран и интрамедуллярного введения металлического штифта на 30-й день отмечались периостальные разрастания со стороны локтевой кости. По лучевому краю предплечья эти разрастания были выражены менее интенсивно.

К 45—60-му дню на месте перелома видна костная мозоль. Щель между отломками еще прослеживается.

У кроликов 2-й серии опытов после ультразвуковой сварки костей с помощью трансплантата на 30-й день периостальные разрастания были более выражены, чем у кроликов 1-й серии. К 60-му дню была видна хорошо сформированная костная мозоль на месте перелома.

Исследования показали, что первичная хирургическая обработка ран и открытых инфицированных переломов костей, произведенная ультразвуковым ножом, и остеосинтез фрагментов сломанных костей с помощью ультразвуковой сварки обладают преимуществами по сравнению с обычной обработкой ран и остеосинтезом металлическим штифтом.

Ультразвуковая обработка ран и ультразвуковой остеосинтез способствуют значительному уменьшению микробной инвазии. Гнойно-некротические процессы в мягких и костных тканях носят локальный характер. Об этом кроме местных изменений свидетельствует менее выраженная общая реакция экспериментальных животных.

Уже в первые годы наших опытов с ультразвуком мы проводили эксперименты по ультразвуковой сварке разнородных тканей и сварке внутренних органов. Было заманчиво разработать такой метод соединения краев ран трахеи, бронхов, легкого, сердца, печени, почек, желудка, кишок и т. д., который сделал бы ненужным наложение множества нитяных швов, обеспечил полный герметизм, быстроту и надежность. Это казалось тем более важным, что хирургические швы, накладываемые на бронхи, печень, стенку кишки и т. д., несмотря на давность применения и многочисленность технических предложений, далеки от совершенства и трудоемки.

От единичных экспериментов по сварке ран внутренних органов мы перешли к планомерному изучению проблемы (Поляков В. А., Тимохина С. К., 1971).

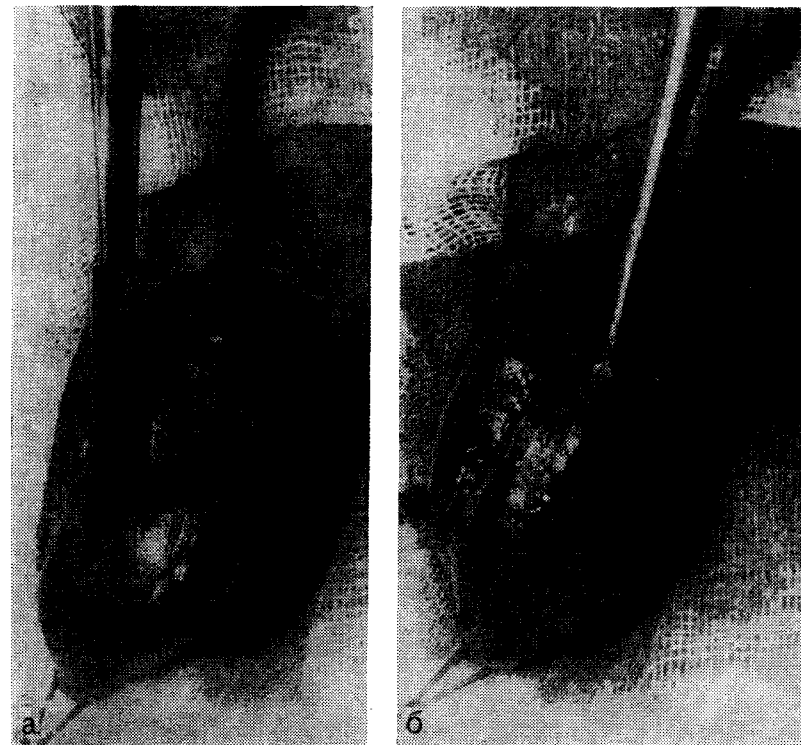


Рис. 64. Ультразвуковая сварка раны сердца.

а — левый желудочек сердца вскрыт ультразвуковым ножом; б — на рану сердца наложен ультразвуковой сварной шов.

Опыты ставили на кроликах и на Собаках. По количеству экспериментов в каждой серии они распределялись следующим образом:

1. Ультразвуковая сварка ран сердца	—44
2. Ультразвуковая сварка сосудов	—30
3. Ультразвуковая сварка ран легкого	—63
4. Ультразвуковая сварка ран щитовидной железы	—20
5. Ультразвуковая сварка ран печени	—75
6. Ультразвуковая сварка ран селезенки	—41
7. Ультразвуковая сварка ран желудка	—36
8. Ультразвуковая сварка ран поджелудочной железы	—0
9. Ультразвуковая сварка ран кишечника	—28
10. Ультразвуковая сварка ран почки	—58
11. Ультразвуковая сварка ран мочевого пузыря	—50

В процессе отработки методики было установлено, что сварка паренхиматозных органов требует осторожных манипуляций волноводом. Нужно очень легко прикасаться им к свариваемым тканям. Эксперименты на различных органах показа-



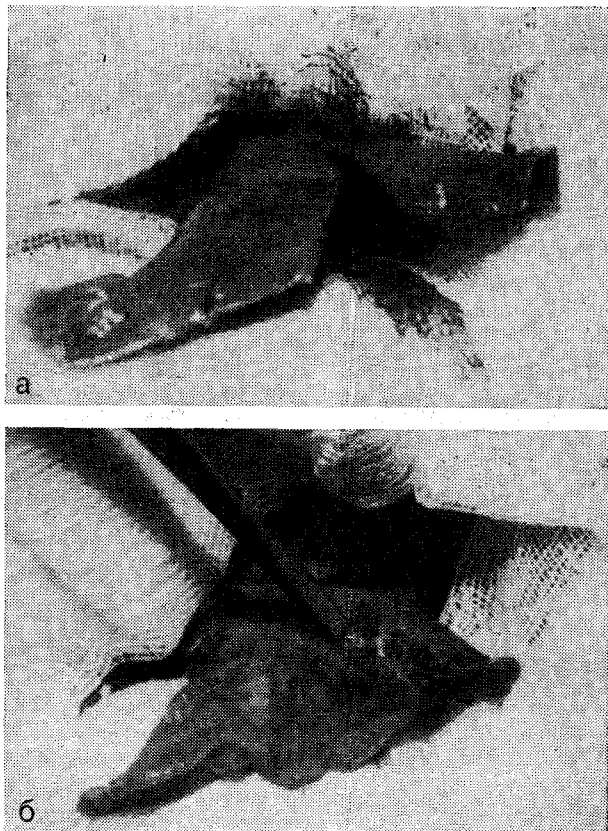


Рис. 65. Ультразвуковая сварка раны легкого.

а — резекция части легкого; б — края раны легкого приведены в соприкосновение, наложен ультразвуковой сварной шов.

ли, что режимы работы ультразвукового генератора, амплитуда колебаний, частота и выходная мощность должны меняться в зависимости от консистенции и характера тканей.

Исходные (стандартные) параметры были следующими: питание установки от сети напряжения — 220 В, частота — 50 Гц, рабочая частота —  $26,5 \pm 0,5$  кГц, мощность, потребляемая акустическим узлом, — 30 Вт.

Ультразвуковая сварка раны сердца. Под глубоким эфирным наркозом производили левостороннюю торакотомию и открывали доступ к сердцу. Вскрывали сердечную сорочку. Через верхушку сердца в бессосудистой зоне проводили кетгутовую нить-держалку. Осторожным потягиванием за эту нить и легким давлением пальцами на заднюю поверхность сердце выводили в рану. Ультразвуковым ножом рассе-



Рис. 66. Ультразвуковая сварка культи бронха.  
Вверху — бронх заварен; внизу — виден просвет другого бронха.

кали всю толщу мышцы на передней стенке левого желудочка, вскрывали его полость и кровь фонтанировала в рану. Излившаяся кровь осушали. На края раны наносили тонкий слой циакрина, их приводили в соприкосновение и ультразвуковым волноводом края соединяли сварным швом (рис. 64).

Ультразвуковая сварка раны легкого. Под общим эфирным обезболиванием рассекали мягкие ткани и вскрывали грудную полость. Легкое выводили в рану. Ультразвуковым ножом разрезали его ткань или производили резекцию части легочной доли. На поверхность рассеченной ткани наливали тонкий слой циакрина. Края легочной раны приводили в тесное соприкосновение. Осторожно и медленно по свариваемым краям проводили звучащий ультразвуковой волновод, образуя сварной шов (рис. 65).

В некоторых экспериментах изучали ультразвуковую сварку культи бронха. Оказалось, что ультразвуковой шов надежно закрывает рану бронха, обеспечивая полную герметичность (рис. 66).

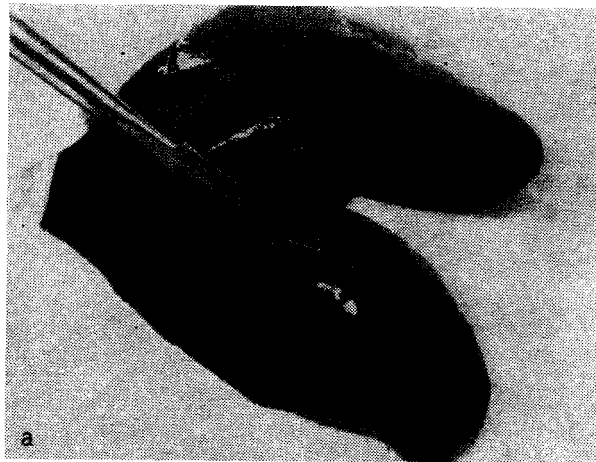


Рис. 67. Ультразвуковая сварка раны печени.  
а - гань печени рассечена ультразвуковым ножом; б - на рану печени наложен сварной ультразвуковой шов.

Ультразвуковая сварка ран печени и селезенки. Под эфирным масочным наркозом производили срединную лапаротомию или брюшную полость вскрывали разрезом в правом подреберье. Правую долю печени слегка вытягивали в рану и фиксировали рукой через марлевую салфетку. Переднюю поверхность печени рассекали ультразвуковым ножом на протяжении 3—4 см глубиной 1—2 см. В этот момент возникало значительное кровотечение, останавливаемое сближением краев раны и прижатием их пальцами. Рану осу-



Рис. 68. Ультразвуковая ссапi а раны селезенки.  
а - селезенка рассечена ультразвуковым ножом б - на рану селезенки наложен ультразвуковой сварной шов.

шали. Рассеченные поверхности печени покрывали слоем циакрина. Края раны смыкали и по ним медленно проводили волновод. Наблюдение за сварным швом в течение 2—3 мин давало возможность убедиться в его полной герметичности, в отсутствии какого-либо кровотечения (рис. 67).

Аналогичными были эксперименты по ультразвуковой сварке раны селезенки. Так как селезенка у кролика длинная и тонкая, то она отсекалась от свободного края вдоль на протяжении 2,5—3 см (рис. 68).

Ультразвуковая сварка ран желудка и кишечника. Все многообразные операции, производимые хирургами на желудке и кишечнике, могут быть, как известно, сведе-

ны-к 4 типичным методикам: 1) вскрытие просвета желудка или кишки с последующим ушиванием раны наглухо; 2) соединение полости желудка и кишки с внешней средой, т. е. наложение свища; 3) наложение соустья между различными отделами желудочно-кишечного тракта; 4) иссечение части или полное удаление желудка, того или иного участка или отдела кишечника с последующим наложением анастомоза.

Наиболее важным техническим приемом в этих операциях является наложение кишечного шва. Шов должен создавать полную герметичность непосредственно после наложения и на то время, которое необходимо для сращения рассеченных стенок кишки. Достигается это применением сложных швов, накладываемых в два или три ряда. Такая операция предполагает достаточный опыт у хирурга, отработанные технические навыки; она занимает много времени и требует напряженного внимания, строгой последовательности, аккуратности, расчета. Наложение шва на отечные стенки желудка или кишки, при язвенных и рубцовых изменениях, пенетрации, кровотечении представляет значительные трудности даже для опытного хирурга.

Швы, наложенные на отечные и воспаленные стенки, прошиваются, разрывая серозный покров, подслизистый и мышечный слои. Многорядный кишечный шов ведет к образованию значительного вала. Этот вал может сузить просвет наложенного соустья. При проколах иглой инфильтрированных и воспаленных стенок желудочно-кишечного тракта остаются микроскопические отверстия. Они могут стать первопричиной инфекционных осложнений, особенно при неблагоприятных обстоятельствах: расширении желудка, парезе кишечника и т. д.

Это и предопределило наши изыскания ультразвукового шва желудка и кишок (Поляков В. А., Борисов Е. С., 1973).

Были проделаны опыты на 36 животных (32 кролика и 4 собаки). Под эфирным наркозом срединно-верхним разрезом вскрывали брюшную полость. Из нее извлекали желудок и кишечник. Кетгутowymi держалками фиксировали стенки желудка или кишки. Просвет желудка вскрывали на протяжении 3—5 см; кишку рассекали разрезом в 2—2,5 см. Слизистую оболочку вскрытого участка смазывали 5% раствором йода. На рану желудка и кишечника накладывали кетгутый гемостатический шов через все слои (по типу шва Шмидена). Линию шва равномерно смазывали циакрином. Вдоль этой линии проводили лопатку ультразвукового волновода (в течение 25—35 с). Происходила ультразвуковая сварка. Образовавшийся сварной шов желудка и кишечника был полностью герметичным. Он не сужает просвет анастомоза. На стенках желудка и кишки не обнаруживалось никаких патологических изменений.

