

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ

диагностики и лечения больных с риском развития тромбоэмболических осложнений при травмах костей скелета и декубитальных язв

1. Клинический протокол ведения больных с риском развития тромбоэмболии легочной артерии (профилактика, диагностика, лечение) при выполнении хирургических вмешательств в травматологии и ортопедии.

1.1. Общие положения.

Положения протокола распространяются на осуществление стационарной медицинской помощи пациентам с риском развития или при возникновении тромбоэмболии легочной артерии при выполнении хирургических вмешательств при ортопедической патологии или при травматических повреждениях костей скелета и суставов.

Тромбоэмболия легочной артерии (далее-ТЭЛА) - по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (10 пересмотр) I26.

ТЭЛА, причиной которой является тромбоз магистральных вен нижних конечностей и таза, представляет собой одно из наиболее частых осложнений у больных, перенесших, различные хирургические и иные инвазивные вмешательства.

Причиной венозного тромбоза служат стаз крови в венах нижних конечностей, повышенная способность крови к тромбообразованию, угнетение фибринолитической активности крови. Провоцирующую роль играют хирургические манипуляции в области крупных венозных магистралей (операции на коленном и тазобедренном суставах, органах малого таза), другие фоновые виды патологии и состояния, предрасполагающие к тромбозу вен (злокачественные новообразования, ожирение, сахарный диабет, сердечная недостаточность). Кроме того, длительная иммобилизация как в до-, так и в послеоперационном периоде приводит к существенному ухудшению показателей венозной гемодинамики. Острый венозный тромбоз развивается у 30% оперированных общехирургических больных, у 70-80% после травматологических и ортопедических вмешательств, и более чем у 50% больных с висцеральными формами рака.

Тромбоэмболия легочной артерии нередко заканчивается гибелью больного, часто приводит к инвалидизации пациентов, значительно повышает стоимость лечения, требуя дополнительных расходов на лекарственное обеспечение, реабилитацию и уход. С помощью адекватных

профилактических мероприятий можно добиться снижения частоты послеоперационных осложнений в 3-4 раза. Вследствие этого в 8 раз уменьшается послеоперационная летальность, связанная с тромбоэмболией легочной артерии.

1.2. Этиология тромбоэмболии легочной артерии связана с тромбозом глубоких вен (далее-ТГВ) нижних конечностей и таза, развитие которого во многом обусловлено тромбофилическими состояниями:

- дисфибриногенемия;
- дефицит антитромбина III;
- дефицит и аномалии плазминогена;
- нарушение высвобождения активатора плазминогена;
- повышенный уровень ингибитора активатора плазминогена;
- антифосфолипидный синдром.

Дополнительными факторами риска служат:

- травма, в том числе операционная;
- висцеральные формы злокачественных новообразований и проводимая химиотерапия;
- сердечная недостаточность;
- воспалительные заболевания кишечника;
- нефротический синдром;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- возраст старше 45 лет;
- иммобилизация;
- локальное сдавление сосудов;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- инфаркт миокарда;
- инсульт;
- лучевая терапия;
- гнойные инфекции и сепсис;
- прием эстрогенов.

1.3. Определение степени риска возникновения тромбоэмболии легочной артерии.

Оценку риска возникновения тромбоэмболии легочной артерии следует проводить накануне хирургического вмешательства, независимо от его продолжительности и вида анестезии.

Степень риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии, способы их профилактики, а также частота венозных тромбозов и тромбоэмболий для каждой из трех категорий представлены в таблице 1.

При определении степени риска возникновения тромбоэмболии учитывается сочетание факторов риска связанных с состоянием пациента

(обозначаются латинскими буквами А,В,С), а также характером и длительностью оперативного вмешательства (обозначаются римскими цифрами I,II,III). В зависимости от сочетания факторов риска возникновения тромбоэмболии пациента относят к одной из трёх категорий риска: низкой (IA), умеренной (IB,IC,IIA,PIB) и высокой(IIIC,IIIA,PIII,IIIC) степени риска.

Опасность развития тромбоэмболических осложнений возрастает от 1-й к 3-й степени риска.

Практически всех больных подвергнутых хирургическим вмешательствам в ортопедии и травматологии можно отнести к категории высокого риска.

Таблица 1

Степень риска послеоперационных венозных тромбозов и тромбозов, способы их профилактики и частота венозных тромбозов и тромбозов в зависимости от категории риска больных

Риск	Факторы риска			Частота тромбоза глубоких вен голени, %	Частота проксимального тромбоза глубоких вен, %	Частота ТЭЛА с летальным исходом, %
	Операция	Состояние больного	Способ профилактики			
1	2	3	4	5	6	7
Низкий (IA)	Неосложнённые вмешательства продолжительностью до 45 минут. Операции на мягких тканях.	Соответствует возрасту, без патологических отклонений.	Ранняя активизация. Эластическая компрессия нижних конечностей.	менее 10	менее 1	менее 0,1
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	Большие вмешательства: остеосинтез костей голени; остеосинтез лодыжек; артротомия коленного сустава;	Возраст старше 40 лет. Варикозное расширение вен. Прием эстрогенов. Сердечная недостаточность. Постельный режим.	низкомолекулярные гепарины или нефракционированный гепарин (профилактические дозы) или длительная перемежающаяся компрессия	10—40	1—10	0,1—1

		Наличие инфекции. Ожирение. Послеродовый период (6	ног.			
1	2	3	4	5	6	7
		недель).				
Высокий (ПС,ША, ПВ,ПС)	Расширенные вмеша- тельства: остеосинтез бедра; остеосинтез костей та- за; тотальное эндопроте- зирование тазобедрен- ного или коленного су- ставов.	Онкологические заболева- ния. Тромбоз глубоких вен и/или ТЭЛА в анамнезе. Паралич нижних конеч- ностей. Тромбофилии.	низкомолекулярные гепарины или не- фракционированный гепарин (профилак- тические дозы), мето- ды ускорения веноз- ного кровотока.	40—80	10—30	более 1

1.3.1. Высокий риск.

1.3.1.1. Факторы риска, обусловленные операцией:

в послеоперационном периоде имеется необходимость проведения лечения в условиях палаты интенсивной терапии; не исключена повторная операция;

постельный режим более 3 суток;

возраст старше 60 лет при длительности операции более 1 часа.

1.3.1.2. Факторы риска, обусловленные состоянием больного:

Клинические данные:

наличие признаков хронической венозной недостаточности нижних конечностей (отеки голеней, расширение вен, пигментация кожи, липодерматосклероз, активная или зажившая трофическая язва);

тромбоз глубоких вен и/или ТЭЛА в анамнезе;

другие болезни и состояния (сердечная недостаточность, семейная тромбофилия, гемипарез, парепарез, антифосфолипидный синдром, эритремия, полицитемия, гипергомоцистеинемия, оральная контрацепция);

избыточная масса тела;

Результаты лабораторных исследований:

гиперкоагуляция;

значительное снижение уровня антитромбина III, протеинов С и S, более 20%;

полицитемия, тромбоцитопения;

эритроцитоз.

Частота осложнений в таком случае бывает следующая: тромбоз глубоких вен в 94% случаев, ТЭЛА в 8%; случаев, летальная ТЭЛА в 4% случаев.

1.3.2. Умеренный риск.

1.3.2.1. Факторы риска, обусловленные особенностями операции:

в послеоперационном периоде имеется необходимость проведения лечения в условиях палаты интенсивной терапии; не исключена повторная операция;

постельный режим до 3 суток сутки;

возраст 40-60 лет, при длительности операции более 1 часа.

1.3.2.2. Факторы риска, обусловленные общим состоянием больного.

Клинические данные:

масса тела соответствует конституции или повышена;

признаков хронической венозной недостаточности нижних конечностей не имеется;

тромбоза глубоких вен и/или ТЭЛА в анамнезе нет.

Результаты лабораторных исследований:

умеренное повышение активности свертывающей системы, угнетение противосвёртывающей и фибринолитической систем крови как в до-, так и, особенно, в послеоперационном периоде;

уровень антитромбина III в норме или снижен незначительно.

Частота осложнений в таком случае бывает следующей: тромбоз глубоких вен в 80,4% случаев, ТЭЛА в 6% случаев, летальная ТЭЛА в 0,82% случаев.

1.3.3. Низкий риск.

