1. **Первая помощь при ожоге пищевода щелочью, кислотами**

При отравлении концентрированными кислотами необходимо промыть желудок 6-10 л теплой воды с добавлением жженой магнезии (Alumen 20 г на 1 л жидкости). Соду для промывания не используют.

Если невозможно осуществить промывание через зонд, пострадавшему дают пить молоко, растительное масло. Яичные белки, слизистые отвары. При отравлении карболовой кислотой и ее производными (фенол, оизол) молоко, масло, жиры противопоказаны. Используют жженую магнезию с водой и известковую воду. Для уменьшения болей в области эпигастрия можно положить пузырь с холодной водой или льдом.

При отравлении концентрированными щелочами необходимо промыть желудок 6019 л теплой воды или 1% раствором лимонной или уксусной кислоты.

В случае отсутствия зонда или тяжелом состоянии, отеке гортани дают пить обволакивающие средства, 2-3% раствор лимонной или уксусной кислоты (по 1 столовой ложке каждые 5 мин.). Лимонный сок может заменить кислоту. Прием растворов гидрокарбоната натрия противопоказан.

 Основная задача первой помощи – немедленная доставка пострадавшего в больничное учреждение, где ему будет оказана врачебная помощь.

При подозрении на перфорацию пищевода или желудка (резкие боли в животе, сильные боли за грудиной) поить пострадавшего и промывать желудок запрещается.

1. **Определение понятия «перелом кости»**

Перелом – это нарушение целостности кости вследствие воздействия на нее нагрузки.

**3. Классификация вывихов**

- полные вывихи – полный выход головки из полости сустава;

- неполные вывихи (подвывихи) – неполное смещение суставных поверхностей;

- врожденные вывихи – нарушение развития какого-либо сустава;

- приобретенные вывихи – в результате травмы;

- патологические вывихи – нарушение суставных поверхностей вследствие заболеваний, например, опухоль, туберкулез, остеомиелит и другие;

- травматические вывихи – могут быть открытыми и закрытыми; открытые лечатся оперативным путем;

- осложненные вывихи;

- не осложненные вывихи;

- первичные вывихи.

**4. Причины и условия возникновения развития воспалительного процесса в организме человека**

**Воспаление** – результат взаимодействия организма с патогенными факторами различного генеза – причинами воспаления.

Причинами воспаления могут быть физические, химические и биологические факторы.

*Физические факторы*

Наиболее частые физические факторы: механическая трава тканей, чрезмерно высокая или низкая температура, воздействие электрического тока или лучистой энергии, внедрение в ткань инородного тела и т.п.

Химические факторы: экзо – и эндогенные органические или неорганические кислоты и щелочи в высоких концентрациях; избыток в тканях органических соединений: продуктов метаболизма, экскретов, компонентов биологических жидкостей (молочной, пировиноградной и других кислот, а также их солей, желчи, мочи, мочевины, солей кальция и др.) ; лекарственные средства, вводимые в ткани и др.

Биологические агенты – одна из наиболее распространенных причин воспаления: инфекционные (вирусы, Бактрии, паразиты, грибы); иммунологические (комплексы антиген-антитело, антигенно-и генетически чужеродные структуры, например, денатурированные белки или погибшие участки ткани, инфицированные вирусом или опухолевые клетки, аутоантитела); токсины насекомых, животных, растений.

В зависимости от происхождения повреждающие факторы подразделяют на экзогенные и эндогенные.

В свою очередь в каждой из этих групп выделяют инфекционные и неинфекционные агенты.

*Экзогенные воспалительные факторы*

Биологические агенты, инфекционно-паразитарные возбудители (Бактрии, риккетсии, вирусы, паразиты, микоплазмы, патогенные грибы), токсины и яды растений, насекомых и животных.

Чужеродная плазма, сыворотка (например, при вакцинации) или цельная кровь; взвеси клеток, транспортирование ткани или органы.

*Эндогенные факторы*

Биологические агенты (продукты деструкции поврежденных или погибших тканей. Например, в результате их ушиба, ожога, отморожения, ишемии, условная патогенная. Микрофлора, циркулирующие иммунные комплексы).

Эндогенные химические агенты (а именно, продукты метаболизма, если они не выводятся из организма с экскретами). Так, при почечной недостаточности в некоторых тканях накапливаются мочевая кислота и ее соли, мочевина, что сопровождается развитием воспаления – возникают бронхиты, пневмонии, гастриты, энтероколиты, дерматиты. При нарушении функции печени, расстройстве обмена желчных пигментов последние могут в избытке накапливаться в различных тканях, приводя к развитию в них воспаления.