Параметры ультразвуковой сварки ран желудочно-кишечного тракта следующие: интенсивность колебаний — от 1 до 5 Вт/см<sup>2</sup>; частота — от 26 до 30 кГц; амплитуда колебаний — 40 мкм; время ультразвукового воздействия — от 25 до 35 с. Лопатка волновода при сварке проводилась под углом в 45—60° к плоскости лба (рис. 69, 70).

Животных начинали кормить уже в первые сутки после операции. Из 28 животных погибли два кролика: один — от отравления эфиром, второй — от динамической непроходимости на 3-й сутки после операции.

Расхождения сварного шва желудка и кишечника не отмечено ни разу. Гистологическое исследование показало, что сварной шов желудка и кишки превращается в тонкой и ровный рубец с небольшой инфильтрацией прилежащих тканей.

Эксперименты продемонстрировали быстроту и надежность ультразвукового сварного шва и анастомоза. Ультразвуковая сварка ран желудочно-кишечного тракта оказалась технически проще всех ныне принятых швов, накладываемых хирургами на его отделы. Сварной шов обеспечивает прочное соединение тканей с полной герметичностью полостей. Какого-либо побочного действия ультразвуковые колебания на свариваемые ткани не оказывают.

Ультразвуковая сварка ран почки. Ультразвуковым ножом паренхиму почки рассекали на протяжении 1—2 см и глубину 0,5—1,5 см. Обильное кровотечение прекращали сдавлением краев раны и прижатием сосудистой ножки. Рану осушали марлевыми салфетками и ее поверхность смазывали циакрином. Края раны прижимали друг к другу и медленным проведением волновода образовывали ультразвуковой сварочный шов. Он надежно соединял рассеченные части почечной раны и тем самым останавливал кровотечение (рис. 71).

Ультразвуковая сварка ран мочевого пузыря. Производили нижнюю срединную лапаротомию. В рану выводили мочевой пузырь, катетеризовали его и брали на временные держалки. Полость мочевого пузыря вскрывали разрезом длиной в 3 см. Края раны смазывали циакрином и приводили в соприкосновение друг с другом. Лопаточку ультразвукового волновода устанавливали под углом в 30° и продвигали вдоль раны в течение 10—20 с. Образовывался герметический сварной шов. В послеоперационном периоде состояние животных оставалось вполне удовлетворительным (Бояркина И. П., 1970) (рис. 72).

При гистологическом исследовании тканей оперированного мочевого пузыря в первые дни после операции на препаратах виден ровный клиновидный дефект с узкой полоской некротизированных клеток по краю дефекта. В поздние сроки проис-



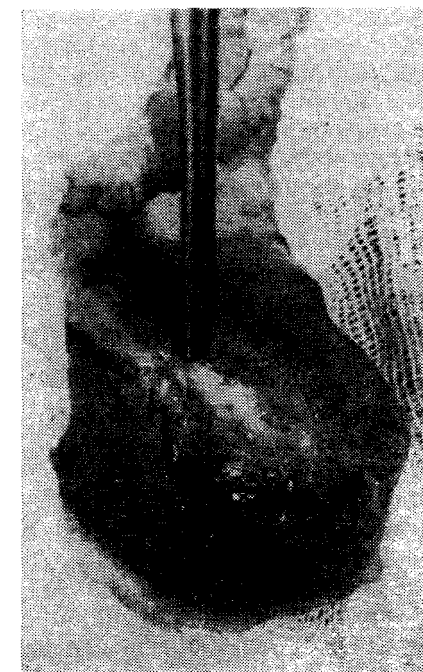
*Рис. 69.* Ультразвуковой анастомоз, наложенный на петлю тонкой кишки.



*Рис. 71.* Ультразвуковая сварка ран почки.  
а — почка рассечена ультразвуковым ножом; б — на рану почки наложен ультразвуковой шов.



*Рис. 70.* Ультразвуковая сварка раны желудка.



*Рис. 72.* Ультразвуковой шов раны мочевого пузыря.

ходит полное восстановление слизистой оболочки мочевого пузыря и прилежащих к ней слоев (Курпякова Л. Ф., 1972).

Осложнения, которые мы наблюдали, носили местный характер и заключались в возникновении воспалительных явлений, нагноениях кожи и в межфасциальных пространствах. Они были связаны с вторичным инфицированием ран у отдельных животных.

Таким образом, принципиально новый метод — наложение ультразвукового сварного шва — дает возможность восстановить непрерывность внутренних органов — как полых, так и паренхиматозных. Правильно наложенный сварной шов обеспечивает герметичность и останавливает кровотечение из поврежденного органа. Ультразвуковой сварной шов не повреждает ткани, не оказывает местного и общего вредного влияния. Регенеративные процессы происходят нормально.

## VI

Тромбоз магистральных сосудов является серьезным осложнением многих заболеваний, при которых консервативное лечение не всегда предупреждает трагический исход. Хирургическое лечение тромбоза часто оказывается сложным, связанным с целым рядом трудностей, опасностей и осложнений. Только свежий тромб свободно обтурирует просвет сосуда. Через 6—12 ч он оказывается соединенным с интимой сосудистой стенки. Это спаяние постепенно увеличивается, и тромб становится трудно удалим. Чем больше патологически изменена стенка сосуда, тем быстрее происходит спайание тромба и тем оно прочнее. Поэтому простое рассечение сосуда может вести к свободной эвакуации только свежего тромба. Спустя тот или иной срок тромбозэктомия превращается в технически сложную операцию, требующую специального инструментария для разрушения и извлечения тромба, обтурирующего кровеносный сосуд. Манипулирование этими инструментами может привести к незамеченным повреждениям сосудистой стенки, сводящим на нет благоприятный результат операции. Сосудистая петля, вакуум-отсос, ложка, катетер и другие приспособления не всегда освобождают артерию или вену от тромботических масс.

Мы разработали и предложили ультразвуковое разрушение тромбов (Поляков В. А., Тимохина С. К., 1970). Еще в начале наших экспериментов в 1965 г. мы обратили внимание, что ультразвуковые колебания не оказывают гемостатического эффекта. Наоборот, ультразвуковой волновод, введенный в толщу кровяного сгустка, полностью разрушает его, превращая в жидкую кровь. Было необходимо провести специальные опыты для выяснения механизмов и скорости разрушения тромбов разных сроков существования, отработать методику

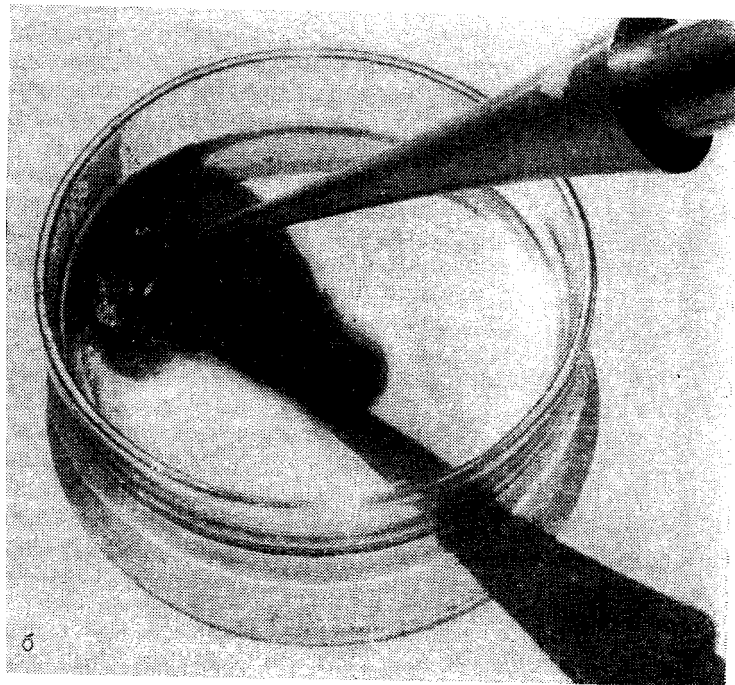
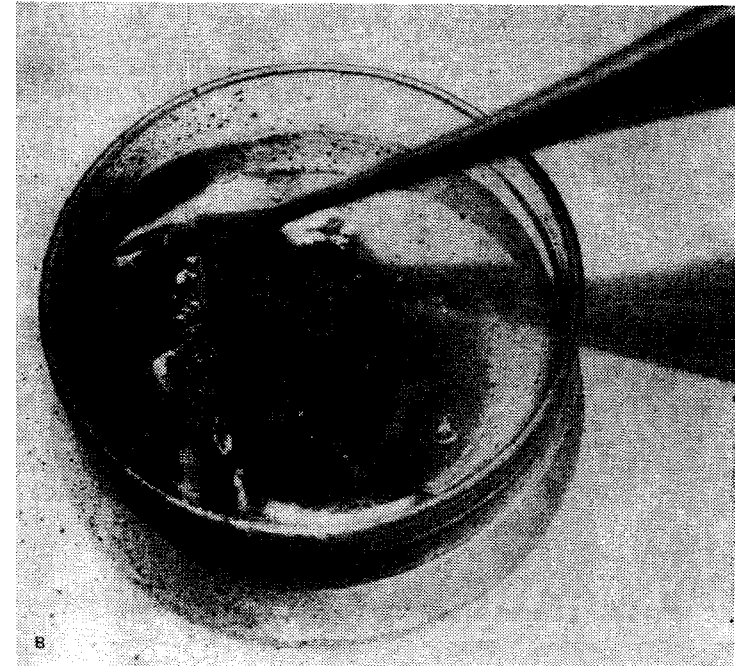
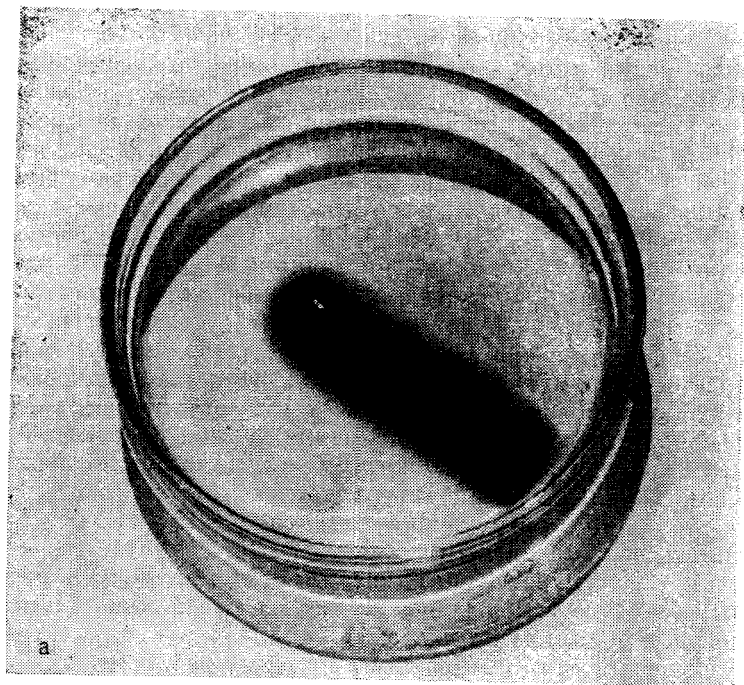
разрушения тромба без рассечения стенки сосудов, изучить изменения в сосудах от действия ультразвуковых колебаний.

Поставлено 107 экспериментов по разрушению тромбов на стекле и в сосудистом препарате (Поляков В. А., Тимохина С. К., 1970). У забитого животного из полости сердца брали кровь и распределяли ее по пробиркам по 2 см<sup>3</sup> в каждой. Через 30 с, 1, 2, 3, 4, 5, 24, 25, 26, 27, 28, 29 ч тромбы осторожно извлекали из пробирок и помещали на чашку Петри. В толщу тромба вводили звучащий ультразвуковой волновод. Под действием ультразвуковых колебаний происходит мгновенное разрушение тромба. Он как бы тает, превращаясь в жидкость, разбрызгиваемую волноводом. Эта пенная жидкость содержит большое количество мелких пузырьков газа. Измерение температуры в момент разрушения тромба показало, что температура при разрушении тромбов возрастает незначительно. Если начальная температура сгустка была равна 15°C, то после полного разрушения его в течение 40 с она поднимается только до 23°C (рис. 73).

В следующей серии экспериментов брали препараты аорты, яремных и полых вен кроликов и собак. Просветы этих сосудов заполняли тромбами; вводили звучащий волновод и подвергали тромб быстрому и полному разрушению. Для того чтобы не рассекать стенку тромбированного сосуда, мы разработали специальный тонкий волновод, диаметр рабочей части которого был не больше иглы для внутривенного вливания. Тромбированный сосуд вначале пунктируют иглой, а затем через пункционное отверстие вводят рабочую часть нового волновода. Такое минимальное повреждение стенки сосуда предупреждает кровотечение в послеоперационном периоде и вторичные послеоперационные тромбозы. Отверстие, произведенное иглой, служит для последующего вымывания из просвета сосуда жидкой крови, образующейся в результате ультразвукового воздействия на тромб.

Специальный сосудистый волновод испытан в опытах на 51 животном. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина в стерильных условиях обнажали и перевязывали яремную вену кролика двумя лигатурами на расстоянии 2 см друг от друга. По яремной вене наносили серию ударов для образования тромбов.