1.3.3.1. Факторы риска, обусловленные особенностями операции: постельный режим до 1 суток;

возраст старше 40 лет, при длительности операции менее 1 часа;

возраст до 40 лет, при любой продолжительности операции.

1.3.3.2. Факторы риска, обусловленные общим состоянием больного.

Клинические данные:

масса тела соответствует конституции;

послеоперационный период без особенностей;

признаков хронической венозной недостаточности нижних конечностей не имеется;

тромбоза глубоких вен и/или ТЭЛА в анамнезе нет.

Результаты лабораторных исследований:

выраженных нарушений плазменных показателей гемостаза в до- и послеоперационном периоде нет.

Частота осложнений в таком случае бывает следующей: тромбоз глубоких вен в 10,3% случаев; ТЭЛА в 0,7% случаев; летальная ТЭЛА в 0,02% случаев.

1.4. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии.

1.4.1. Неспецифические мероприятия:

максимальная и возможно более ранняя активизация больных, перенесших хирургические вмешательства;

выбор современных хирургических технологий, позволяющих раннюю двигательную активность больных;

обеспечение максимально возможной активности мышц нижних конечностей пациентов, находящихся на длительном постельном режиме;

поддержание нормоволемии, нормального водно-электролитного баланса и кислородной ёмкости крови;

применение местных процедур, увеличивающих объемный поток через глубокие вены нижних конечностей (эластическая компрессия нижних конечностей, перемежающаяся пневмокомпрессия).

1.4.2. Специфические мероприятия:

применение антикоагулянтов (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины) у пациентов, имеющих высокую вероятность возникновения тромбоэмболических осложнений.

Профилактику тромбоэмболических осложнений при травмах костей следует начинать с момента поступления в стационар, а при планируемой операции - накануне хирургического вмешательства и продолжать в послеоперационном периоде.

Профилактику тромбозов необходимо начинать накануне хирургического вмешательства и продолжать в послеоперационном периоде. Игнорирование профилактики таит угрозу развития летального исхода от легочной эмболии и оборачивается неоправданно большими расходами на лечение пациентов с развившимися осложнениями и их последствиями.

1.4.3. Основные мероприятия по профилактике венозных тромбозов у пациентов с различной степенью риска возникновения эмболии (схема профилактики венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов зависит от степени риска их развития).

1.4.3.1. Высокий риск.

Неспецифическая:

ранняя активизация больного (через 2-4 часа после операции);

ЛФК в постели (тыльная флексия стопы, имитация «езды на велосипеде»);

применение перемежающейся пневмокомпрессии голеней или эластических чулок дозированной компрессии.

Медикаментозная:

низкомолекулярные гепарины:

эноксапарин 40 мг, или 4000 МЕ/ 0,4 мл, один раз в сутки подкожно (далее – п/к);

или дальтепарин 5000 МЕ один раз в сутки п/к;

или надропарин - доза вводится один раз в сутки п/к и определяется с учётом массы тела больного:

до 50 кг - 0,2 мл (1900 МЕ);

50-69 кг - 0,3 мл (2850 МЕ);

70 кг и больше - 0,4 мл (3800 МЕ).

В такой дозировке надропарин вводится первые трое суток, затем его доза увеличивается при массе тела до 70 кг - на 0,1 мл, а при массе более 70 кг - на 0,2 мл.

Первая инъекция одного из вышеперечисленных препаратов осуществляется за 12 часов до операции в ортопедии или за 2 часа в общей хирургии. Последующие инъекции выполняются два раза в сутки через 12 часов.

Нефракционированный гепарин в индивидуально подобранной дозе, под контролем активированного частичного тромбопластинового времени.

Продолжительность профилактики - до полной активизации больного.

Восполнение дефицита антитромбина III (переливание свежезамороженной плазмы).

Хирургическая:

эндоваскулярная имплантация кава-фильтра или пликация поллой вены.

При невозможности применения всех вышеизложенных средств и методов профилактики тромбоэмболических осложнений показаны ежедневный контроль проходимости глубоких вен нижних конечностей и назначение лечебных доз антикоагулянтов в случаях развития тромбоза глубоких вен.

1.4.3.2. Умеренный риск.

Неспецифическая:

ранняя активизация больного (через 2-4 часа после операции);

ЛФК в постели (тыльная флексия стопы, имитация «езды на велосипеде»);

эластические чулки дозированной компрессии.

Медикаментозная:

низкомолекулярные гепарины:

эноксапарин 20 мг, или 2000 МЕ/0,2 мл один раз в сутки п/к;

или дальтепарин 2500 МЕ один раз в сутки п/к;

или надропарин - доза вводится один раз в сутки п/к и определяется с учётом массы тела больного:

менее 50 кг - 0,1 мл (950 МЕ);

50-69 кг - 0,3 мл (1425 МЕ);

70 кг и более - 0,4 мл (1900 МЕ).

В такой дозировке надропарин вводится первые трое суток, затем его доза увеличивается при массе тела до 70 кг - на 0,1 мл, а при массе более 70 кг - на 0,2 мл.

Первая инъекция одного из вышеперечисленных препаратов осуществляется за 12 часов до операции в ортопедии или за 2 часа в общей хирургии. Последующие инъекции выполняются один раз в сутки.

Нефракционированный гепарин вводится подкожно в дозе 5000 ЕД каждые 12 часов (первая инъекция осуществляется за 2 часа до операции, последующие введения не ранее, чем через 2 часа после окончания операции).

Продолжительность профилактики - до полной активизации больного, в среднем 7-10 суток.

1.4.3.3. Низкий риск.

Неспецифическая:

ранняя активизация больного (через 2-4 часа после операции);
ЛФК в постели (тыльная флексия стопы, имитация «езды на велосипеде»);

эластические чулки дозированной пневмокомпрессии.

Медикаментозная:

не показана.

1.5. Диагностика.

1.5.1. Объемы диагностических исследований:

1.5.1.1. Объемы обязательного обследования при установлении диагноза.

Клиническая диагностика:

уровень сознания;

частота и эффективность дыхания;

измерение частоты сердечных сокращений (далее-ЧСС);

измерение пульса;

измерение артериального давления;

электрокардиография (далее-ЭКГ);

рентгенография грудной клетки.

Лабораторная диагностика:

гемоглобин;

лейкоцитарная формула крови;

показатели кислотно-основного состояния крови (далее - КОС):
PO₂, PCO₂, PH, HCO₃, ABE.

гемостазиограмма: активированное частичное тромбопластиновое время (далее - АЧТВ), протромбиновый индекс (далее-ПТИ), тромбоциты);

электролиты: K, Na, Mg, Ca, Cl;

глюкоза крови;

мочевина, креатинин.

1.5.1.2. Объемы дополнительного обследования при установлении диагноза (по показаниям):

импедансная плетизмография (далее-ИПГ);

ультразвуковое исследование сосудов (далее-УЗИС) (дуплексное, триплексное сканирование, применение доплера);

вентиляционно-перфузионная (далее-ВПС) или перфузионная сцинтиграфия легких;

спиральная компьютерная томография с контрастированием с высоким разрешением (далее-КТ);

магнитно-резонансная томография (далее-МРТ);

эхокардиография (далее-ЭхоКГ);

ангиография легочной артерии;
контрастная венография (далее-КВ).

1.5.1.3. Обязательное обследование в процессе лечения:

измерение неинвазивного артериального давления;

мониторирование ЭКГ;

пульсоксиметрия;

ЭКГ;

определение почасового диуреза;

рентгенография грудной клетки через 48-72 часа;

гемостазиограмма (АЧТВ, ПТИ, тромбоциты).

1.6. Лечение тромбоэмболии легочной артерии.

1.6.1. Консервативная терапия.

1.6.1.1. Поддержание жизни:

при прекращении кровообращения проведение сердечно-легочной реанимации (далее - СЛР);

при выраженной артериальной гипотензии, шоке:

катетеризация центральной или периферической вены;

инфузионная терапия внутривенно (далее-в/в) с осторожностью в виде болюса по 250-500 мл с последующей оценкой гемодинамического эффекта (нужно помнить о препятствии кровотоку в малом круге и возможном усилении сердечной недостаточности на ее фоне) - предпочтение следует отдать низкомолекулярным декстранам (декстран/натрия хлорид);

инотропная поддержка в/в (дофамин 5-20 мкг/кг/мин, при отсутствии эффекта - дополнительно норэпинефрин 0,1-3,3 мкг/кг/мин, при отсутствии эффекта - дополнительно эпинефрин 2-20 мкг/мин или добутамин 2-28 мкг/кг/мин в сочетании с эпинефрином 2-20 мкг/мин);

при явлениях острой дыхательной недостаточности - проведение респираторной поддержки.

1.6.1.2. Устранение или профилактика вторичных реакций.

1.6.1.2.1. Применение гепарина и НМГ.

С целью блокады эффектов биологически активных веществ, а затем для предотвращения возникновения и дальнейшего роста тромбов и уменьшения риска повторных тромбоэмболий. Гепарин, включая низкомолекулярные формы является непрямым антикоагулянтом и не оказывает прямого влияния на уже образовавшийся тромб.

Показание для полной гепаринизации - подозрение на тромбоэмболию легочной артерии или тромбоз глубоких вен. При проведении тромболитического лечения, гепаринизация начинается после окончания введения активаторов плазминогена, когда показатели свертывания достигнут удвоенной по отношению к норме величины.

Гепаринотерапия должна быть начата немедленно, как только заподозрена ТЭЛА у всех больных. Стандартом проведения гепаринотерапии является введение гепарина в дозе 10000 ЕД в/в, с последующим переходом на внутривенную инфузию со скоростью 800-1200-1600 МЕ/час. Подбор дозы НМГ осуществляется, как правило, по степени увеличения АЧТВ, которое должно быть в 1,5-2,5 раза выше нормальных показателей. Первое определение АЧТВ проводится через 6 часов после начала терапии, а после достижения терапевтического диапазона - один раз в сутки.

К основным недостаткам НМГ относят: необходимость индивидуального подбора дозы под контролем АЧТВ и связанные с этим практические сложности, необходимость длительного введения, синдром отмены, риск тромбоцитопении и остеопороза.

В настоящее время при венозных тромбозах все шире применяются НМГ: эноксапарин, надропарин.

Основными преимуществами НМГ перед НФГ является отсутствие необходимости контроля АЧТВ, возможность п/к введения и длительного применения, обеспечение более равномерного терапевтического эффекта.

Лечебные дозы НМГ назначаются из расчета:

эноксапарин – 1 мг/кг через 12 часов п/к, или 1,5 мг/кг п/к
1 раз в сутки;

надропарин - 86 МЕ/кг через 12 часов п/к;

дальтепарин – 100 МЕ/кг через 12 часов п/к.

Продолжительность гепаринотерапии при венозном тромбозе не менее 4-5 дней при одновременном назначении оральных антикоагулянтов, далее (ОАК). Отмена гепарина осуществляется после подбора адекватной дозы ОАК.

1.6.1.2.2. Применение непрямых ОАК.

Также как и гепарины, препараты этой группы высоко эффективны для профилактики и лечения уже сформировавшегося венозного тромбоза. ОАК не оказывают влияния на сформированный тромб. Цель назначения ОАК заключается в предотвращении дальнейшего увеличения его размеров, а также уменьшения риска эмболических осложнений.

Клинически значимые изменения в свертывании крови после приема первой дозы ОАК возникают не ранее чем через 8-12 часов, а максимальный через 72-96 часов. Продолжительность действия однократно принятой дозы составляет от 2 до 5 дней.

Подбор дозы ОАК требует индивидуального подхода. Стартовая доза для варфарина (по согласованию со специалистом областного уровня) - 5 мг в сутки. Для пожилых целесообразно уменьшить начальную дозу варфарина в 2 раза.

При лечении ОАК венозных тромбоэмболий и их рецидивов терапевтический диапазон МНО должен находиться в пределах 2,0-3,0. В течение периода подбора дозы ОАК рекомендуется ежедневное определение МНО. Доза считается подобранной при получении МНО в «терапевтическом интервале» в течение 2 дней подряд.

1.6.1.2.3. Применение непрямых ОАК.

Попытка ликвидации тромбоэмбола.

Тромболитическая терапия показана с целью максимально быстрого восстановления окклюзированной легочной артерии.

Тромболизис показан всем больным с установленным диагнозом массивной тромбоэмболии легочной артерии, сопровождающейся гипотензией, гипоксемией, острой правожелудочковой недостаточностью. При развитии субмассивной ТЭЛА, сопровождающейся острой правожелудочковой недостаточностью, вопрос о проведении манипуляции решается индивидуально.

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

продолжающееся внутреннее кровотечение;

интракраниальное кровоизлияние в течение последнего месяца.

Относительные противопоказания:

большие хирургические операции в течение последних 10 дней;

внутреннее кровотечение в предыдущие 10 дней;

биопсия органа или пункционная биопсия в течение последних 10 дней;

серьезная травма за последние 15 дней;

нейрохирургические и офтальмологические вмешательства в пределах 1 месяца;

инфаркт мозга в предшествовавшие 2 месяца;

внутричерепное кровоизлияние в анамнезе;

неконтролируемая артериальная гипертензия;

выраженная диабетическая ретинопатия;

признаки гипокоагуляции (тромбоцитопения менее $100000/\text{мм}^3$, протромбиновый индекс менее 50%);

беременность;

менструация;

инфекционный эндокардит;

опухоль головного мозга;

гипертензия с систолическим давлением более 180 мм. рт. ст. и/или диастолическим – более 110 мм. рт. ст.;

высокая вероятность тромба левого предсердия;

острый перикардит;

подострый бактериальный эндокардит;

функциональная недостаточность свертывающей системы крови;

печеночная недостаточность;
диабетическая геморрагическая ретинопатия, или геморрагическая ретинопатия другой этиологии;
септический тромбоз;
больные, постоянно получающие варфарин;
больные с документированной гиперчувствительностью к используемому препарату;

при наличии относительных противопоказаний тромболитическая терапия не проводится пациентам при развитии субмассивной ТЭЛА при стабильной гемодинамике и отсутствии нарушений перфузии тканей.

Стрептокиназа - 250000 ЕД в/в в виде инфузии в течение 30 минут, затем поддерживающая доза 100000 ЕД/час, в течение 12-72 часов.

1.6.2. Хирургическое лечение.

1.6.2.1. Постановка кава-фильтра.

Показания к постановке кава-фильтра:

эпизод венозной тромбоэмболии при наличии абсолютных противопоказаний к терапии антитромботической терапией;

массивная эмболия легочной артерии с высоким риском рецидива и летального исхода;

рецидив тромбоэмболии на фоне адекватной антикоагулянтной терапии;

высокий риск тромбоэмболии;

пациентам после легочной эмболэктомии.

Отдаленный прогноз у лиц с кава-фильтром не известен.

После установки фильтра показан длительный прием оральных антикоагулянтных препаратов (варфарин) при поддержании МНО в диапазоне 2,0-3,0.

1.6.2.2. Удаление тромбоза.

В настоящее время эмболэктомия занимает ограниченное место, так как отсутствуют данные об эффективности этого метода. Основной целью операции является предотвращение летального исхода от развития острого легочного сердца и обструкции легочной артерии. Сама операция связана с высоким риском и в 20-50% заканчивается летально.

Показаниями к проведению тромбозэктомии являются наличие массивной ТЭЛА, противопоказания к проведению тромболитической терапии или ее неэффективность.

Перед проведением операции необходимо достоверное подтверждение эмболии при помощи ангиографии.

2. Клинический протокол диагностики, профилактики и лечения больных с риском развития жировой эмболии при выполнении хирургических вмешательств в травматологии и ортопедии.

2.1. Общие положения.

Жировая эмболия (далее-ЖЭ) по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (10 пересмотр) – Т79.1.

Тканевая эмболия, частным видом которой является ЖЭ, является одной из причин развития осложнений, как во время, так и после ортопедических вмешательств, чаще внутрикостного остеосинтеза и эндопротезирования. После переломов трубчатых костей и при эндопротезировании крупных суставов увеличение внутрикостного давления приводит к выходу костного мозга в кровеносное русло более чем у 90% пациентов. У 3-4% из них развивается синдром ЖЭ с вовлечением в процесс легких, головного мозга и кожи; приблизительно у 20% возможно молниеносное течение с летальным исходом.

ЖЭ представляет собой распространенное осложнение поврежденных организма человека воздействием факторов внешней среды или заболеваний, обусловленное изменением физико-химических свойств транспортных форм жиров плазмы с последующей эмболизацией сосудов малого и большого круга кровообращения.