На следующие сутки производили операцию ультразвукового разрушения тромба. Для этого вновь открывали рану и обнажали перевязанный участок сосуда. Стенку сосуда пунктировали иглой. Через пункционное отверстие в тромб суточной давности вводили звучащий сосудистый волновод. Спустя 10—12 с после ультразвукового воздействия тромб полностью разрушался. Сосуд промывали физиологическим раствором с добавлением гепарина. Пункционное отверстие в сосуде закрывали сварным ультразвуковым швом. После этого



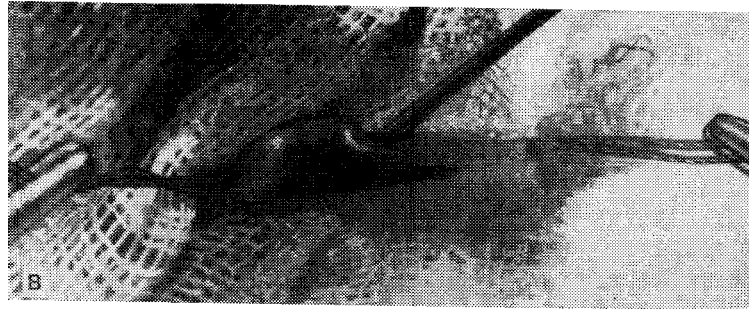
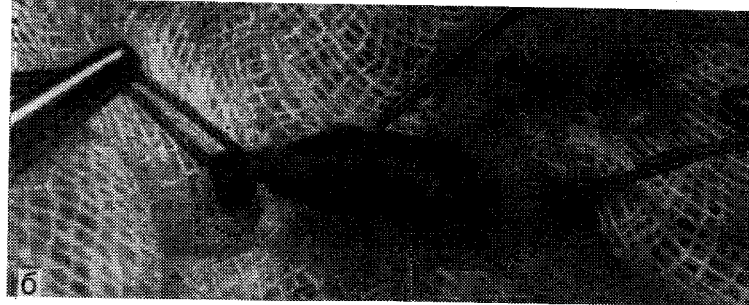
*Рис. 73.* Разрушение кровяного тромба ультразвуковым волноводом. а — кровяной тромб на чашке Петри; б — ультразвуковой волновод введен в массу кровяного сгустка; в — тромб полностью разрушен.

снимали лигатуры, выключавшие сосуд. Он наполнялся кровью, и кровообращение в нем восстанавливалось.

Нам удалось установить, что ультразвуковая энергия с частотой колебания 26 кГц разрушает тромбы разных сроков образования — от свежих до 10-суточных. Разница температур, возникающая при разрушении тромба, не превышает 5—8°C и зависит от времени воздействия. Специальный сосудистый волновод, разработанный и испытанный нами, позволяет разрушать тромбы в просвете кровеносного сосуда, не прибегая к его рассечению. Таким же способом можно очищать сосуды от атероматозных наложений и от некоторых других образований, поражающих сосудистую стенку (рис. 74).

## VII

В наше время впервые появилось противоречие между уровнем теоретического развития науки, достижениями техники и практическим оснащением хирургов при производстве различных операций. Одним из средств разрешения этого про-



*Рис. 74.* Разрушение кровяного тромба сосудистым волноводом.

а — яремная вена кролика перевязана и частые удары по ней вызвали ее закупорку тромбом; б — тромбированная вена пунктирована и в образовавшееся отверстие пролабирует тромб; в — в отверстие на кровеносном сосуде введен волновод, при помощи которого производится разрушение тромба внутри сосуда ультразвуковыми колебаниями;

*Рис. 74.*

г — кровеносный сосуд промыт изотоническим раствором хлорида натрия с гепарином; д — отверстие в стенке сосуда закрыто сварным ультразвуковым швом; е — лигатуры сняты, кровообращение в яремной вене восстановлено.

тиворечия и явилось предложение использовать ультразвуковые колебания для резки и соединения тканей во время хирургических вмешательств. Ультразвук обладает рядом свойств, оказывающих положительное влияние на биологические системы и процессы, происходящие в них.

Ультразвуковые колебания изменяют скорость диффузии жидкостей, уменьшают вязкость крови и улучшают кровообращение. Они также разрушают тромбы, повышают напряже-

ние кислорода в тканях, могут очистить кровеносные сосуды от атероматозных наложений. Они создают неблагоприятные условия для жизнедеятельности и размножения микроорганизмов, обладают некоторыми обезболивающими свойствами. Все это содействует нормализации трофических процессов, протекающих в тканях, более гладкому заживлению ран. Влияя на кристаллизацию и растворение биологических жидкостей, ультразвук обеспечивает своевременную регенерацию костной ткани. Таким образом, ультразвуковые хирургические

методы оказывают положительное воздействие на ткани, биологические системы и организмы в целом.

Применение ультразвуковых оперативных методов в травматологии и хирургии, начатое нами в 1964 г. (В. А. Поляков, Г. Г. Чемянов, Г. А. Николаев, В. И. Лошилов), дало возможность рассекать и соединять кости, мягкие ткани, внутренние органы грудной и брюшной полостей. Ультразвук оказался принципиально новым, универсальным методом хирургического воздействия на разнообразные ткани, органы и системы. Он имеет биологические основания найти широкое применение в травматологии и ортопедии, в разных разделах хирургии, в стоматологии, онкологии и т. д., т. е. во всех разделах медицины, где врач, помогая больному, вынужден разрезать и соединять его ткани.

Но ультразвуковые хирургические методы еще далеки от совершенства. Они не свободны, как и любой другой хирургический способ, от опасностей, осложнений и ошибок. Необходимо дальнейшее усовершенствование и автоматизация ультразвуковой аппаратуры и инструментария, поиски новых решений ряда технических и медицинских задач.

Однако уже и теперь ультразвук, его свойства и особенности воздействия на ткани вооружили оперирующих хирургов тем инструментом, который более соответствует современным возможностям техники, нежели старый скальпель, пила и традиционная игла с двойным ушком.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И ОБЪЕМ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМАХ НА ЭТАПАХ ЭВАКУАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ**

Действие ракетно-ядерного оружия в большом современном городе может привести к массовому поражению людей. Поэтому медицинская служба Гражданской обороны (ГО) должна быть готова к одновременному поступлению пострадавших в больших количествах. Медицинская служба вообще и хирургические подразделения ее в частности должны будут в несколько дней или недель выполнить ту титаническую работу, которую в прошлые войны медицинские учреждения фронта и тыла осуществляли на протяжении ряда лет.

Решение этой задачи невозможно без изменения принципов, лежавших ранее в основе организации и деятельности медицинской службы. Иными словами, принципы организации необходимо теперь привести в соответствии с новыми требованиями жизни. В условиях ракетно-ядерной войны лечебно-эвакуационное обеспечение пострадавших строится в виде двухэтапной системы. В этом заключается отличие медицинской службы ГО от всего, что имело место в прошлом. Такая организация, естественно, меняет хирургическую тактику при оказании помощи пострадавшим. Организация и объем хирургической работы в отряде первой медицинской помощи (ОПМ) и в медицинских учреждениях больничной базы имеют ряд особенностей. Эти особенности обусловлены специфичностью условий, возникающих при действии современных средств защиты и нападения.

Ракетно-ядерное оружие резко меняет структуру потерь. В этой структуре первое место будут занимать термические поражения; появятся множественные и сочетанные повреждения; увеличится число травм черепа, груди и живота, переломов позвоночника и таза, сдавлений мягких тканей. Повреждения конечностей в виде закрытых и открытых переломов костей, ран и ушибов также составят значительное число.

Ионизирующая радиация, проявляющаяся при взрывах ядерных бомб, осложнит обычное течение травм. Возникнут так называемые комбинированные радиационные повреждения, т. е. обычные виды травм, но текущие на фоне лучевой болезни. При этих повреждениях резко меняются реакция из



травму, ее течение, характер и число осложнений, воспалительные и регенеративные процессы. При этом дело заключается не только и не столько в замедлении восстановительных явлений в организме, но главным образом в полном извращении их, в дисфункции обмена, в появлении патологических процессов, ведущих к продуцированию неполноценных тканей, склонных к различным нефизиологическим превращениям.

Основные принципы организации и действия медицинской службы ГО состоят из следующих положений.

1. Медицинская служба Гражданской обороны имеет единое руководство и возглавляется врачом.

Этот принцип является одним из самых главных в военно-медицинской доктрине. Он обеспечивает правильное осуществление всех остальных принципов, дает возможность провести определенное научно-практическое направление в лечебной работе, регулирует маневр медицинскими кадрами, резервами, запасами материалов, лекарств, аппаратуры; меняет эвакуационную и лечебную тактику.

2. Во главе хирургических подразделений медицинской службы стоят главные специалисты. Для реализации единого руководства медицинской службой, проведения унификации лечебных методов и строгой преемственности лечения на этапах существует институт главных специалистов, который в хирургической части имеет главных хирургов тех или иных структур, учреждений, формирований. В обязанность главных специалистов входит выбор научного направления и руководящих принципов лечения. Главный специалист должен избрать обязательный для всех метод лечения и следить за правильным исполнением его; организовать обучение врачей методам лечения. Он проводит консультации, совершенствует лечебный процесс, меняет научно-практическое направление в соответствии с развитием науки, изменениями тактической обстановки, состоянием сил и средств.

3. Лечение пострадавших проводится на основе единых методов, при строгой преемственности их на этапах эвакуации.

В мирное время пострадавший или заболевший поступает в стационарное лечебное учреждение и получает в нем весь объем необходимой ему помощи: диагностику, первую неотложную помощь, квалифицированное лечение. Поэтому в мирное время не следует ограничивать свободное развитие различных хирургических школ, их научное соревнование, полезное для общего развития науки. Свободное развитие научных школ может быть связано с определенным риском испытания\* новых средств и методов лечения или операций. Но в военное время при проведении этапного лечения пострадавших это недопустимо. В условиях войны помощь пострадавшему растя-

гивается во времени и разделяется в пространстве. Он не получает ее сразу, как это происходит в мирное время, а она как бы выдается ему частями. Вследствие этого очень важно, чтобы эти части лечения следовали друг за другом в правильной последовательности, не противоречили и не исключали одна другую.

Для этого необходимо, чтобы был принят один основной метод лечения, ибо только он позволяет соблюсти строгую преемственность помощи на этапах медицинской эвакуации. Трудности работы на этапах, недостаток сил и средств, большое количество пострадавших вынуждают отдавать предпочтение более простым методам лечения, дающим достаточно надежный результат.

4. Хирургическая помощь оказывается всем нуждающимся в ней, но по различным показаниям, действующим на разных этапах.

Хирурги этапов эвакуации обязаны ясно представлять, что все пострадавшие должны получить необходимую им помощь. Этапное лечение состоит не в том, чтобы эвакуировать пострадавшего, а в том, чтобы нуждающийся в определенном объеме квалифицированной помощи был направлен на тот этап, где он сможет эту помощь получить. Таким образом, основной смысл сортировки будет заключаться в выделении очередности помощи, разделении пострадавших на группы или потоки, направляемые на те этапы эвакуации, где нужную им помощь они получат быстрее всего и в наиболее полном объеме. Помощь пострадавшим оказывается на всех этапах медицинской эвакуации, но ее характер и объем зависят от тех показаний, которые действуют в это время на данном этапе.

5. Принципы сортировки пострадавших зависят от объема помощи на данном этапе эвакуации. Основная задача медицинской службы, ее назначение — оказать помощь пострадавшим. Сортировка не может быть самоцелью, она только средство для достижения цели всей службы — по возможности скорее, исходя из показаний, оказать необходимую помощь пострадавшим. В зависимости от количества и состояния пострадавших, хирургических сил и средств меняется объем хирургической помощи как в ОПМ, так и в медицинских учреждениях больничной базы. В точном соответствии с этими изменениями будут меняться и принципы, и практика сортировки. Она должна исходить из объема хирургической помощи, приспособляться к расширению или сужению ее, к показаниям и возможностям каждого из этапов эвакуации.

6. Объем хирургической помощи расширяется или сужается в зависимости от изменений тактической обстановки.

Объем хирургической помощи меняется под влиянием двух определяющих факторов: конкретных тактических обстоя-

тельств, складывающихся на данном этапе, и уровня хирургических знаний сегодняшнего дня. Тактические обстоятельства включают в себя расположение этапа, количество и тяжесть поступивших раненых, наличие сил и средств, квалификацию и состояние медицинского персонала. Уровень хирургических знаний влияет на объем хирургической помощи потому, что в зависимости от достижений науки та или иная хирургическая манипуляция признается наиболее целесообразной. При необходимости сужения объема хирургической помощи следует помнить, что оно должно иметь определенные пределы, преступить которые нельзя, ибо тогда медицинская помощь может превратиться в фикцию.

7. Для проведения рациональной хирургической помощи необходима специализация хирургических учреждений.

Отряд первой медицинской помощи по существу своему есть общехирургическое учреждение, где оказывается первая помощь и производятся вмешательства по жизненным показаниям. Для осуществления исчерпывающей, одномоментной и квалифицированной обработки всех поврежденных в загородной зоне ГО в больничной базе создается сеть специализированных учреждений. Крупные специализированные больницы имеют квалифицированные хирургические силы, достаточное количество подготовленных медицинских сестер, аппаратуру и инструментарий для оказания хирургической помощи в полном объеме.

8. Открытое повреждение признается первично инфицированным и подлежит первичной хирургической обработке.

Основным предупредительным средством против развития всех осложнений ранений служит своевременная хирургическая обработка ран и открытых повреждений. Решающее значение в течении воспалительного раневого процесса имеют стафилококки. Они весьма устойчивы к действию различных антибиотиков. Естественный раневой процесс невозможно задержать химическими препаратами на сколько-нибудь продолжительный срок. Случайная инфицированная рана с множеством карманов, инородными телами, содержащая мертвые, ушибленные и умирающие ткани, первичной хирургической обработкой превращается в ровную, гладкую, резаную, лишенную некротизированных частей.

9. Объем, качество и исход первичной хирургической обработки открытых повреждений зависят не столько от времени, прошедшего после травмы, сколько от квалификации, радикальности первичной обработки и рациональности последующего лечения.