Продолжающаяся дискуссия об источнике эмболического жира касается в основном моментов, нарушающих эмульсионную стабильность жиров плазмы и ведущих к появлению в венозной крови капель, размер которых допускает обтурацию легочных артериол и капилляров, а количество превышает способность легких очищать кровь путем липолизера.

После появления глобул в течение определенного времени происходит эмболизация сосудов малого круга. На начальных этапах она может быть обнаружена лишь при гистологическом исследовании и носит характер патологоанатомического феномена.

При продолжающемся поступлении эмболов и увеличении количества выключенных из кровообращения сосудов становится возможным с помощью чувствительных методов установить нарушение газообмена и увеличение внутрилегочного шунта, что трактуется как патофизиологический феномен.

При субклинических формах ЖЭ уже имеются нечеткие симптомы нарушения функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которые часто трактуются врачами как проявление самого повреждения.

Только при выключении из газообмена значительного объема легочной ткани, повышении сопротивления кровотоку приводящие к острой правожелудочковой недостаточности или появлении признаков

эмболизации сосудов большого круга (энцефалопатия, петехии) говорят о клинических формах ЖЭ.

Проявления ЖЭ:

патологоанатомический феномен;

патофизиологический феномен;

субклинические формы.

Клинические формы ЖЭ:

легочная;

мозговая;

генерализованная.

Иногда клинические проявления наступают сразу вслед за эмболизацией жиром, высвобожденным из мест повреждения жировых депо. Этот путь образования эмболического жира присутствует при абсолютном большинстве механических, барометрических, термических травмирующих воздействий, а также при заболеваниях связанных с накоплением жира в клетках отдельных органов или плазме крови. Свободный жир, присутствующий в кровотоке в виде капель, лишенных белковой оболочки вызывает активизацию ферментных систем, что нарушает эмульсионную стабильность транспортных форм жира плазмы и, возможно, усиленный липолиз депонированного жира. Все выше сказанное ведёт к жировой гиперглобулемии и ЖЭ сосудов малого и большого круга кровообращения.

При благоприятном стечении обстоятельств, эффективной профилактике и результативном превентивном лечении происходит разрешение жировой гиперглобулемии путем ферментного расщепления эмболического жира, восстановления обычного эмульсионного состояния жиров плазмы, откладывания их в депо, трансформации и выделения.

Рассматривая патогенез ЖЭ, следует выделить две фазы её развития: механическую и химическую. Патогенетические изменения в механическую фазу ЖЭ связаны с препятствием кровотоку в малом круге кровообращения и аналогичны изменениям при тромбоемболии легочной артерии. Для того, чтобы наступили тяжелые расстройства и проявления клинической формы ЖЭ сосудов легких необходимо эмболизировать 2/3 капилляров. Жировые эмболы могут проходить через сосуды легких в большой круг кровообращения. Дальнейшее их распространение зависит от распределения сердечного выброса и делает головной мозг и почки наиболее доступными для проникновения эмболов. ЖЭ может завершиться на механической фазе. Однако при ферментативном гидролизе эмболического жира образуются токсичные свободные жирные кислоты, а в процессе разрушения клеток крови высвобождаются биологически активные вещества, что приводит к развитию химической фазы ЖЭ и возникновению системного воспалительного ответа.

Диагноз ЖЭ предполагается по клиническим признакам, подтверждается лабораторными данными, специальными исследованиями и динамикой процесса, доказывается гистологическими приемами. Развёрнутый диагноз включает причину развития ЖЭ, преимущественную локализацию поражения, фазу или стадию процесса. Отсутствие патогномичных симптомов затрудняет диагностику ЖЭ. Ценность отдельных её проявлений, как клинических, так и лабораторных, относительна, поэтому, как правило, применяют сочетание наиболее информативных признаков. Чаще других пользуются диагностической схемой А. Gurd.

В соответствии со схемой А. Gurd выделяют большие, малые и лабораторные признаки.

Большие признаки:

дыхательная недостаточность (имеет место у 75% пациентов);

изменения функции головного мозга (расстройства функции, несвязанные с травмой головного мозга, такие как дезориентация, сонливость, амнезия, летаргия, судороги и кома, наблюдаются у 86% пациентов);

петехиальная сыпь (на слизистых оболочках и коже по передней поверхности груди и шеи отмечается у 50% больных).

Малые признаки:

гипертермия;

тахикардия;

изменения на глазном дне;

желтуха;

нефропатия.

Лабораторные подтверждения:

жировая макроглобулемия;

анемия;

тромбоцитопения;

выраженная сегментация эритроцитов.

Для установления диагноза ЖЭ достаточно наличия двух больших или одного большого и четырех малых признака с обязательным выявлением глобулемии.

2.2. Определение факторов риска возникновения ЖЭ.

Оценку риска возникновения ЖЭ следует проводить накануне хирургического вмешательства, независимо от его продолжительности и вида анестезии.

При определении степени риска возникновения ЖЭ учитывается сочетание факторов риска связанных с состоянием пациента, а также характером, методикой выполнения и длительностью оперативного вмешательства.

Наиболее часто ЖЭ развивается при выполнении внутрикостного остеосинтеза и эндопротезирования. Как первичное, так и ревизионное

эндопротезирование крупных суставов может вызывать ЖЭ и привести к смерти больного.

2.2.1. Факторы риска обусловленные операцией:

нарушение целостности кости и разрушение на большом протяжении содержимого костномозгового канала;

отсутствие способности к спаданию и зияние сосудов кости, широкий просвет её вен;

нежность жировых клеток костного мозга;

большая продолжительность оперативного вмешательства;

характер оперативного вмешательства (эндопротезирование, остеосинтез);

техника выполнения оперативного вмешательства:

сильные удары по остеотому при ненарушенной целостности кости могут вызвать поступление жира в вены костного мозга;

вскрытие костномозговой полости бедренной или большеберцовой кости вызывает истечение костного мозга наружу, а последующее расверливание канала обнажает просветы сосудов кости и костного мозга, открывая в них доступ жира;

каждое внедрение рашпиля, тест-протеза, цемента (особенно шприцем или цементным пистолетом) приводит к поступлению жира в кровоток;

применение метилметакрилата для фиксации компонентов эндопротеза;

применение ультразвукового инструментария.

2.2.2. Факторы риска обусловленные состоянием больного.

Клинические:

возрастной ценз: жировое перерождение костного мозга с возрастом и изменение консистенции внутрикостного жира;

остеопороз;

характер и локализация повреждения скелета (кости таза, диафиз и шейка бедра);

сердечная недостаточность;

дыхательная недостаточность;

длительный постельный режим;

признаки дегидратации и гиповолемии.

Лабораторные:

гипоальбуминемия;

признаки сгущения крови (эритроцитоз, полицитемия);

гипокальциемия.

Максимальный риск отмечен у пожилых пациентов подвергнутых эндопротезированию тазобедренного сустава по поводу перелома прок-

симального отдела бедра в порядке экстренной помощи с фиксацией протеза цементом.

2.3. Профилактика ЖЭ.

Профилактика ЖЭ включает в себя хирургические, анестезиологические и общие мероприятия.

2.3.1. Хирургические мероприятия.

К хирургическим мероприятиям по профилактике ЖЭ относят применение современных технологий установки имплантатов и конструкций, требующих минимального нарушения целостности содержимого костномозгового канала:

- щадящая техника оперирования без сильных ударов по неповрежденным бедренной и большеберцовой костям;

- постепенное вскрытие костномозговой полости;

- удаление жироперерожденного костного мозга;

- исключение грубых повторных внедрений сверла, тест-протеза и бедренного компонента протеза;

- выполнение приемов препятствующих резкому повышению давления в обрабатываемой костномозговой полости бедренной кости при имплантации бедренного компонента эндопротеза и, особенно, при его фиксации цементом:

- помещение пробки из губчатого вещества удаленной головки бедренной кости ниже кончика внедряемой ножки эндопротеза;

- введение дренажной трубки до дистальных частей полости на время подачи цемента;

- создание вакуума в костномозговой полости позволит ожидать минимальный риск ЖЭ для пациента;

- применение пневматического жгута при эндопротезировании коленного сустава, с постепенным его снятием.

2.3.2. Анестезиологические мероприятия.

Для профилактики интравазации костных, костномозговых фрагментов и жира большое значение имеет устойчивость гемодинамических показателей, особенно в момент внедрения компонентов эндопротеза, что часто совпадает с пиком интраоперационной кровопотери, гиповолемии, уменьшением венозного возврата и снижением центрального венозного давления:

- полноценное обезболивание;

- обеспечение нормовентиляции;

- обеспечение нормоволемии;

- своевременное восполнение кровопотери (в количественном и качественном аспектах);

- перед подачей цемента в канал исключить из газонаркотической смеси закись азота.

В диагностическом отношении выраженная тахикардия при эндопротезировании крупных суставов не является постоянным симптомом, особенно у пожилых пациентов. Чаще наблюдается преходящая артериальная гипотензия, нарастающая гипоксемия без явной гиперкапнии.

В результате улучшения качества анестезиологического обеспечения клинические проявления ЖЭ отодвигаются на ближайший послеоперационный период.

2.3.3. Общие мероприятия:

выведение пациента из шока (адекватное обезболивание, иммобилизация, инфузионная терапия);

создание физического и эмоционального покоя;

поддержание нормоволемии, нормогидратации, нормальных показателей белка крови;

устранение анемии.

2.4. Объемы диагностических исследований.

2.4.1. Объемы обязательного обследования при установлении диагноза.

Клинические:

уровень сознания;

частота и эффективность дыхания;

ЧСС;

пульсометрия;

измерение артериального давления;

ЭКГ;

рентгенография грудной клетки;

изучение глазного дна.

Лабораторные:

общий анализ крови + тромбоциты;

показатели кислотно-основного состояния крови, далее (КОС): PO_2 , PCO_2 , pH, HCO_3 , ABE;

гемостазиограмма (АЧТВ, ПТИ);

биохимическое исследование крови: альбумин, мочеви́на, креатинин, глюкоза, электролиты (K, Na, Mg, Ca, Cl);

наличие и состояние нейтральных жиров плазмы крови (количество и размер жировых глобул).

2.4.2. Объемы дополнительного обследования при установлении диагноза (по показаниям):

обнаружение жира в моче, мокроте;

УЗИ органов брюшной полости;

ЭхоКГ;

электроэнцефалография;

КТ, МРТ головного мозга.

2.4.3. Обязательное обследование в процессе лечения:

измерение неинвазивного артериального давления;

мониторирование электрокардиограммы;

пульсоксиметрия;

ЭКГ;

измерение почасового диуреза;

рентгенография грудной клетки через 48-72 часа;

гемостазиограмма: АЧТВ, ПТИ тромбоциты;

газы крови не реже 2 раз в сутки;

биохимическое исследование крови: альбумин, мочеви́на, креатинин, электролиты (Ca, K, Na, Mg, Cl).

2.5. Лечение ЖЭ.

2.5.1. Поддержание жизни.

При прекращении кровообращения проведение сердечно-легочной реанимации (далее-СЛР).

При выраженной артериальной гипотензии, шоке:

катетеризация центральной или периферической вены;

инфузионная терапия (декстран/натрия хлорид) с осторожностью в виде болюса по 250-500 мл с последующей оценкой гемодинамического эффекта (нужно помнить о препятствии кровотоку в малом круге и возможном усилении сердечной недостаточности на ее фоне);

инотропная поддержка: допамин 5-20 мкг/кг/мин, при отсутствии эффекта - дополнительно 0,2% норэпинефрин 0,1-3,3 мкг/кг/мин, при отсутствии эффекта - дополнительно 0,18% раствор эпинефрина 2-20 мкг/мин или добутамин 2-28 мкг/кг/мин в сочетании с 0,18% раствором эпинефрина 2-20 мкг/мин.

При явлениях острой дыхательной недостаточности— проведение респираторной поддержки: оксигенотерапия, интубация трахеи, вспомогательная или искусственная вентиляция легких (по давлению) с применением постоянного положительного давления в конце выдоха.

2.5.2. Устранение или профилактика вторичных реакций:

аминофиллин уменьшает легочную гипертензию, а также улучшает мозговой и почечный кровоток и тормозит агрегацию тромбоцитов (нагрузочная доза - 2,4 мг/кг в/в, поддерживающая 1,2-1,0-0,8 мг/кг/час в/в);

кортикостероиды оказывают положительное влияние на предотвращение и лечение нарушений функций легких. (150-300 мг/сут по преднизолону).

2.5.3. Мероприятия по предупреждению поступления жировых глобул в кровь:

полноценное обезболивание;

иммобилизация;

вводить 0,25% раствор дроперидола 1-4 мл (0,05-0,1 мг/кг) в/в через 8 часов.

2.5.4. Мероприятия направленные на растворение или связывание жировых капель:

альбумин - суточная доза 200-300 мл, 10% раствора (при низком уровне альбумина создаются условия для появления в крови несвязанных с белками свободных жирных кислот);

никотиновая кислота до 1-2 г в сутки внутримышечно (далее-в/м) (снижает уровни холестерина и триглицеридов).

2.5.5. Мероприятия направленные на профилактику развития химической фазы ЖЭ:

применение ингибиторов протеолиза с целью подавления липазы: в/в овомин (240000 АТЕ в сутки), апротинин (2 млн КИЕ) (по согласованию со специалистом областного уровня);

применение препаратов кальция для иммобилизации свободных жирных кислот как кальциевых мыл: 10% кальция хлорид 10 мл в/в через 8 часов.

3. Клинический протокол диагностики и лечения больных с декубитальными язвами (пролежнями).

3.1. Обоснование профилактических и лечебных мероприятий.

Декубитальная язва по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (10 пересмотр) – L89

Под пролежнями понимают хроническую язву мягких тканей, развившуюся у больных с нарушениями чувствительности в результате сдавления, трения или смещения кожи или сочетания этих факторов.

Длительное (более 1-2 часов) действие давления приводит к сдавлению сосудов, нервов и мягких тканей. В тканях над костными выступами нарушаются микроциркуляция и трофика, развивается гипоксия с последующим развитием пролежней.

Повреждение мягких тканей от трения возникает при перемещении пациента, когда кожные покровы тесно соприкасаются с грубой поверхностью. Трение приводит к травме как кожи, так и более глубоких мягких тканей.

Повреждение от сдвига возникает в том случае, когда кожные покровы неподвижны, а происходит смещение тканей, лежащих более глубоко. Это приводит к нарушению микроциркуляции, ишемии и повреждению кожи, чаще всего на фоне действия дополнительных факторов риска развития пролежней.

Факторы риска развития пролежней – тяжесть и уровень повреждения спинного мозга, уровень и характер нарушения чувствительности, активность и подвижность больного, нарушение функции тазовых орга-

нов. Отягчающими факторами являются лихорадка, сопутствующие инфекции, анемия, гипоксемия, неполноценность питания и сниженная или повышенная масса тела, спастический и болевой синдромы, сухость кожных покровов.

Возникновение пролежней сопровождается развитием инфекционных осложнений с абсцессами, гнойными артритами, септицемией и сепсисом, остеомиелитом и ростом риска летального исхода. С увеличением продолжительности госпитализации пациента появляется потребность в адекватных перевязочных и лекарственных средствах, инструментарии, оборудовании. В ряде случаев требуется хирургическое лечение пролежней. На порядок возрастает стоимость лечения, при правильном проведении же профилактических мероприятий в 80-95% случаев пролежни не развиваются.

3.2. Факторы риска образования пролежней.

Факторы развития пролежней могут быть обратимыми и необратимыми, внутренними и внешними.

Внутренние обратимые факторы риска: истощение, ограниченная подвижность, анемия, недостаточное употребление протеина, аскорбиновой кислоты, обезвоживание, гипотензия, недержание мочи и/или кала, неврологические расстройства (сенсорные, двигательные), нарушение периферического кровотока, истонченная кожа, беспокойство, спутанное сознание, кома.

Внутренние необратимые факторы риска: старческий возраст.

Внешние обратимые факторы риска: плохой гигиенический уход, складки на постельном и/или нательном белье, поручни кровати, средства фиксации пациента, травмы позвоночника, костей таза, органов брюшной полости, повреждения спинного мозга, применение цитостатических лекарственных средств, неправильная техника перемещения пациента в кровати.

Внешние необратимые факторы риска: обширное хирургическое вмешательство продолжительностью свыше 2 часов.

Таблица 2

Шкала Ватерлоу для оценки степени риска развития пролежней.