Современное состояние медицины, профилактические и лечебные средства, имеющиеся в распоряжении врача (кровь и ее препараты, кровезаменители, белковые гидролизаты, витамины, минеральные соли, гормоны, новокаиновые блокады,

сосудистые и противовоспалительные средства, ферменты, сульфаниламиды, антибиотики и лечебные сыворотки), дают возможность производить первичную хирургическую обработку ран в любые сроки после повреждения. Хирургически обработанная рана может быть зашита наглухо, если есть твердое убеждение в том, что все нежизнеспособные ткани удалены, если пострадавший остается под наблюдением оперировавшего хирурга и отсутствуют какие-либо проявления гнилостной или анаэробной инфекции. Оперированный должен быть обеспечен всем необходимым последующим лечением и при первых же проявлениях нагноения раны наложенные швы нужно распустить или снять полностью.

10. Для лечения повреждений должны быть использованы все современные достижения хирургии и травматологии.

Рациональное и квалифицированное лечение пострадавших невозможно без использования современного арсенала местного и общего воздействия на больного. По соответствующим показаниям должна производиться хирургическая обработка ран, ожогов, отморожений, открытых повреждений черепа, груди, живота, костей и суставов. Противошоковые мероприятия включают в себя новокаиновые блокады, обезболивание, внутривенное и артериальное переливания крови, кровезаменителей и противошоковых жидкостей, введение минеральных солей, белков, соды, глюкозы, витаминов, гормонов и т. д. При необходимости следует применить трахеостомию, искусственное дыхание, массаж сердца, кислородную терапию. Лечение пострадавших проводится при достаточном обезболивании и иммобилизации. Используются гипсовые и пластмассовые повязки, остеосинтез, артропластика, восстановительные операции по исправлению дефектов, образовавшихся вследствие травмы, ее осложнений или лечения. Лабораторное исследование, рентгенологический контроль, средства корреляции нарушений обмена веществ и регенерации поврежденных тканей должны обязательно использоваться во всех показанных случаях.

11. Необходимость оказать хирургическую помощь большому количеству пострадавших требует стандартизации и упрощения лечебных методов, но с обязательным учетом состояния и развития медицинской науки.

Реанимационные мероприятия могут быть осуществлены у значительного числа пострадавших только в том случае, если будут упрощены дыхательная аппаратура, устройства для переливания кровезаменителей и крови, стандартизированы дозы и пути введения противошоковых средств, созданы наборы лекарственных препаратов для инъекций и т. д.

Лечение пострадавших облегчается применением стандартных наборов инструментов и приспособлений для остеосинтеза, операций на черепе, груди и "животе". Стандартиза-

ция типичных операций намного упрощает обучение им врачей-неспециалистов.

Но стандартизация и упрощение не должны приводить к обеднению методик и набора лекарственных средств. Наоборот, развитие медицинской науки может дать в распоряжение хирурга медицинской службы ГО средства удобной и простой транспортной и лечебной иммобилизации, мощный поливалентный антибиотик, искусственную кровь, быстротвердеющие пластмассы для первичного покрытия ран и ожогов и т. д.

12. Эвакуация пострадавших производится по назначению в специализированные учреждения медицинской службы.

Только такая эвакуация обеспечивает нормальную деятельность специализированных лечебных учреждений, когда в определенную больницу поступают пострадавшие, нуждающиеся в том объеме хирургической помощи, который может быть обеспечен специалистами и оборудованием данного лечебного учреждения. Это и дает возможность использовать все преимущества специализированных больниц.

13. Эвакуация не противопоставляется лечению, а обеспечивает его, без чего не может быть этапного лечения пострадавших.

Пострадавшего нужно эвакуировать не для того, чтобы освободить этап от его присутствия, а для того, чтобы раненый быстрее получил необходимую ему помощь во всей полноте и наилучшем качестве.

14. Оперативное лечение повреждений должно непременно включать в себя методы восстановительной хирургии.

Хирургическая служба ГО строится при обязательном соблюдении принципов восстановительной хирургии. Задача такой хирургии состоит в восполнении анатомической целостности органа и восстановлении физиологической деятельности его.

Осуществление этих принципов не следует откладывать на какой-то отдаленный срок долечивания пострадавших, когда зачастую уже потеряно время и имеются непоправимые последствия травмы. Принципы восстановительной хирургии должны пронизывать все элементы хирургической помощи — от первичной хирургической обработки до последней пластической операции: иссечения деформирующих рубцов, пересадки кожи, трансплантации костей и суставов, пластики сухожилий, воссоздания пальцев, удлинения ампутационных культей и других вмешательств, показанных раненым.

Для такого лечения пострадавших, для широкого и рационального применения физиотерапии, ванн, массажа, лечебной гимнастики и лечебного труда нужно создавать в загородной зоне достаточно мощные восстановительные центры или предусмотреть специальные восстановительные отделения в хирургических больницах второго этапа.

15. Лечение пострадавших должно быть комплексным, учитывающим особенности местных и общих изменений.

Успех лечения, успех хирургической операции во многом зависит не от искусства хирурга, а от состояния больного, перенесенных им болезней, дополнительных травм и т. д. Поэтому лечение пострадавшего должно включать в себя методы коррекции жизненных функций организма, изменений обмена веществ, реактивности регенеративных процессов. Тщательная предоперационная подготовка, комплексное последующее лечение во многом определяют успех.

Этот принцип приобретает ныне особое значение, так как большое количество лиц с комбинированными радиационными повреждениями потребуют не только хирургических операций, но и параллельного лечения лучевой болезни, ее осложнений, своевременного учета тех изменений в течении травм, которые вызывает лучевая болезнь как фон механического или термического повреждения.

16. Лечение пострадавших должно проводиться до конечного исхода с возможным восстановлением целостности и функции поврежденных органов.

Наиболее рациональное осуществление этого принципа будет обеспечено ранним проведением пластических операций, лечением в восстановительных отделениях специализированных больниц загородной зоны.

## II

Первым этапом эвакуации медицинской службы ГО, где начинают оказывать хирургическую помощь, является отряд первой медицинской помощи (ОПМ).

Объем медицинской помощи на ОПМ включает следующие работы:

- 1) сортировку пострадавших;
- 2) диагностику и лечение травматического шока;
- 3) оказание неотложной помощи (временная остановка кровотечения, переливание кровезаменителей, искусственное дыхание, закрытый массаж сердца);
- 4) операции по жизненным показаниям (перевязка кровоточащих сосудов в ране, трахеостомия, дренирование плевральной полости, отсечение конечностей);
- 5) обезболивающие мероприятия (новокаиновые блокады, введение наркотиков);
- 6) наложение повязок;
- 7) иммобилизацию при переломах костей, повреждениях суставов, позвоночника, таза;
- 8) введение лекарственных средств с лечебной и профилактической целью (антибиотики, сердечные средства и т. д.);

9) госпитализацию нетранспортабельных и проведение необходимого им лечения;

10) эвакуацию пострадавших на следующий этап.

В ОПМ медицинская и собственно хирургическая помощь должны быть максимально стандартизированы и упрощены. Такая организация дела даст возможность быстро оказать помощь наибольшему числу лиц, нуждающихся в ней.

Острая нехватка врачей при чрезвычайных обстоятельствах войны вынуждает обратиться к созданию специализированных сестринских бригад. Эти бригады должны состоять из 6—10 сестер и работать под руководством старшей сестры.

Рационально создать следующие сестринские бригады:

1. *Эвакуационная бригада* проводит сортировку пострадавших, подготовку и эвакуацию транспортабельных.

2. *Десмургическая бригада* занимается наложением разнообразных повязок и проведением иммобилизации.

3. *Анестезиологическая бригада* производит блокады и обезболивающие мероприятия.

4. *Трансфузионная бригада* переливает кровезаменители, противошоковые жидкости, растворы минеральных солей и др.

5. *Реанимационная бригада* проводит искусственное дыхание, закрытый массаж сердца и общие оживительные мероприятия.

6. *Госпитальная бригада* обеспечивает уход за нетранспортабельными, оперированными и умирающими.

Специализированные сестринские бригады должны быть укомплектованы заблаговременно и пройти практическую подготовку в течение года. Соответственно оснащенные и многократно натренированные, они могут стать реальным хирургическим резервом. Ими будет оказана весьма трудоемкая помощь большому количеству пострадавших, поступивших в ОПМ.

Производство первичной хирургической обработки ожогов и открытых повреждений в ОПМ не показано. Поэтому при ожогах медицинская помощь будет состоять из введения общих обезболивающих средств и профилактических сыворток, проведения новокаиновых блокад, наложения стандартных мазевых повязок на пораженные участки тела. При ожогах III и IV степени первая помощь должна включать введение жидкостей, минеральных солей и антибиотиков. Пострадавшим, имеющим раны, назначают антибиотики, вводят лечебные и профилактические сывортки. Если необходимо, то останавливают кровотечение и рану закрывают стерильной повязкой. При переломах костей и повреждении суставов помощь в ОПМ будет состоять из анестезии места повреждения 2% раствором новокаина или в производстве пролонгированной блокады и в иммобилизации конечности. Для профилактики раневой инфекции при открытых переломах наклады\*

вают стерильную повязку и назначают сульфаниламидные препараты, антибиотики широкого спектра действия.

Хирургические операции при переломах костей и повреждениях суставов производят только по жизненным показаниям, например остановку артериального кровотечения.

Введение противовоспалительных средств, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов в ОПМ приобретает важнейшее значение как мера предупреждения раневой и ожоговой инфекции, обеспечения отсроченной обработки ран, ожогов и открытых повреждений и как профилактика многочисленных осложнений лучевой болезнью.

Хирургические пособия, проводимые в ОПМ, должны быть максимально упрощены. Здесь производятся только те хирургические операции, показания к которым неотложны: остановка кровотечения, трахеостомия, дренирование при клапанном пневмотораксе, отсечение безнадежно поврежденной конечности, препятствующей эвакуации пострадавшего, и другие операции, без проведения которых раненому угрожает смерть в ближайшие часы.

В обязанность медицинских работников ОПМ входит лечебная помощь нетранспортабельным и уход за умирающими. Всех транспортабельных эвакуируют в специализированные больницы загородной зоны. В особых случаях ОПМ может превратиться в единственный этап медицинской службы, эвакуировать из которого пострадавших некуда или нельзя. Тогда этот отряд должен работать как многопрофильное стационарное учреждение, оказывающее медицинскую помощь в возможно полном объеме. В этом случае следует произвести срочное усиление ОПМ медицинскими силами и средствами.

Специализированные больницы загородной зоны — лечебные учреждения больничной базы — представляют собой второй и, как правило, последний этап эвакуации медицинской службы ГО. Перед лечебными учреждениями загородной зоны стоят три основные задачи:

1) оказать исчерпывающую хирургическую помощь всем нуждающимся в ней;

2) предупредить и лечить осложнения травм и действия ионизирующей радиации;

3) проводить восстановительное лечение пострадавших до выздоровления.

Окончательная хирургическая обработка ран, открытых переломов и ожогов III—IV степени должна состоять в радикальном иссечении всех поврежденных и некротизированных тканей, в тщательной остановке кровотечения и в восстановлении целостности органов, мышц, нервов, сухожилий, кожи. Открытые переломы костей и повреждения суставов потребуют удаления нежизнеспособных костных осколков, обработки основных фрагментов костей, репозиции отломков и внутренней

фиксации их тем или иным способом на весь срок, потребный для прочного сращения. Объем хирургической помощи, оказываемой в специализированных больницах, включает проведение общих обезболивающих мероприятий и блокад, ампутации и реампутации, введение противовоспалительных средств, антибиотиков, сульфаниламидов, лечебных сывороток, белковых гидролизатов, гормонов, витаминов, растворов минеральных солей, сердечно-сосудистых, дыхательных, дезинтоксикационных и тонизирующих средств. В загородной зоне производятся переливания крови, ее препаратов и кровезаменителей, лечение вторичного и послеоперационного шока, лучевой болезни.

*Травматологические* больницы должны быть оснащены всем необходимым для репозиции отломков костей, операций остеосинтеза, артропластики, трансплантации костей и суставов. Здесь будут делаться и многочисленные операции, вызванные осложнениями травм: вскрытие флегмон и затеков; остановка вторичных кровотечений; операции по поводу остеомиелитов, артритов; резекции суставов и костей. *Ожоговая* больница должна располагать значительными запасами крови и кровезаменителей, лабораторией по консервации кожи, кадрами высококвалифицированных пластических хирургов.

В *нейрохирургической* и *торакоабдоминальных* больницах будут производиться операции при повреждениях головного и спинного мозга, нервных стволов, внутренних органов грудной, брюшной полостей и органов таза. Необходимо, чтобы в этих больницах была налажена консультативная помощь стоматолога, окулиста, невропатолога, отиатра, уролога, гинеколога, терапевта. Больные с комбинированными радиационными повреждениями потребуют сопутствующего лечения лучевой болезни и ее разнообразных осложнений.

Хирургическое лечение комбинированных радиационных повреждений должно учитывать неустойчивость организма, подвергнутого механической или термической травме и общему действию ионизирующей радиации. У таких больных возрастает число осложнений, вторичных кровотечений, расхождений швов, сухих некрозов, рожистых воспалений, остеомиелитов, пневмоний, эмпием, кишечных свищей, случаев непроходимости.

Все хирургические манипуляции должны производиться при глубоком и достаточно длительном обезболивании. Лучшими методами обезбоживания следует считать такие, которые отличаются простотой и безопасностью, не нуждаются для своего проведения в специальном персонале и не требуют сложного оборудования и дефицитных медикаментов.

Местная анестезия по-прежнему занимает первое место по своей безопасности, простоте и удобству. Такой вид обезбоживания остался пока наиболее приемлемым для медицинской

службы ГО. Я особенно рекомендую пролонгированные внутривенные блокады, обладающие длительным обезболивающим, трофическим и противовоспалительным действием.