Показатели	Количество баллов
Телосложение (масса тела относительно роста):	
среднее	0
выше среднего	1
ожирение	2
ниже среднего	3

Показатели	Количество баллов
Тип кожи:	
здоровая	0
папиросная бумага	1
сухая	1
липкая (повышенная температура)	1
отечная	1
изменение цвета	2
трещины, пятна	3
Пол, возраст, лет:	
мужской	1
женский	2
14-49 лет	1
50-64 лет	2
65-74 лет	3
75-81 лет	4
Особые факторы риска:	
более 81 лет	5
нарушение питания кожи (например, терминальная кахексия)	8
сердечная недостаточность	5
болезни периферических сосудов	5
анемия	2
курение	1
Недержание мочи:	
полный контроль (через катетер)	0
периодическое (через катетер) недержание	1
Подвижность:	
полная	0
беспокойный, суетливый	1
апатичный	2
ограниченная подвижность	3
инертный	4
прикованный к креслу	5
Аппетит:	
средний	0
плохой	1
питательный зонд (только жидкости)	2
не через рот, анорексия	3
Неврологические расстройства:	
например, диабет, множественный склероз, ин-	4

Показатели	Количество баллов
сульт	
моторные, сенсорные расстройства, паралич	6
Обширное оперативное вмешательство/травма:	
ортопедическое – ниже пояса, позвоночник	5
более 2 часов на столе	5
Лекарственная терапия:	
цитостатические средства	4
высокие дозы стероидов	4
противовоспалительные средства	4

Баллы по шкале Ватерлоу суммируются и степень риска определяется по следующим итоговым значениям:

- нет риска – 1-9 баллов,
- есть риск – 10 баллов,
- высокая степень риска – 15 баллов,
- очень высокая степень риска – 20 баллов.

У неподвижных пациентов оценку степени риска следует проводить ежедневно, даже в случае, если при первичном осмотре степень риска оценивалась в 1-9 баллов.

3.3. Локализация пролежней.

Существуют наиболее и наименее уязвимые участки кожных покровов больного. Частота возникновения пролежней и распространение их по локализации определяются преимущественным положением тела пациента в течение суток, доминирующим заболеванием или состоянием пациента и длительностью существования патологического состояния. По данным различных клиник преобладают пролежни крестца, седалищной и вертельной областей. Несколько реже встречаются пролежни пяток, локтевой и лодыжечной областей, грудного отдела позвоночника, ушной раковины. Еще реже они возникают в области затылка, сосцевидного отростка, акромиального отростка и ости лопатки, латерального мыщелка и пальцев стоп.

3.4. Клинические формы и классификация пролежней.

Среди клинических форм пролежней различают:

- поверхностный пролежень,
- глубокий пролежень,
- глубокий пролежень с боковыми карманами,
- глубокий пролежень с остеомиелитом подлежащей кости,
- пролежень рубца.

Стадии развития пролежня:

- первичной реакции,

некротическая,
некротически-воспалительная,
воспалительно-регенеративная,
рубцевания.

Для оценки степени повреждений используют классификацию пролежней Agency for Health Care Policy and Research:

I степень – эритема, не распространяющаяся на здоровые участки кожи. Повреждение, предшествующее язвообразованию;

II степень – частичное уменьшение толщины кожи, связанное с повреждением эпидермиса или дермы. Поверхностная язва в виде ссадины, пузыря или неглубокого кратера;

III степень – полная потеря толщины кожи вследствие повреждения или некроза тканей, располагающихся под ней, но не глубже фасции;

IV степень – полная потеря толщины кожи с некрозом или разрушением мышц, костей и других опорных структур (сухожилия, связки, капсулы суставов и т.д.). В этой степени, как и в предыдущей, возможны свищи и полости в тканях.

3.5. Профилактика развития пролежней.

3.5.1. Общие подходы к профилактике пролежней:

своевременная диагностика риска развития пролежней,
своевременное начало выполнения всего комплекса профилактических мероприятий,

адекватная техника выполнения простых медицинских услуг, в т.ч. по уходу.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на:

уменьшение давления на костные ткани;

предупреждение трения и сдвига тканей во время перемещения пациента и при его неправильном размещении;

наблюдение за кожей над костными выступами;

поддержание чистоты кожи и ее умеренной влажности;

обеспечение пациента адекватным питанием и питьем;

обучение пациента приемам самопомощи для перемещения;

обучение близких.

3.5.2. Особенности ухода за пациентом.

Размещение пациента на функциональной кровати. Должны быть поручни и устройство для приподнимания изголовья кровати.

Пациент, перемещаемый или перемещающийся в кресло, должен находиться на кровати с изменяющейся высотой, позволяющей ему самостоятельно или с помощью других подручных средств перемещаться из кровати.

Выбор противопролежневого матраца зависит от степени риска развития пролежней и массы тела пациента. Под уязвимые участки необхо-

димо подкладывать валики и подушки из поролона или с льняным семенем. Постельное белье хлопчатобумажное. Одежда – легкое.

Изменение положения тела осуществлять каждые 2 часа, в том числе в ночное время, соблюдая очередность и отсутствие ограничений для того или иного положения: низкое полусидячее положение, положение на боку, положение на спине, положение на животе. Низкое полусидячее положение должно совпадать со временем приема пищи.

При каждом перемещении осматривать участки риска. Не подвергать их трению. Массаж всего тела, в том числе около участков риска (в радиусе не менее 5 см от костного выступа) проводить после обильного нанесения питательного крема на кожу. Мытье кожи проводить без трения, используя жидкое мыло. Тщательно высушивать кожу промокающими движениями.

Использовать непромокающие пеленки и подгузники, уменьшающие чрезмерную влажность.

Диета должна содержать не менее 120 г белка и 500-1000 мг аскорбиновой кислоты в сутки. Суточный рацион должен быть достаточно калорийным для поддержания идеальной массы тела пациента.

3.6. Диагностика пролежней.

3.6.1. Клиническая картина.

Пролежень как хроническая язва мягких тканей существует обычно длительное время, претерпевает целый ряд патологических превращений и приводит к множеству осложнений. Клинические проявления коррелируют с патогенностью возбудителя, степенью нарушения кровообращения пораженной зоны, характером изменений в мягкотканых и костных образованиях, наличием сопутствующей уроинфекции.

В сроки меньше месяца образуется некроз мягких тканей, происходит начало отторжения некротических масс. В зависимости от выраженности и распространенности процесса характеризуется развитием воспалительной реакции вплоть до выраженной интоксикации, гектической температуры, лейкоцитозом и токсической зернистостью.

Гнойный артрит, остеомиелит, патологические вывихи, осложняющие течение пролежней, сопровождаются развитием синдрома системного воспалительного ответа (с резко выраженными лейкоцитозом или лейкопенией, наличием гектической температуры, нарушениями сердечно-сосудистой деятельности и т.д.). Длительно существующие гнойно-некротические поражения мягких тканей с обширными воротами для инфекции, резким снижением иммунорезистентности, отсутствием надлежащего ухода за больным, неполноценным или несвоевременно начатым лечением могут осложниться развитием сепсиса. Отсутствие склонности к отграничению процесса при развитии деструктивных поражений в тазобедренном суставе может определить переход воспалительного процес-

са на кости таза, и в первую очередь – на вертлужную впадину, что сопровождается дальнейшей генерализацией процесса и утяжелением состояния пациентов.

В случае благоприятного течения пролежня с очищением его от некротических масс в сроки от 1 до 3 месяцев начинаются репаративные процессы с появлением грануляционной ткани и краевой эпителизации.

К 3-6 месяцам пролежень в результате активной эпителизации может зажить с образованием рубца, а при неблагоприятном течении или больших его размерах (10 см в диаметре и более) – превратиться в хроническую язву.

В сроки от 6 месяцев до 3 лет края пролежня перерождаются с образованием рубцовых деформаций, гиперкератоза, препятствующих эпителизации, либо с развитием рецидивирующих язв. Происходит дальнейшее инфицирование пролежней с преобладанием устойчивых к антибиотикам штаммов.

Сроки свыше 3 лет характеризуются формированием пролежней рубца, либо образованием свищевых форм вследствие остеомиелита подлежащих тканей.

3.6.2. Микробиологическое исследование.

Должно проводиться в обязательном порядке в связи с широким распространением резистентных к антибиотикам возбудителей гнойной инфекции для выбора рациональной антибиотикотерапии и объективизации лечения гнойных ран. С помощью традиционных методик изучается видовой состав, структура и антибиотикорезистентность микробной флоры. В настоящее время наиболее распространенными микроорганизмами являются: *Staphylococcus aureus et epidermidis*, *Streptococcus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter aerogenes et cloacae*.

Изменения в пределах отдельных видов бактерий, смена видов обусловлены характером раневого субстрата, условиями кровообращения в ране, изменениями ее кислотно-щелочного состояния, процессами ауто-сенсibilизации, иммунореактивностью, лечебными мероприятиями и суперинфекцией в условиях стационара.

К факторам риска колонизации пролежня госпитальными штаммами относятся длительность пребывания больного в стационаре, предшествующая антибактериальная терапия или профилактика, сопутствующая патология, специфика лечебного учреждения.

3.6.3. Рентгенологическое обследование.

В зависимости от локализации пролежня, длительности его существования, стадии развития, основного патологического процесса рентгенологическое обследование направлено на выявление остеопороза, гетеротопической оссификации, остеомиелита, гнойного артрита.

Первым рентгенологическим признаком нейродистрофического поражения тканей является остеопороз. Параллельно с истончением и разрушением костных балок, истончением кортикального слоя кости дистрофические поражения развиваются в мягких тканях с обызвествлением и окостенением связочного аппарата, мышц преимущественно в области крупных суставов (тазобедренные, коленные). Исходом указанных процессов являются развитие контрактур, остеолиза и патологических переломов. Своевременная их диагностика позволяет скорректировать проводимое лечение и не допустить перехода воспалительного процесса с мягких тканей на кости и суставы.

Нарастание нейродистрофических процессов, присоединение воспалительных поражений мягких тканей, последующая генерализация процесса реализуются в развитии воспалительных поражений костных структур. Рентгенологическое исследование позволяет выявить стадию развития остеомиелита, появление секвестров костной ткани, переход воспалительного процесса на суставы. Для уточнения распространенности воспалительного процесса, гетеротопической оссификации, выраженности остеопороза, выявления секвестрации костной ткани показано выполнение компьютерной рентгеновской томографии, сцинтиграфии. В случаях развития свищевых форм пролежней необходимо выполнение контрастного исследования свищей (фистулографии), которое позволяет установить источники поддержания воспалительного процесса, ход свища.

3.7. Лечение пролежней.

3.7.1. Выбор рациональной антибиотикотерапии.

Основой лечения пролежня может быть только его санация с использованием антибиотикотерапии и местного применения антисептиков.

Антибиотикотерапия не может привести к полноценному и быстрому очищению пролежня. Ее использование направлено на предотвращение генерализации процесса и уменьшение инфицированности раны. При использовании антибактериальных средств при лечении пролежней следует руководствоваться следующими правилами:

антибактериальные средства следует назначать с учетом спектра действия, способности создать достаточную концентрацию в тканях, по результатам посева и определения чувствительности выделенной флоры к данному препарату;

вначале до получения результатов посева и определения чувствительности назначают антибактериальные средства широкого спектра действия, затем переходят на терапию одним антибактериальным средством по результатам исследования;

антибактериальную терапию следует изменить при ухудшении состояния больного и/или, если назначенные препараты не соответствуют результатам посева и чувствительности микрофлоры;

для предотвращения развития устойчивости бактериальной флоры к антибактериальной терапии и увеличению вероятности возникновения побочных эффектов (например, псевдомембранозный энтероколит) следует избегать излишней ее продолжительности;

дозировка и частота введения антибактериальных средств определяется в зависимости от таких факторов как возраст, масса тела и функция почек и печени больного.

Препараты выбора для подготовки пролежня к хирургической операции в зависимости от основных видов бактериальных агентов представлены в таблице 3:

Таблица 3

Препараты для подготовки пролежня к хирургической операции.

Этиологические агенты	Чувствительность к антибактериальным средствам	Антибактериальные средства (по выбору), курсами по 7-14 дней в зависимости от тяжести инфекции
Staphylococcus spp.	чувствительные	бензилпенициллин 0,5 г 4 раза в сутки в/м, аминопенициллины (ампициллин 0,5 г 4 раза в сутки в/м, амоксициллин 0,5 г 3 раза в сутки внутрь)
	устойчивые к пенициллину	амоксициллин 0,5 г 3 раза в сутки внутрь, парентерально вводимые цефалоспорины III-IV поколения (цефотаксим 1 г 2 раза в сутки в/м, цефтриаксон 0,5 г 2 раза в сутки в/м, цефепим*** 1 г 2 раза в сутки в/м), карбапенемы (имипенем 0,5 г 2 раза в сутки в/м), гликопептиды (ванкомицин*** 1 г 2 раза в сутки в/в капельно)
Staphylococcus aureus	чувствительные	бензилпенициллин 0,5 г 4 раза в сутки в/м, аминопенициллины (ампициллин 0,5 г 4 раза в сутки в/м, амоксициллин 0,5 г 3 раза в сутки внутрь)

Этиологические агенты	Чувствительность к антибактериальным средствам	Антибактериальные средства (по выбору), курсами по 7-14 дней в зависимости от тяжести инфекции
	продуцирующие бета-лактамазу	антистафилококковые (оксациллин 0,5 г 4 раза в сутки в/м), ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат**** 1 г 2 раза в сутки внутрь или 1,2-2,4 г внутривенно каждые 6-8 часов, ампициллин/сульбактам*** 1,5 г-12 г в сутки внутримышечно в 3-4 приема), парентерально вводимые цефалоспорины I-II поколения (цефазолин 0,5 г 3 раза в сутки в/м)
	метициллинрезистентные	гликопептиды (ванкомицин*** 1 г 2 раза в сутки в/в капельно), рифампицины (рифампицин 0,2 г 3 раза в сутки внутрь)
Enterobacteriaceae	чувствительные	парентерально вводимые цефалоспорины III поколения (цефотаксим 1 г 2 раза в сутки в/м, цефтриаксон 0,5 г 2 раза в сутки в/м)
	полирезистентные	цефалоспорины IV поколения (цефепим*** 1 г 2 раза в сутки в/м), ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат**** 1 г 2 раза в сутки внутрь или 1,2-2,4 г внутривенно каждые 6-8 часов, ампициллин/сульбактам*** 1,5 г-12 г в сутки внутримышечно в 3-4 приема), карбапенемы (имипенем 0,5 г 2 раза в сутки в/м), парентерально вводимые цефалоспорины III поколения (цефотаксим 1 г 2 раза в сутки в/м, цефтриаксон 0,5 г 2 раза в сутки в/м), аминогликозиды (стрептомицин 0,5 г 3 раза в сутки в/м, гентамицин 0,04 г 2 раза в сутки в/м), фторхинолоны (ци-

Этиологические агенты	Чувствительность к антибактериальным средствам	Антибактериальные средства (по выбору), курсами по 7-14 дней в зависимости от тяжести инфекции
		профлуксацин 0,5 г 2 раза в сутки внутрь, ломефлуксацин 0,2 г 2 раза в сутки внутрь, левофлуксацин**** 1 г 1 раз в сутки в/в)
Pseudomonas aeruginosa	чувствительные	цефтазидим 1 г 2 раза в сутки в/м + тобрамицин 0,1 г 3 раза в сутки в/м
	полирезистентные	антипсевдомонадные цефалоспорины III поколения (цефтазидим 1 г 2 раза в сутки в/м) + аминогликозиды (амикацин 0,5 г 2 раза в сутки в/м), антипсевдомонадные карбоксипенициллины (по решению консилиума) карбенициллин 1 г 4 раза в сутки в/м + аминогликозиды (амикацин 0,5 г 2 раза в сутки в/м), цефалоспорины IV поколения (цефепим*** 1 г 2 раза в сутки в/м), карбапенемы (имипенем 0,5 г 2 раза в сутки в/м), ципрофлоксацин 0,5 г 2 раза в сутки внутрь

***-на областном уровне

****-на республиканском уровне

Антибактериальные средства для местного лечения пролежней включают:

антимикробные – бактерицидные и фунгицидные средства: 1% раствор йодоната, висмут трибромфенат (порошок, присыпки, мази), 3% раствор борной кислоты, 0,5% раствор хлоргексидина, 0,5% или 1% раствор диоксида);

некролитические: химотрипсин;

дегидратирующие – гиперосмолярные: диметилсульфоксид 5-10% раствор;

противовоспалительные: мазь содержащая гидрокортизон и тетрациклин;

стимуляторы репаративных процессов: раствор винилина, мазь содержащая хлорамфеникол и метилурацил.