В загородной зоне для лечения пострадавших должны будут использоваться методы восстановительной и пластической хирургии. Лечебные восстановительные центры или восстановительные отделения специализированных больниц объединят хирургов и травматологов, специалистов лечебной физкультуры, невропатологов, психологов и физиотерапевтов. Восстановительное лечение невозможно без специальной аппаратуры и инструментария, лабораторий консервации тканей, запасов крови, кровезаменителей и необходимых медикаментов. Долечивание пострадавших требует создания мощных и хорошо оснащенных отделений физиотерапии, лечебной гимнастики и лечебного труда.

Основной лечебной базой, решающим этапом в системе хирургической службы ГО являются специализированные больницы загородной зоны. Тактически необходимое сокращение объема медицинской и специальной хирургической помощи на первом этапе эвакуации в ОПМ требует максимального расширения объема высококвалифицированной хирургической помощи в лечебных учреждениях больничной базы.

### III

В ОПМ пострадавшим, находящимся в состоянии травматического шока, оказывают первую врачебную помощь: вводят внутривенно 2—3 мл 2% раствора морфина, 1 мл 20% раствора кофеина, 1 мл 5% раствора эфедрина, 50 мл глюкозы с 7 единицами инсулина, 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Лечение самого повреждения, вызвавшего шок, должно быть отнесено к неотложным противошоковым мероприятиям: обезбоживание и наложение защитной мажевой повязки при ожогах; новокаиновые блокады и иммобилизация конечностей при переломах костей и повреждениях суставов, обширных ранах; вагосимпатическая блокада и борьба с нарастающим пневмотораксом при повреждениях органов грудной клетки; паранефральные блокады при повреждениях органов брюшной полости и т. д. При травматическом шоке рекомендуется применять пролонгированную внутрикостную анестезию. Дальнейшее лечение травматического шока в ОПМ будет зависеть от его тяжести.

/ *степень шока.* Удобно и покойно уложить пострадавшего, согреть. Оказать ему необходимую помощь в зависимости от характера травмы (ожог, рана, перелом костей таза и т. д.). Ввести обезболивающие средства общего действия, сделать новокаиновую блокаду. Напоить горячим сладким чаем; дать ему выпить, если можно, водки или спирта с водой. Ввести

сердечно-сосудистые средства и 40% раствор глюкозы. Операции раненым этой группы делаются по основным показаниям, действующим в ОПМ.

// *степень шока.* Пострадавших этой группы задерживают в ОПМ. Им производят переливание кровезаменителей или противошоковых жидкостей (500—800 мл), вводят сердечно-сосудистые и тонизирующие средства, морфин, спирт с глюкозой внутривенно, глюкозу с инсулином, витамины, гормоны, растворы минеральных солей. Больного следует согреть, утолить его жажду и голод (если нет противопоказаний). Необходимо оказать помощь, зависящую от характера травмы: наложить мазевую повязку при ожогах, блокировать и иммобилизовать конечность при переломах костей, остановить кровотечение, закрыть повязкой раны и т. д.

Операции делают по жизненным показаниям с обязательным введением кровезаменителей, противошоковых средств, обезболивающих, сердечно-сосудистых и дыхательных препаратов.

/// *степень шока.* Состояние пострадавшего тяжелое, он нуждается в постоянном наблюдении и в проведении всех указанных выше противошоковых мероприятий. В связи с тем что тонус артериальных сосудов резко снижен и кровь скопилась главным образом в капиллярах мышц, первые 500 мл кровезаменителя нужно ввести в артерию. Одновременно налаживают внутривенное вливание противошоковых жидкостей и кровезаменителей в количестве 500—750 мл. Артериальное нагнетание прекращают после стойкого подъема кровяного давления выше критического уровня. Пострадавшему назначают ингаляции кислорода, повторно производят капельные вливания кровезаменяющих жидкостей (1000—2500 мл). При развитии острой дыхательной недостаточности производят интубацию или трахеостомию и делают искусственное дыхание. Если артериальное давление, несмотря на введение кровезаменителей, белковых гидролизатов, гормонов, растворов минеральных солей, не поднимается или стойко не удерживается на достаточно высоких цифрах, это может свидетельствовать или о продолжающемся кровотечении, или об углублении травматического шока, превосходящего резервные возможности организма. Следует вновь произвести артериальное нагнетание 500—1000 мл кровезаменителя, продолжить трансфузионную и гормональную терапию. Внимательное повторное клиническое обследование поможет выявить источник кровотечения, которое должно быть остановлено.

Пострадавшему необходимо измерять почасовой диурез. Если он выделяет более 50 мл мочи в час, то следует считать, что количество вводимых жидкостей достаточно и прогноз становится более благоприятным.

Операции производят только по жизненным показаниям,

при надежном обезболивании и непрерывном введении кровезаменителей и противошоковых средств.

*IV степень шока.* Пострадавший в этом состоянии нуждается в быстрых и одновременно проводимых лечебных мероприятиях. Так как периферическое кровообращение у него резко нарушено, вводить лекарственные вещества под кожу практически бессмысленно. Морфин, эфедрин, кофеин, нордреналин и другие средства вводят внутривенно. При дыхательной недостаточности пострадавшему делают трахеостомию и подводят увлажненный кислород. Производят артериальное нагнетание 500—750—1000 мл кровезаменителя. После стойкого подъема максимального артериального давления выше 70 мм рт. ст. налаживается внутривенное капельное введение противошоковых жидкостей и кровезаменителя (2000—3000 мл). Вводят глюкозу с инсулином, хлорид калия и кальция, натрий, сульфат магния, соду, гидрокортизон, АКТГ, нордреналин или мезатон, белки, витамины, сердечные, сосудистые и дыхательные препараты.

Пострадавшие в состоянии травматического шока нетранспортабельны. Их эвакуация из ОПМ может быть осуществлена только после стойкого выведения из шока.

V пострадавших, доставленных в лечебные учреждения больничной базы, может наблюдаться вторичный шок, вызванный дополнительной травмой — плохой иммобилизацией сломанной конечности, трудностями транспортировки и т. д. Кроме того, может развиваться послеоперационный шок как осложнение тяжелой операции, произведенной на втором этапе эвакуации.

В специализированных больницах загородной зоны противошоковые мероприятия и лечебные методы не будут принципиально отличаться от проводимых в ОПМ. Их выполнение следует осуществлять с помощью противошоковых бригад. Медицинский состав этих бригад должен быть подготовлен к тому, чтобы уметь быстро и правильно оценить состояние пострадавшего, поставить диагноз шока, определить его степень, оказать необходимую помощь в полном объеме. Может потребоваться производство трахеостомии, искусственного и управляемого дыхания, массажа сердца, нагнетания крови и кровезаменителей, местного и общего обезбоживания, иммобилизации поврежденных частей тела. Особые трудности могут возникнуть при остановке внутрисосудистых кровотечений.

Лечение травматического шока рациональнее проводить в противошоковых или реанимационных отделениях. Они должны иметь палаты для мужчин и женщин, операционную и быть достаточно оснащенными диагностической аппаратурой. Потребуется значительное количество систем для переливаний и артериальных нагнетаний жидкостей и крови однократного употребления. Нужны портативные аппараты для искус-

ственного дыхания и обезболивания, наборы инструментов для остановки кровотечения, производства типичных операций и трахеостомии, блокад, местной анестезии, венесекции, подхода к артериям, жгуты. Следует иметь достаточное количество консервированной крови, кровезаменителей, противошоковых жидкостей, препаратов белков, растворов минеральных солей, гормонов, сердечно-сосудистых, дыхательных, тонизирующих и успокаивающих средств.

Травматические кровотечения происходят при повреждении магистральных артерий и вен, сосудов различных тканей — кожи, мышц, костей, а также паренхимы внутренних органов. Это осложнение — одно из самых тяжелых и скоротечных, так как артериальное кровотечение может привести к быстрой потере значительного количества крови и к смерти.

Первая помощь в очаге поражения при кровотечениях заключается в наложении давящей повязки или жгута.

В ОПМ должна быть произведена окончательная остановка кровотечения — перевязка кровоточащих сосудов в ране или на протяжении, прошивание кровоточащего места, тампонада и в крайнем случае сдавление кровоточащих сосудов кровоостанавливающими зажимами на 2—3 сут. Во время операции остановки кровотечения или тотчас после нее проводятся при необходимости переливания кровезаменителей и противошоковых средств.

Показанием к переливанию служат анемичность пострадавшего, низкое артериальное давление, частый пульс, низкое содержание гемоглобина. Переливаемые кровезаменители должны возместить кровопотерю с некоторым избытком.

В связи с тем что точно определить количество излившейся крови при кровотечениях практически невозможно, критерием достаточности дозы для заместительного переливания будет служить улучшение общего состояния пострадавшего, подъем артериального давления до нормальных цифр, удовлетворительный диурез.

При кровотечениях, вызванных повреждениями костей и суставов, рекомендуется пролонгированная блокада. Пролонгированная лечебная смесь накапливается в гематоме у места перелома кости и прерывает поток болевых импульсов. Желатин и викасол способствуют более быстрому свертыванию крови в кровоточащих сосудах костей.

В лечебных учреждениях загородной зоны в специализированных больницах с целью остановки кровотечения должны производиться все необходимые операции в полном объеме: трепанация черепа, торакотомия, лапаротомия, перевязки сосудов. Для восполнения кровопотери здесь следует делать переливание крови, вводить ее препараты, эритроцитарную массу, тромбоциты, широко использовать кровезаменители.

Ожоги являются наиболее частым видом поражения при

действии ракетно-ядерного оружия. Причины ожогов при взрыве ядерной бомбы — световое излучение, образующееся в момент взрыва, и пламя пожаров. Световая вспышка и пламя пожаров могут вызвать термические ожоги. Поражение кожи радиационным излучением и попадание на нее продуктов радиоактивного распада ведут к лучевым ожогам.

Одновременное общее облучение пострадавшего ионизирующей радиацией осложнит течение ожога лучевой болезнью той или иной степени. Такие комбинированные радиационные повреждения представляют особые трудности для лечения, так как протекают значительно тяжелее.

Термические ожоги по глубине поражения тканей разделяются на 4 степени. Ожоги I степени характеризуются отеком обожженного участка кожи и покраснением. Кожные капилляры расширены и проходимы для плазмы. При ожогах II степени появляются пузыри, наполненные экссудатом. Ожоги III степени сопровождаются некрозом тканей и образованием струпа. Ожоги IV степени отличает обугливание части тела. Ожоги I и II степени повреждают только кожу, различные слои ее; при ожогах III степени страдают и подлежащие ткани. Ожоги IV степени могут затронуть и внутренние органы. Обычно у пострадавшего на пораженной поверхности тела имеется сочетание ожогов различных степеней.

Тяжесть ожога зависит от его степени (глубины) и от площади, которую он занимает. Ожог, захватывающий площадь более 25% поверхности тела, следует отнести к тяжелому повреждению. Простой и быстрый способ исчисления площади ожога в процентах по отношению к общей поверхности тела предложен J. Wallace (1957) и называется «правилом девяток». Способ этот неточен, но удобен в условиях ОПМ, особенно при массовом поступлении обожженных:

Голова и шея	9%	поверхности тела
Верхняя конечность	9%	»
Передняя поверхность туловища	18%	»
Задняя поверхность туловища	18%	»
Нижняя конечность	18%	»

Световой вспышкой ядерного взрыва кожа поражается неглубоко. Но так как она подвергается весьма сильному, хотя и кратковременному, нагреванию, то для светового ожога характерно поверхностное омертвление незащищенных участков кожи. Вслед за световым воздействием наступает покраснение кожи. Она постепенно темнеет, как при солнечном загаре. Через несколько часов на коже появляются пузыри.

Отек при ожогах возникает вследствие того, что вода, соединенная с альбуминами, и минеральные вещества скапливаются в подкожной клетчатке и пропитывают ткани повреж-

денной области. При этом калий выходит из эритроцитов и клеток в межклеточное пространство, а натрий, наоборот, проникает в клетки. Количество воды, минеральных веществ и белков, находящихся в круговороте обмена, у пострадавшего резко уменьшается. Травматический шок у обожженных встречается относительно часто — от 5 до 30%. Частота его зависит прежде всего от площади ожога, так как в первые часы после травмы глубина поражения тканей еще никак не сказывается. Так называемый ожоговый шок представляет собой разновидность травматического шока. Начальный патогенетический механизм ожогового шока тот же, что и у травматического: чрезмерная боль, изменение функции центральной нервной системы. Поэтому чем больше обожженная поверхность кожи, тем чаще развивается травматический шок. Если пострадало меньше 1.0% общей поверхности, шок обычно не наступает. При поражении больших площадей проявление шока становится более вероятным.

Представляя собой рану, ожоговая поверхность легко инфицируется и может стать источником общего тяжелого поражения. Этот осложненный ожог длительно не заживает и приводит к глубоким и многообразным изменениям в поврежденных тканях и организме пострадавшего.

Одной из характернейших особенностей ожогов при действии ракетно-ядерного оружия является то, что они встречаются в сочетании и комбинации с другими поражениями: ушибами, ранениями, переломами костей, сдавлением мягких тканей, лучевой болезнью.

Объем первой медицинской помощи зависит от локализации ожогов, их характера, степени, размеров поражения, состояния пострадавшего. Больному следует дать обезболивающие средства, утолить жажду. При ожогах средней и тяжелой степени накладывают асептическую повязку. Обгоревшую одежду ни в коем случае не следует сдирать с поверхностей ожога. Ее нужно срезать ножницами, оставив на обожженных участках кожи приставшую к ним ткань, а асептическую повязку наложить сверху.