Среди мазей используемых для ускорения созревания грануляций и активизации эпителизации предпочтение следует отдавать мазям на во-

дорастворимой основе (мазь содержащая хлорамфеникол и метилурацил). Наряду с выраженной и широкой по спектру антибактериальной активностью указанные мази оказывают высокую осмотическую активность при отсутствии повреждающего действия на грануляционную ткань, позволяют достичь очищения раны к 3-5 суткам от начала лечения.

3.7.2. Физиотерапевтические методы.

Невозможность полноценного иссечения нежизнеспособных тканей на этапе очищения пролежня, в особенности в сложных в анатомическом отношении (сумки, сосудисто-нервные пучки) областях (седалищная, вертельная), а также для максимального снижения бактериального обсеменения раны при подготовке пролежня к пластическому вмешательству целесообразно использование следующих методов физического воздействия на рану – ультразвуковая обработка, электромагнитное поле крайне высоких частот (далее-КВЧ), ультрафиолетовое облучение, лазеротерапия, фонофорез антисептиков и антибиотиков в зависимости от чувствительности микрофлоры.

Ультразвуковая обработка раны проводится курсами до N 15, мощность 0,4-0,6 Вт/см², продолжительность 5-6 мин. КВЧ – терапия предусматривает воздействие на область пролежня в первый день и на область грудины – во второй, курсы N 8-15, длина волны 5,6 мм, продолжительность 30 мин. Ультрафиолетовое облучение при сформированном пролежне начинают с 3-4 базовых доз (далее б.д) с увеличением на 0,5 б.д. через день до появления грануляций. Лазеротерапия используется после очищения раны для появления грануляций с воздействием как на рану, так и на ее края (до 0,5 см), курсы N15-20, мощность 1-10 мВт/см², продолжительность 15-20 мин. Фонофорез антисептиков и антибиотиков (в виде растворов по чувствительности микрофлоры), курсами по N8-10, мощность 0,4-0,6 мВт/см², продолжительность 8-10 мин. в непрерывном режиме.

3.7.3. Хирургические методы подготовки пролежней к пластической операции.

К ним относятся некрэктомия и вскрытие и дренирование гнойных полостей.

Некрэктомия выполняется по мере отграничения процесса и перехода влажного и септического некроза в сухой и асептический. При первично влажном некрозе следует избегать раннего радикального иссечения тканей, так как наряду с удалением нежизнеспособных тканей из-за отсутствия отграничения воспалительного процесса и формирования грануляционного вала нередко возможно удаление и жизнеспособных тканей, что чревато быстрым распространением воспалительного процесса в глублежащие ткани и его генерализацией. В то же время несвоевременно выполненная некрэктомия при влажном некрозе провоцирует усиление

интоксикации и также генерализацию процесса. Благоприятное течение наблюдается при сухом некрозе, когда можно придерживаться консервативной тактики и осуществлять удаление нежизнеспособных тканей в процессе отторжения струпа в результате формирования капсулы пролежня. При смешанной форме некроза – сочетании поверхностного сухого некроза и влажного под струпом целесообразна послойная, поэтапная некрэктомия.

Вскрытие и дренирование гнойных полостей производят немедленно после их обнаружения. Выполнение кожных разрезов, по возможности, должно осуществляться с учетом планируемых последующих оперативных вмешательств по пластическому закрытию ран с целью оптимального выбора метода и методики хирургического вмешательства. Открытое ведение ран в условиях нарушенной трофики тканей следует считать методом выбора и проводить до полного их очищения и появления грануляций.

3.7.4. Пластические операции при пролежнях.

Свободная кожная пластика предусматривает использование расщепленного кожного лоскута помещаемого на область дефекта и фиксируемого по его краям или за пределами раны. Может быть применена для лечения пролежней любой локализации и практически любого размера в стадии образования грануляций и начавшейся краевой эпителизации.

Методом выбора рассматриваемый вид кожной пластики следует считать:

при полном или практически полном выполнении раны, образовавшейся после некрэктомии, грануляциями;

в основном и раннем периодах травматической болезни спинного мозга (до 1 года с момента травмы);

в пожилом возрасте и у ослабленных больных;

при наличии выраженного спастического синдрома, не поддающегося купированию симптоматической терапией;

при невозможности закрытия раневой поверхности другими способами кожной пластики без нанесения чрезмерной дополнительной травматизации (например, при необходимости формирования обширных лоскутов в случае использования несвободной кожной пластики).

Забор трансплантата осуществляют дерматомом с толщиной формируемого лоскута до 2/3 эпидермиса и дермы. Донорский участок следует выбирать на ненагружаемой (в положении сидя, стоя) поверхности (наиболее часто используется переднее-боковая поверхность бедра). Ряд авторов рекомендуют использовать при этом неденервированные участки кожных покровов на туловище. Приживление трансплантата при использовании указанной методики и соблюдении строгого постельного режима наступает к 6-10 суткам, а отхождение струпа с обрабатываемого 1% йо-

донатом донорского участка наступает в течение 2-3 недель с момента операции. В указанные сроки пациент должен соблюдать строгий постельный режим.

Основными недостатками указанного вида кожной пластики являются легкая травмируемость места пластики, формирование грубого соединительно-тканного рубца и рецидивы язв.

Пластика местными тканями предусматривает закрытие дефекта путем мобилизации краев раны или изменения ее конфигурации путем выполнения дополнительных разрезов. Использование указанного метода кожной пластики требует тщательной предоперационной подготовки раны и максимального уменьшения ее инфицированности.

Указанный вид кожной пластики пролежней показан:

для закрытия поверхностных и неглубоких ран относительно небольших размеров (как правило, до 6-8 см в диаметре);

при наличии хорошей подвижности смежных с дефектом участков кожных покровов;

при свищевых формах в случаях отсутствия подлежащих полостей.

После иссечения рубцово-измененных краев раны, избыточных грануляций выполнение дополнительных разрезов кожных покровов осуществляется соответственно линиям натяжения кожных покровов и, как правило, перпендикулярно основному направлению движения мышц для обеспечения формирования нежного рубца. При небольшой полости, отсутствии остеомиелита и радикальном удалении капсулы пролежня устанавливается выпускной дренаж на 2-3 суток. В случае наличия обширной полости, отсутствия полноценной санации раны показано использование активного дренирования раны в течение 5-8 суток. В зависимости от предоперационного состояния пролежня, интраоперационной адаптации краев раны и характера заживления раны сроки постельного режима составляют от 2 до 4 недель.

Пластика перемещенными кожными и кожно-мышечными лоскутами предусматривает формирование соответствующих лоскутов в сопредельных к дефекту областях, их мобилизацию и укрытие ими кожных, кожно-мышечных и кожно-мышечно-костных дефектов. Эффективность использования указанных методик обусловлена усилением кровоснабжения пораженных областей, возможностью заполнения обширных дефектов глубже лежащих тканей и укрытия ими подвергающихся частой травматизации костных образований (седалищная кость, большой вертел бедренной кости).

Пластика перемещенными лоскутами является методом выбора при: обширных пролежнях (до 15 см в диаметре);

наличии обширных и глубоких карманов;

длительно существующих пролежнях (свыше года);

сопутствующем иссечении воспаленных синовиальных сумок (в особенности в седалищной области) вне зависимости от выраженности воспалительного процесса;

сопутствующем остеомиелите находящихся в ране костных образований;

неэффективности ранее использованных других методов хирургического лечения.

После иссечения рубцово-измененных краев раны, избыточных грануляций, удаления нежизнеспособных и неудовлетворительно кровоснабжаемых тканей, экономной резекции остеомиелитически пораженной кости образующийся дефект укрывают полнослойным кожным (двойным лоскутом по Zimany, Osborne, ротационным на ножке по Griffith и по Conway, смещаемым лоскутом по Blaskovics, Z-образным по Conway, мостовидным) или кожно-мышечным лоскутом (с использованием *m.gluteus maximus*, *m.biceps femoris* или *m.tensor fasciae latae*), мобилизованными в сопредельной к ране области. В послеоперационном периоде используется активный выпускной дренаж в течение 1-3 суток, в редких случаях показано его сохранение под лоскутом до 5-6 суток. Срок постельного режима 3-4 недели.