В ОПМ при обширных ожогах потребуется противошоковое лечение. Ожоговую поверхность следует закрыть любой стандартной мазевой повязкой. При ожогах II, III и IV степени пострадавшему вводят противостолбнячную сыворотку, анатоксин и дают профилактическую дозу антибиотиков (3 000 000 ЕД пенициллина и 1 500 000 ЕД стрептомицина или каких-либо других антибиотиков, рекомендуемых для этой цели). Обезвоживание, столь характерное для течения термических травм, нужно предупреждать дачей больным больших количеств солевых растворов, внутривенным введением кровезаменителей, плазмы, противошоковых и физиологических жидкостей. Обожженным назначают достаточное количество

растворов минеральных солей: калия, натрия, кальция, магния, микроэлементов. Большое значение имеют новокаиновые блокады и иммобилизация пострадавшей части тела.

На втором этапе эвакуации больные с ожогами направляются в специализированные больницы. Пациенты с ожогами I степени будут лечиться в стационарных условиях только в том случае, если ожоги эти поразили значительную площадь кожи. При ожогах II степени лечение должно начинаться с общих и местных обезболивающих мероприятий. Больным вводят достаточные дозы морфина или промедола, делают паранефральные блокады по А. В. Вишневскому, производят пролонгированные внутрикостные блокады, вводят нейроплегические смеси. При соответствующих показаниях применяется общее обезболивание. Обожженную поверхность освобождают от повязки и обмывают большим количеством кипяченой воды с жирным мылом или физиологическим раствором.

Во время обработки ожога удаляют пузыри, отслоившийся эпидермис, грязь и инородные тела, попавшие на поверхность поврежденной кожи. После осторожного осушения обожженной поверхности ее закрывают мазевой повязкой. Для профилактики и лечения плазмопотери, инфекционных осложнений и токсемии пострадавшим вводят витамины, гормоны, плазму, цельную кровь и ее препараты, кровезаменители, растворы минеральных солей, антибиотики и другие противовоспалительные средства.

При ожогах III степени показана хирургическая обработка ожоговой раны, с иссечением некротизированных тканей. Образовавшаяся операционная рана должна быть обязательно закрыта одним из подходящих способов кожной пластики. Используются методы местной кожной пластики, лоскутные способы и другие модификации аутопластики, свободные кожные лоскуты, консервированные кожные трансплантаты и различные комбинации этих приемов. Тяжелые ожоги IV степени вынуждают прибегать к иссечению обугленных частей с последующим пластическим замещением образовавшегося дефекта.

Лучевые ожоги I степени лечатся мазевыми повязками, обезболивающими и покоем. Радиационные ожоги II степени требуют хирургической обработки. Последующие мероприятия зависят от течения ожога (мазевые повязки, новокаиновые блокады, антибиотики и общее лечение по показаниям). Рациональное лечение лучевых ожогов III степени состоит в раннем иссечении тканей. Для закрытия ран следует пользоваться лоскутами на ножках, так как только высокая жизнестойкость пересаженных тканей и широкое иссечение всей пострадавшей кожи обеспечивают хороший исход пластики. Терапия тяжелых лучевых ожогов невозможна без энергичного



общего лечения пострадавшего с использованием всего современного арсенала средств воздействия на организм.

Пластические и восстановительные операции должны быть ранними, предупреждающими многочисленные осложнения лучевых ожогов, а также возникновение обширных рубцов, язв и злокачественное превращение тканей. Трудности и опасности лечения больных с ожогами требуют тщательной подготовки к операциям. В эту подготовку прежде всего входит нормализация показателей периферической крови. Больным следует производить частые, регулярные, дробные переливания цельной крови со сроком консервации не более 3—5 дней. При анемии обязательны вливания эритроцитарной массы и взвеси лейкоцитов.

При низком показателе содержания белков крови производят переливание плазмы, альбумина, белковых гидролизатов до их нормализации, иначе пластическая операция заранее обречена на неудачу. Нужно позаботиться и о нормальном содержании в крови кальция, калия, фосфора, микроэлементов, производя необходимую коррекцию в случае их недостатка.

Для проведения реконструктивных операций в специализированных больницах следует организовать восстановительные отделения или создавать особые восстановительные центры с соответствующим квалифицированным штатом, оборудованием, лабораторией консервации тканей, хорошей базой для проведения лечебной гимнастики и лечебного труда.

Раны и их лечение. Основным предупредительным средством, направленным против всех осложнений ран, является радикальная первичная хирургическая обработка. Этой операцией случайная рана должна быть превращена в гладкую, резаную, хирургическую. Если отсутствуют противопоказания, то исеченная рана должна быть зашита наглухо. Однако в ОПМ, как правило, будет отсутствовать возможность для первичной хирургической обработки ран и открытых повреждений.

В ОПМ следует наложить на рану повязку, если она не была наложена при оказании первой помощи в очаге поражения. При кровотечении необходима ревизия раны и остановка его перевязкой поврежденного сосуда или тампонадой. Пострадавшая часть тела иммобилизуется. Больному вводят профилактические сыворотки, анатоксин и антибиотики. В показанных случаях проводят лечение травматического шока, введение кровезаменителей, обезболивающих средств, производство новокаиновых блокад, борьбу с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью.

В специализированных учреждениях загородной зоны должна быть произведена полная радикальная хирургическая обработка ран и открытых повреждений.

В условиях ракетно-ядерной войны хирургическое исечение ран, вероятно, можно будет производить не ранее чем на 3-й или 5-е сутки после повреждения. Чем больше раненых будет нуждаться в хирургических пособиях, тем радикальнее и стандартнее должно быть оперативное вмешательство. Наложение первичного шва на исеченную рану возможно только при соблюдении следующих правил: хирургическая обработка должна быть квалифицированной, радикальной и исчерпывающей, оперированный остается под врачебным наблюдением на данном этапе эвакуации для проведения профилактики и своевременного лечения возможных раневых осложнений.

Большинство отечественных авторов (Хромов Б. М., 1959, и др.) в настоящее время считают, что применение первичного шва как наиболее надежного средства профилактики раневой инфекции приобретает особое значение при комбинированных радиационных повреждениях, когда из-за недостаточности защитных сил организма, развившейся в период разгара лучевой болезни, незашитая гранулирующая рана становится источником опаснейших инфекционных осложнений.

Показания к ампутации конечностей возникают в следующих случаях:

- 1) обширные повреждения конечности с разможением мышц, раздроблением костей и разрывом магистральных сосудов;
- 2) гангрена конечности;
- 3) развитие тяжелой гнилостной или анаэробной инфекции, угрожающей жизни раненого;
- 4) хронический остеомиелит у ослабленного больного, принявший септическое течение, грозящий раневым истощением.

У многих врачей до сих пор существуют представления о том, что при ампутации конечностей следует придерживаться ранее разработанных схем и техники выкраивания кожных лоскутов, обработки нервов, костной культи и т. д., копировать те установки, которые описаны в учебниках оперативной хирургии. Но это неверно. Соблюдение устаревших правил никакой пользы принести не может.

Все схемы уровня ампутации должны быть теперь оставлены как неприемлемые. Чем длиннее культи после ампутации, тем она удобнее для последующего протезирования. Желательно ампутировать на том уровне конечности, где легко будет создать хорошо оформленную культю и где без натяжения тканей можно или зашить рану наглухо, или подготовить ее для наложения вторичных швов (при газовой гангрене).

Как к любой тяжелой операции, пострадавший должен быть подготовлен к ампутации со всей возможной осторожностью и предусмотрительностью. Лучший метод обезболивания — местная или пролонгированная внутрикостная анестезия.

тезия. Перед нею необходимо произвести блокаду основных нервных стволов (плечевое сплетение, седалищный нерв).

Во всех случаях ампутаций, кроме особых показаний, нужно предварительно выкроить лоскуты кожи, достаточные для полного закрытия раны. Величина лоскутов, их направление, соотношение, расположение будущих рубцов не имеют никакого значения. Перерезанные нервы не следует подвергать какой-либо специальной обработке. Их пересекают очень острым ножом так, чтобы они не попали в рубцы. Костную культю не нужно лишать надкостницы и бессмысленно вычерпывать костный мозг из опиала. Костнопластические операции не имеют каких-либо доказанных преимуществ перед обычными. Их можно производить только на стопе.

Требуется тщательный гемостаз. Кетгутовыми нитями перевязывают и прошивают все кровоточащие сосуды. Основные стволы сосудов конечности можно перевязать шелком. На культю сосудов накладывают двойные лигатуры, причем вторая обязательно проходит через обе стенки сосуда (прошивается). Если рану культю зашивают наглухо, то обязательно нужно ввести на 3 дня резиновые выпускники. Культю иммобилизируют гипсовой лонгетой на 3—7 дней, после чего больному разрешают осторожные активные движения. Операции ампутации конечностей должна обязательно сопровождаться переливанием крови, кровезаменителей и противошоковых жидкостей. В послеоперационном периоде эти переливания продолжают по показаниям.

Следует помнить, что современные возможности восстановительной хирургии дают реальную возможность удлинить любую культю, закрыть ее рану, используя различные методы кожной, мышечной и костной пластики.

В ОПМ при закрытых повреждениях черепа пострадавшим, находящимся в удовлетворительном состоянии, вводят обезболивающие средства, глюкозу, атропин.

Проявление неврологической симптоматики, признаки внутричерепного кровотечения, сдавления мозга потребуют декомпрессивной трепанации черепа по жизненным показаниям. Цель операции — освободить мозг от сдавления отломками костей, излившейся кровью, нормализовать циркуляцию ликвора до развития грозных явлений острого отека мозга с возможным поражением ствола и основных жизненных функций. Внутричерепное кровотечение должно быть остановлено перевязкой сосудов, мозг освобожден от сдавления, поврежденный сосуд следует перевязать.

Учащение дыхательных движений до 30—32 раз в минуту, появление цианоза, видимое участие в дыхании мышц шеи и реберных мышц свидетельствуют о развитии дыхательной недостаточности и являются показанием для трахеостомии.

Раненым назначают антибиотики, сердечно-сосудистые и дыхательные средства, внутривенные введения гипертонических растворов глюкозы, концентрированных растворов плазмы.

При открытых повреждениях черепа без признаков кровотечения и без неврологических симптомов сдавления мозга на раны накладывают асептические повязки. Пострадавшим вводят обезболивающие средства и антибиотики. Симптомы кровотечения, признаки сдавления мозга являются показаниями для срочного оперативного пособия. При этом значение операции не в первичной хирургической обработке имеющейся раны, а в борьбе со сдавлением мозга, угрожающим жизни больного. После операции экономно иссеченная рана зашивается наглухо. Раненому переливают кровезаменители с минеральными солями, глюкозой, витамины и гормоны. Периодически вводят гипертонические растворы, антибиотики, сосудистые, дыхательные и сердечные средства, дают увлажненный кислород. В послеоперационном периоде показаны спинальные пункции с извлечением 10—20 мл ликвора. Оперированные, как правило, являются нетранспортабельными.

Раненые с повреждениями черепа и головного мозга в загородной зоне сосредотачиваются в нейрохирургических больницах. Здесь проводится возможно полное клиническое и лабораторное исследование пациентов, церебральная рентгенография и ангиография, осмотр больного невропатологом, окулистом, отоларингологом. Все открытые повреждения черепа, не обработанные ранее, подвергаются первичной хирургической обработке. Пострадавшие с закрытыми повреждениями черепа и мозга оперируются по показаниям, после топической диагностики. Борьба с инфекционными осложнениями проводится с использованием больших доз антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Если необходимо, то антибиотики с новокаином вводят в сонную артерию больного на стороне повреждения. Лечение включает в себя восстановительную терапию последствий черепно-мозговых травм (парезов, параличей, контрактур, трофических нарушений, истощения и т. д.). Обширные послеоперационные дефекты черепа нужно закрыть пластическим способом с помощью костных или пластмассовых трансплантатов.

Травмы груди и ее органов. Лечение в ОПМ начинают с вагосимпатической блокады до А. В. Вишневному, назначения общих обезболивающих средств, энергичной и рациональной противошоковой терапии. Поврежденные кости грудной клетки — ребра, грудину, лопатку — блокируют введением в места переломов 1% или 2% раствора новокаина по 10—20 мл. Можно сделать и пролонгированную внутрикостную блокаду, дающую надежное и длительное обезболивание.

Непроникающие раны закрывают обычной асептической повязкой. Пострадавшим вводят обезболивающие средства, противостолбнячную сыворотку, анатоксин, профилактическую дозу антибиотиков.

Проникающие раны грудной клетки, осложненные открытым пневмотораксом, закрывают повязкой, непронускающей воздух, используя для этого различные клеи, мягкую пластмассу, тонкую клеенку, специальные повязки. Нарастающий гемопневмоторакс может вынудить к активной эвакуации крови и воздуха из плевральной полости. Угрожающее жизни кровотечение является показанием к неотложной торакотомии, основное назначение которой — окончательная остановка кровотечения, удаление воздуха и излившейся крови, профилактика возможных инфекционных осложнений. Пострадавшим вводят необходимые количества кровезаменителей, -белковых гидролизатов, витаминов, солей, гормонов, антибиотиков. Обширные травмы грудной клетки, множественные или сочетанные повреждения ребер, грудины, появление симптомов дыхательной недостаточности вынуждают произвести срочную трахеостомию.

В торакоабдоминальной больнице пациента подвергают подробному рентгенологическому обследованию и радикальной хирургической обработке. Иссекают и зашивают наглухо раны, не проникающие в грудную полость. При проникающих ранах производят широкое иссечение краев ран с торакотомией и ревизией пострадавших органов. Торакотомия должна быть началом полного иссечения всех поврежденных тканей — кожи, мышц, костей, хрящей, легкого. Удаляют инородные тела, излившуюся кровь. Производят тщательный гемостаз. Рану легкого ушивают герметично. Торакотомную рану ушивают наглухо, а плевральную полость дренируют из отдельного разреза. После зашивания ран наглухо кровь, экссудат и воздух эвакуируются из плевральной полости повторно.

Пострадавшему в послеоперационном периоде вводят антибиотики и сульфаниламиды, обезболивающие, дыхательные и сердечно-сосудистые средства, белковые препараты, гормоны, витамины, антикоагулянты, минеральные соли, микроэлементы, дают увлажненный кислород. Повторно производят вагосимпатическую и паравертебральную новокаиновые блокады. Из осложнений возможны нагноения ран, гемопневмоторакс, вторичные кровотечения, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, гнойные плевриты, эмпиема плевры, бронхиальные свищи. Менее опасными являются остеомиелиты ребер, грудины, острые и хронические воспаления реберных хрящей.

Все перечисленные и другие возможные осложнения проникающих ранений грудной клетки потребуют сложного и длительного лечения, соединяющего в себе консервативные и

хирургические методы воздействия. Нужно, чтобы лечение этих пострадавших совместно проводили хирург, анестезиолог и сведущий в этих повреждениях терапевт.

Повреждения органов брюшной полости. Наиболее трудными для диагностики и опасными для пострадавшего являются закрытые повреждения живота, связанные с разрывами внутренних органов: желудка, селезенки, кишки, кровеносных сосудов и т. д. Очень тяжело протекают и раны, проникающие в брюшную полость, осложненные повреждением внутренних органов.

Травмы живота могут вызвать шок, поэтому в ОПМ такие пострадавшие нуждаются в энергичной противошоковой терапии.

Главная и подчас весьма сложная и трудная задача состоит в правильной диагностике повреждений внутренних органов при тупой травме живота. Если брюшные органы не повреждены, а общее состояние больного удовлетворительное, то после введения обезболивающих и успокаивающих средств больной может быть эвакуирован в загородную зону.

При непроникающем ранении живота без повреждения внутренних органов накладывают асептическую повязку, назначают обезболивающие, антибиотики, проводят иммунопрофилактику столбняка. Эти пострадавшие также могут быть эвакуированы. При проникающих ранах необходимо провести полную ревизию брюшной полости для выяснения вопроса о повреждении внутренних органов, печени, желудка, поджелудочной железы, селезенки, сальника, кровеносных сосудов, кишечника, почек или каких-либо других органов живота и таза. Требуется уточнить характер и степень повреждения органов, их состояние и возможности восстановления.

При повреждении того или иного внутреннего органа производят операцию остановки кровотечения, ушивание раны полого органа, удаление разрушенной части печени, поврежденного участка кишки и т. д. Раненым вводят кровезаменители, обезболивающие средства, антибиотики, противошоковые жидкости, витамины, гормоны, минеральные соли, микроэлементы, растворы глюкозы.

Послеоперационное лечение включает в себя средства профилактики и терапии пареза кишечника, нарушений мочеиспускания, пневмоний, сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и минеральной недостаточности. Это крайне трудная задача для медицинских работников ОПМ.

Оставленные без хирургической помощи пострадавшие с повреждением внутренних органов живота будут поступать в специализированную (торакоабдоминальную) больницу только на 3—6-й день после травмы. К этому времени перитонит, кишечная непроходимость и ряд других осложнений приведут к тому, что запоздалая хирургическая помощь уже не спасет

больных, несмотря, может быть, на их молодость и относительную легкость первоначального повреждения.

Если же организация хирургической службы в ОПМ позволит производить своевременное оперативное вмешательство этой группе пострадавших, можно будет сохранить жизнь подавляющему большинству из них.

В торакоабдоминальной больнице у больных с травмами живота могут наблюдаться вторичный шок, нагноение ран, эвентрация, перитониты, кишечные свищи, непроходимость кишечника, коллапс в результате кровотечения, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, пневмонии, нарушения водного, солевого и гормонального обмена, истощение.

Лечение таких больных сложно и многообразно. Требуется большое диагностическое и хирургическое искусство, хорошее оснащение больницы и операционного блока, достаточный выбор медикаментов, наркотических средств, антибиотиков, крови, ее препаратов, кровезаменителей, белков, гормонов, витаминов, минеральных солей, сердечно-сосудистых медикаментов и т. д.

Состояние больных заставит производить им многократные рентгенологические и лабораторные исследования, понадобятся консультации анестезиологов, терапевтов, диетологов, урологов и гинекологов.

Уход за этими пациентами весьма трудоемок и кропотлив, но он составляет важную часть общего лечения. Он требует большой самоотверженности, расторопности и терпения от медицинских сестер и санитаров, которых иногда мало и которые не всегда опытные и умелые.

**Переломы костей и повреждения суставов.** При переломах костей и повреждениях суставов в ОПМ пострадавшим следует ввести наркотики, сердечные и сосудистые препараты, производят новокаиновые блокады сломанных костей, особенно рекомендуются технически простые и весьма эффективные пролонгированные внутрикостные блокады.

Сломанную конечность или ее сегмент необходимо иммобилизовать. Иммобилизация может быть осуществлена наложением специальных повязок, например: косыночкой повязкой при повреждениях плеча или предплечья, прибинтовыванием руки к туловищу, одной ноги к другой. Для иммобилизации используют шины Крамера, Дитерихса, фанерные, пневматические, шины из различных пластмасс.

При открытых переломах костей к этому должно быть добавлено наложение асептической повязки, введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина, антибиотиков и сульфаниламидов. Хирургические операции в ОПМ при повреждениях костей и суставов производят только по жизненным показаниям. К ним относятся остановка кровотечения, неустраняемого наложением повязки или жгута, рассечения и ампутации

при молниеносной форме анаэробной гангрены, отсечение конечностей.

Специализированная помощь пострадавшим с повреждениями костей и суставов в загородной зоне должна исходить из основных принципов современного лечения этого вида травм. Прежде всего должно быть произведено полное обезболивание, что проще всего достигается обычной внутрикостной анестезией или предложенной нами пролонгированной внутрикостной блокадой.

После рентгенологического обследования больному назначают необходимое для него лечение. В показанных случаях следует использовать остеосинтез, дающий быстрый и надежный успех, несмотря на имеющиеся недостатки и возможные осложнения.

Хирургическому лечению должна предшествовать специальная подготовка больных, а в послеоперационное и последующее ведение пациентов следует включить все современные средства профилактики и лечения осложнений.

**Сдавление мягких тканей.** Пострадавшим, поступившим в ОПМ после сдавления мягких тканей, вводят общие обезболивающие средства, наркотики и нейролептики. Делают обычные новокаиновые и пролонгированные внутрикостные блокады. Назначают внутривенное введение 30 мл 10% раствора кальция в качестве антагониста калия, применяют сердечно-сосудистые и тонизирующие препараты, переливают кровезаменители, растворы глюкозы, протившоковые жидкости. Поврежденная конечность должна быть иммобилизована. Наложение жгута и холод противопоказаны.

В специализированном учреждении загородной зоны пострадавшим должна быть оказана помощь в возможно полном объеме. Им производят артериальные блокады: в основной •сосудистый ствол сдавленной конечности вводят 20—30 мл 1% раствора новокаина. Налаживают длительные капельные внутривенные вливания кровезаменителей, низкомолекулярного полиглюкина, растворов глюкозы, кальция, спирта, новокаина. Повторно делают новокаиновые и пролонгированные внутрикостные блокады, назначают витамины, гормоны, сердечно-сосудистые и дыхательные средства.

После обследования больных и рентгенологического контроля проводят широкое рассечение сдавленных тканей с освобождением мышц и сосудисто-нервных пучков от давления фасциальными пережками. Омертвевшие или нежизнеспособные ткани при этом иссекают. При переломах костей нужно одновременно произвести остеосинтез костных отломков. Если-конечность была сдавлена более 6—8 ч и жизнеспособность ее определенно нарушена, общее состояние пострадавшего тяжелое и функция почек недостаточна, показана ампутация.

При развитии почечной недостаточности проводится гемодиализ.

После сдавлений у больного могут развиваться так называемые поздние осложнения: контрактуры, парезы, параличи, трофические нарушения, гнойно-некротические процессы в мягких тканях и костях, хронические страдания сосудов, почек, печени. Эти осложнения нужно будет лечить как хирургическими вмешательствами, носящими восстановительный характер, так и мерами общетерапевтической помощи.

В заключение — об особенностях комбинированных радиационных повреждений, т. е. травм у лиц, подвергшихся общему облучению. При этих своеобразных повреждениях меняется тот биологический фон, на котором развиваются последствия механических и термических воздействий. Достаточные дозы ионизирующего излучения извращают интимные биохимические процессы в тканях, нарушают иммунологические реакции, воспалительные и восстановительные явления в организме.

При комбинированных радиационных повреждениях значительно учащается развитие шока — до 30%, по данным А. А. Вишневого (1960). Травматический шок, уже на фоне скрытого периода лучевой болезни, ведет к глубоким изменениям в обмене. Его эректильная фаза затягивается, значительно угнетаются восстановительные и окислительные процессы (Митрофанов В. Г.). В разгар лучевой болезни незначительная механическая травма может вызвать шок. Резко падает артериальное давление, нарушается гормональная корреляция. Быстро наступает сердечно-сосудистая недостаточность, плохо поддающаяся обычному терапевтическому воздействию. Вызванное травмой кровотечение еще больше отягощает состояние пострадавшего, так как его компенсаторные механизмы ослаблены, а регенерация крови угнетена.

Раны у лиц, подвергшихся общему облучению, значительно отличаются от обычных ран. Первая фаза развития таких ран извращается в результате нарушений в нервной системе, катастрофически возрастающей проницаемости сосудов. Миграция лейкоцитов уменьшена, их биологическая роль затруднена и деятельность ослаблена вследствие недостаточного количества и изменений качества белых кровяных телец. Мелкие сосуды повреждены и тромбированы на большом протяжении; ткани сильно кровоточат (Русанов С. А. и др.). Развивающиеся некротические процессы отличаются обширностью и глубиной. Нормальное соотношение между калием и кальцием нарушается, так как при лучевой болезни в крови недостает калия.

Во вторую фазу развития обычной раны нормализуется кровообращение и уменьшается проницаемость сосудов, однако при комбинированных радиационных повреждениях этого или совсем не происходит, или восстановление наступает край-

не медленно и несовершенно. Явление застоя не прекращается. Восстановление кровеносных сосудов развивается плохо. Омертвевшие ткани отторгаются с трудом, открывая вялые, кровоточащие грануляции, покрытые сероватой пленкой некротического налета; воспалительный вал выражен слабо. Свойственная лучевой болезни недостаточность кровообращения, тромбозы мелких артерий и вен, невриты, белковое голодание, авитаминозы, гормональный дефицит задерживают и изменяют заживление ран.

Регенерация тканей не только отстает во времени, но и оказывается несовершенной; образуются обширные рубцы, склонные к изъязвлению. Полностью зажившие раны могут внезапно открываться вновь, обнажая сухие и безжизненные ткани, как это бывает у оперированных раковых больных. Общие изменения иммунитета, свойств крови и тканевых ферментных систем обуславливают возросшую патогенность микробов, ведущую к частым осложнениям — гнойным затекам, рожистому воспалению, остеомиелиту, сепсису. Возможно и сравнительно быстрое развитие раневого истощения (Муравьев В. И., Ровнов А. С. и др.).

Для переломов костей, осложненных лучевой болезнью, характерны задержка начала консолидации, медленное и несовершенное образование костной мозоли, рассасывание уже сформированных костных структур, склонность к образованию ложных суставов. При лучевой болезни формируется дегенеративная белковая матрица костной ткани. В ней исчезает правильная ориентация коллагеновых волокон; их рост становится неравномерным и значительная часть волокон направляется под тем или иным углом к оси кости. Ячейки коллагена приобретают разные размеры и неодинаковую структуру. Это препятствует нормальной застройке коллагеновой матрицы кристаллами апатитов. Обычная кристаллизация минеральных солей нарушается.

Первыми появляются кристаллики гидроксиапатита, тогда как в норме сначала образуются кристаллы бета-трикальцийфосфата. Происходит как бы «минеральное старение» костной мозоли, а сам процесс кристаллизации идет неравномерно, скачками. При этом кристаллы бета-трикальцийфосфата появляются поздно; фазы притока минеральных солей к «месту строительства» костной мозоли запаздывают; смена их фазами кристаллизации становится нерегулярной. Размеры образующихся кристаллов в 2 раза меньше нормальных. Беспорядочность кристаллизации долго остается последствием лучевого поражения: вновь образующаяся костная ткань не достигает кристаллического совершенства нормальной. Кристаллики гидроксиапатита так и не вырастают до обычных размеров.

Глубокие качественные изменения, происходящие в костной ткани, не ограничиваются регенеративными процессами в

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

травмированных участках костного органа. Значительно меняются обменные явления и в механически неповрежденных частях скелета. Особенно тяжело протекают открытые инфицированные переломы костей и повреждения суставов, очень часто осложняющиеся остеомиелитами и гнойными артритами.

Меняется и клиническая картина термических ожогов, осложненных лучевой болезнью. Превалируют явления, связанные с развитием лучевого поражения — угнетение кроветворения, ослабление иммунитета, нарушение белкового обмена, авитаминозы, все усиливающаяся бактериемия. Ожоговая рана легко инфицируется и отягощает лучевую болезнь. Комбинированное воздействие двух факторов — ожога и ионизирующего излучения — ведет к тяжелому поражению тогда, когда каждый фактор в отдельности не вызывал бы серьезного поражения. Микрофлора таких ожогов мало отличается от обычной. Однако обращает на себя внимание быстрое проникновение стафилококков и стрептококков в кровь и внутренние органы (Козлова А. В.). Чем тяжелее лучевой фон, тем больше микробная инвазия и смертность. Обожженные ткани склонны к гнилостному расплавлению (Зубовский Г. А.); развитие и созревание грануляций задерживается. Эпителизация и рубцевание ожоговых ран происходят очень медленно. Образующиеся рубцы глубоки; на них легко появляются язвы, заживающие с трудом. У пострадавших часты общие осложнения — пневмонии, сепсис, поражения печени и почек, истощение.

Своеобразно протекают и массивные сдавления мягких тканей у облученных. Первоначально течение этого тяжелого повреждения кажется легким: меньше выражено замедление скорости кровотока, артериальное давление снижается незначительно, общие явления стерты. Эта первоначальная «легкость» симптомов сдавления объясняется тем, что у облученных в связи с нарушением минерального обмена содержание калия и фосфора снижено. Вследствие этого поступление электролитов в организм пострадавшего из сдавленных тканей происходит в значительно меньших количествах и отравление организма вначале не проявляется. Однако эта обманчивая легкость клинического течения при сдавлении наблюдается только в первые 20—24 ч после травмы. Начиная со 2-х суток состояние больных резко ухудшается и болезнь приобретает неблагоприятный характер.

Итак, комбинированные радиационные повреждения представляют собой новый вид патологии. Хирургическое лечение их должно проводиться после тщательной общей подготовки, учитывающей особое состояние пострадавших и быть по возможности радикальным. Операции следует делать в скрытый период лучевой болезни, энергично используя комплексные средства воздействия на больного до хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде.

- Аранов Д. А.* Анаэробная газовая инфекция. — М.: Медицина, 1972.
- Бабий В. П., Ефимов М. С., Воробьев А. Ф.* Закрытые внутрибрюшные повреждения при сочетанной травме живота и опорно-двигательного аппарата, осложненной шоком. — Ортопед, травматол., 1974, № 2, с. 46—49.
- Беркутов А. Н.* Военно-полевая хирургия. — Л.: Медицина, 1973.
- Беркутов А. Н., Долинин В. А., Колесов А. П.* и др. Особенности современных огнестрельных ран. — В кн.: Всесоюзный съезд хирургов. 29-й. Труды. — Киев, 1975, с. 63—66.
- Богданов Ф. Р.* Повреждения локтевого сустава и костей предплечья. — В кн.: Руководство по ортопедии и травматологии. — М., 1968, т. 3, с. 431—483.
- Вагнер Е. А., Тавровский В. М.* Трансфузионная терапия при острой кровопотере. — М.: Медицина, 1977.
- Верболович П. А.* Миоглобин и его роль в физиологии и патологии животных и человека. — М.: Медгиз, 1961.
- Вишневский А. В.* Собрание трудов. Т. 4. — М.: АМН СССР, 1951.
- Вишневский А. А., Шрайбер М. И.* Военно-полевая хирургия. 3-е изд. — М.: Медицина, 1975.
- Войно-Ясенецкий В. Ф.* Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов. — М.: Медгиз, 1944.
- Войно-Ясенецкий В. Ф.* Очерки гнойной хирургии. — М.: Медгиз, 1956.
- Волков М. В., Гудушаури О. Н., Ушакова О. А.* Ошибки и осложнения при лечении переломов костей. — М.: Медицина, 1970.
- Воронцов А. В.* Остеосинтез при метафизарных и диафизарных переломах. — Л.: Медицина, 1973.
- Воскис Х. Я.* Тазобедренный сустав и операции на нем. — М.: Медицина, 1966.
- Головин Г. В.* Проблема склеивания костей. — Л.: Медицина, 1964.
- Гроздов Д. М.* Применение кровезаменителей при шоке и острой кровопотере. — Хирургия, 1974, № 9, с. 54—59.
- Демьянов В. М.* Зависимость исходов переломов шейки бедра от возраста больных. — Ортопед, травматол., 1969, № 3, с. 21—24.
- Золотокрылина Е. С.* Лечение осложнений со стороны почек и легких у больных с тяжелой травмой. — Пробл. гематол., 1971, № 4, с. 34—38.
- Илизаров Г. А.* Основные принципы чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — Ортопед, травматол., 1971, № 11, с. 7—15.
- Каем Ю. И., Шабанов А. Н.* Пути к расширению границ операбельности и снижению летальности у больных с переломами. — В кн.: Всесоюзный съезд травматологов. 1-й. Труды. М., 1965, с. 186—189.
- Каплан А. В.* Травматология пожилого возраста. — М.: Медицина, 1977.
- Каплан А. В.* Повреждения костей и суставов. 3-е изд. — М.: Медицина, 1979.
- Каплан А. В., Лирцман В. М.* Переломы шейки бедра как гериатрическая

- проблема. — В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии, — М., вып. 3, 1971, с. 11—17.
- Корж А. А., Белоус А. М., Панков Е. Я.* Репаративная регенерация кости. — М.: Медицина, 1972.
- Корж А. А., Прозоровский В. Ф., Гогайзель Л. В.* Автодорожный травматизм как социальная и медицинская проблема. — Ортопед, травматол., 1974, № 2, с. 1—7.
- Краевский Н. А.* Основы пагологоанатомической диагностики смерти от непосредственного действия травмы. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне. 1941—1945 гг. — М., т. 35 1955, с. 39—67.
- Крупка И. Л.* Руководство по травматологии и ортопедии. Кн. 1. — Л., Медицина, 1974.
- Крупко И. Л., Воронцов А. В., Ткаченко С. С.* Внутрикостная анестезия. — Л.: Медицина, 1969.
- Кузин М. И.* Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. — М., 1-959.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства. 8-е изд. — М.: Медицина, ч. 1, 1977, с. 252.
- Наумович С. С.* Оперативное лечение переломов шейки бедра. — Минск: Госиздат БССР, 1963.
- Неговский В. А., Гурвич Н. Л., Рябова Н. Ж.* Основы реаниматологии. — Ташкент: Медицина, 1977.
- Никитин Г. Д., Митюнин Н. К., Грязнухин Э. Г.* Множественные и сочетанные переломы костей. — Л.: Медицина, 1976.
- Новаченко Н. П.* Ортопедия и травматология — М.: Медицина, 1965.
- Новожилов Д. А.* Повреждения плечевого сустава и плечевой кости. — В кн.: Руководство по ортопедии и травматологии. — М., т. 3, 1968, с. 399—419.
- Опель В. А.* Организационные вопросы передового хирургического пояса действующей армии. — Пг, 1917.
- Опель В. А.* Очерки хирургии войны/Под ред. И. А. Ключа. — Л.: Медгиз, 1940.
- Островерхое Г. Е., Лубоцкий Д. П., Бомаш Ю. М.* Оперативная хирургия и топографическая анатомия. — М.: Медицина, 1972.
- Островерхое Г. Е., Мовшович И. А.* Основные операции на костях конечностей. — В кн.: Оперативная хирургия и топографическая анатомия. — М., 1972, с. 207—224.
- Петров И. Р.* Травматический шок. — Л.: Медгиз, 1962.
- Петров И. Р., Васадзе Г. Ш.* Необратимые изменения при шоке и кровопотере. 2-е изд. — Л.: Медицина, 1972.
- Петров В. И., Сладкое Ю. Б.* Хирургия лучевых поражений кожи. — Л.: Медицина, 1973.
- Пирогов Н. И.* Собрание сочинений в 8 томах. — М.: Медгиз, т. 4, 1960.
- Поляков В. А.* Радиоактивные изотопы в изучении рассасывающейся пластмассы при остеосинтезе. — В кн.: Вопросы применения пластических масс в медицине. — М.: 1956, с. 83—88.
- Поляков В. А.* Заметки об истории первичной обработки ран. — Хирургия, 1958, № 5, с. 133—136.
- Поляков В. А.* Пленка из быстротвердеющей жидкой пластмассы для первичного закрытия ожогов. — Хирургия, 1959, № 7, с. 13—15.
- Поляков В. А.* Лучевые ожоги. — Хирургия, 1960, № 6, с. 98—104.
- Поляков В. А.* Особенности комбинированных радиационных повреждений и хирургическая тактика при них. — М., 1970.
- Поляков В. А.* Лечение гнойных осложнений травм пролонгированными внутрикостными блокадами с ингибиторами. — В кн.: Профилактика и лечение инфекционных осложнений тяжелых травм. — Л., 1977, с. 12—13.
- Поляков В. А., Борисов Е. С.* Ультразвуковая сварка ран внутренних органов живота. Учеб. пособие для врачей. — М., 1978.
- Поляков В. А., Бояркина И. И.* Ультразвуковая резка костей и мягких тканей в травматологии. — В кн.: Остеосинтез, сварка костей и резка биологических тканей с помощью ультразвуковых волноводов. — М., 1970, с. 6—8.
- Поляков В. А., Волков М. В.* Ультразвуковая резка костей и мягких тканей. — Вести, хир., 1971, № 4, с. 71—75.
- Поляков В. А., Волков Е. С.* Соединение костей с помощью ультразвуковой сварки. — Хирургия, 1971, № 6, с. 10—14.
- Поляков В. А., Николаев Г. А.* Ультразвуковая сварка костей и резка живых биологических тканей. — М., 1973.
- Поляков В. А., Сахаров Б. В.* Лечение инфицированных ран и их осложнений пролонгированными внутрикостными противовоспалительными блокадами. — В кн.: Всесоюзная конф. по ранам и раневой инфекции. 1-я. Тезисы докл. — М., 1977, с. 129—131.
- Поляков В. А., Тимохина С. К.* Ультразвуковая сварка мягких тканей органов груди и живота. — В кн.: Ультразвуковые хирургические методы в травматологии и восстановительной хирургии. — М., 1975, с. 35—42.
- Поляков В. А., Чемянов Г. Г.* Ультразвуковая сварка костей в инфицированной ране. — В кн.: Остеосинтез, сварка костей и резка биологических тканей с помощью ультразвуковых волноводов. — М., 1970, с. 20.
- Поляков В. А., Чемянов Г. Г.* Хирургическая обработка ран и открытых переломов ультразвуковым ножом. — В кн.: Всесоюзная конф. по ранам и раневым инфекциям. 1-ая. Тезисы докл. — М., 1977, с. 140—141.
- Поляков В. А., Чемянов Г. Г.* Ультразвуковая артропластика. — В кн.: Хирургическое лечение переломов костей. — М., 1977, с. 60—64.
- Португалов С. О., Сергалович Я. С.* Открытый Остеосинтез при медиальных переломах шейки бедра в пожилом и старческом возрасте. — Хирургия, 1972, № 4, с. 66—70.
- Рожинский М. М.* Шок при травмах опорно-двигательного аппарата. — М.: Медицина, 1970.
- Сахаров Б. В.* Ультразвуковое иссечение рубцов при контрактурах. — Научные труды Центрального ин-та усовершенствования врачей. — М., 1975, т. 188, с. 28—34.
- Сиповский П. В.* Морфологическая характеристика приспособительных и репаративных реакций костной ткани. — Л.: Медгиз, 1961.
- Стручков В. И., Григорьян А. А., Гостинцев В. К.* Гнойная рана. — М.: Медицина, 1975.
- Тимохина С. К.* Результаты ультразвукового остеосинтеза при отрывных переломах. — В кн.: Остеосинтез, сварка костей и резка биологических тканей с помощью ультразвуковых волноводов. — М., 1970, с. 19.
- Торбенко В. П., Касавина Б. С.* Функциональная биохимия костной ткани. — М.: Медицина, 1977.
- Трубников В. Ф.* Ортопедия и травматология. — М.: Медицина, 1971.
- Хромов Б. М.* Комбинированные лучевые поражения. — Л. Медгиз, 1959.
- Цее-Мантейфель В. Г.* Лекции по военно-полевой хирургии. — Юрьев, 1916.
- Цивьян Я. Л.* Повреждения позвоночника. — М.: Медицина, 1971.
- Цыбуляк Г. Н.* Столбняк. — Л.: Медицина, 1971.
- Цыбуляк Г. Н., Шанин Ю. Н., Костюченко А. А.* Реаниматология. — Л., 1975.
- Чаклин В. Д.* Основы оперативной ортопедии и травматологии. — М.: Медицина, 1964.
- Чемянов Г. Г.* Хирургическое лечение чрезвертельных переломов бедра угловыми лопатчатыми пластинками В. А. Полякова. — В кн.: Хирургическое лечение переломов костей. — М., 1977, с. 42—45.
- Чернавский В. А.* Диагностика и лечение переломов и вывихов. — Ташкент: Медгиз УзССР, 1962.
- Шабанов А. И., Каем И. Ю.* Атлас шеечных и вертельных переломов бедра и их оперативное лечение. — М.: Медицина, 1966.
- Школьников Л. Г., Селиванов В. П., Цодыкс В. М.* Повреждение таза и тазовых органов. — М.: Медицина, 1966.

**ИБ-1550**

**Валентин Александрович Поляков**  
**ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ ПО ТРАВМАТОЛОГИИ**

Редактор *В. А. Соколов*  
Художественный редактор *Н. А. Гурова*  
Переплет художника *И. Ивановой*  
Технический редактор *Н. А. Ветрова*  
Корректор *Т. И. Антонова*

Сдано в набор 20.12.79. Подписано к печати  
03.03.80. Формат бумаги 60X90 Де- Бум. тип. № 1.  
Литерат. г-ра. Печать высокая. Усл. псч. л. 17,0.  
Уч.-изд. л. 17,08. Тираж 10000 экз. Заказ 863.  
Цена 1 р. 30 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство  
«Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграф-  
прома при Государственном комитете СССР по  
делам издательств, полиграфии и книжной тор-  
говли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.