 Выраженность воспаления зависит не только от природы воспалительного фактора, но и от интенсивности его действия: чем она выше, тем более остро протекает воспалительная реакция.

*Состояние организма*

Возможность возникновения и характер развития воспаления определяется рядом условий, при которых реализуется действие причинного фактора. К числу наиболее значимых условий относят реактивность организма и регионарные особенности тканей.

Реактивность организма может быть нормальной, повышенной и пониженной.

При нормальной реактивности характер воспаления адекватен по выраженности и масштабу воспалительному фактору. В этом случае говорят о нормергическом течении воспаления.

При повышенной реактивности наблюдается бурная воспалительная реакция со значительным повреждением тканей. Такой характер воспаления обозначает как гиперергический.

При пониженной реактивности (у детей, стариков)) воспалительная реакция может быть выражена незначительно. В таком случае ее называют гиперергической.

Хроническое воспаление в организме поддерживают различные формы фагоцитарной недостаточности, длительный стресс, сопровождающийся повышенной концентрацией в крови катехоламинов и глюкокортикоидов, персиситирующая инфекция.

К условиям, способствующим хроническому течению воспаления, относят накопление в очаге макрофагов в стадии незавершенного фагоцитоза, стимуляцию макрофагов биологически активными веществами, выделяемыми макрофагами.

**5. Транспортировка пострадавших с травмами груди**

При сдавлении и сотрясении грудной клетки необходимо учитывать возможность развития у пострадавшего разрыва легкого, травматического шока, переломов ребер, подкожной эмфиземы. Которая появляется при повреждении плевры или разрывы бронхов.

Общее состояние больного чаще всего тяжелое из-за развития дыхательной недостаточности и травматического шока.

При проникающих ранениях грудной клетки могут бытьповреждены сердце, легкие, крупные сосуды, велика вероятность развития открытого пневмоторакса.

При транспортировке таких пациентов им необходимо создать полусидячее положение, предварительно обезболив и наложив окклюзионную повязку в случае открытого пневмоторакса.

При развитии шорка пациента транспортируют лежа горизонтально.

**6. Клиника и диагностика ожогов**

Ведущим симптомом является интенсивная боль.

У пациентов со значительной площадью ожогов развивается гиповалемия и нарушение регионального кровообращения, в том числе и в ЦНС. У обожженных часто развиваются энцефалопатии.

Нарушения гемодинамикипроявляется как нВ уровне микроциркуляции, так и на центральном уроне в виде снижения ударного объема сердца.

По мере увеличения площади ожогов гиповалемия нарастает и наблюдается склонность к более выраженному дефициту плазменного компонента в период ожогового шока, а в период токсемии – глобулярного.

При ожогах имеют место все виды гипоксии. Нарушения в системе дыхания могут быть вызваны опоясывающими ожогами грудной клетки в случае некроза на всю толщину кожи, когда уменьшается растяжимость грудной клетки.

У тяжелообожженых отмечаются нарушения негазообменных функций легких, в том числе фильтрационной, также дыхательные пути могут поражаться термическими факторами с развитием ОДН.

Функция желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ухудшается сразу после ожога из-за развития пореза желудка и кишечника.

В разные сроки после ожогов возникают эрозии слизистой оболочки ЖКТ. Которые могут привести к желудочному кровотечению или перфорации. Встречаются и другие осложнения, например, тромбоз мезентеральных сосудов.

Особое значение у больных с ожоговой травмой приобретает нарушение моторики ЖКТ, которое усугубляет ожоговую токсемию, так как из кишечника, при нарушении пассажа пищевых масс, токсины попадают в кровь и оказывают отрицательное влияние на организм. Нарушения в мочеотделительной системе у тяжелообоженных могут быть вызваны снижением почечного кровотока из-за гиповалемии, снижения сердечного выброса. Органного кровотока и АД. Канальцевая обструкция обуславливает олигоанурию.

Эндокринная система при ожоговом стрессе в крови отмечается значительное повышение содержания катехоламинов, кортикостероидов, глюкагона и других гормонов, что в конечном итоге приводит к потере мышечной массы, а также к ускоренному распаду азотсодержащих веществ, в частности, белков.

Местные изменения при ожоговой травме характеризуются глубиной и площадью поражения.

Поверхностные ожоги могут самостоятельно зажить полноценно (ожоги I-III степени).

Ожоги IIIБ-IV степени без кожной пластики заживают с образованием более или менее грубого рубца.

**Поверхностные ожоги**

*I степень.* Отмечается гиперемия и отек кожи. Поражаются только поверхностные слои эпидермиса. Ожог заживает за 3-4 дня с полным восстановлением структуры кожи. Остается местное шелушение.

*II степень.* Более глубокое повреждение эпидермиса и повреждение клеток всех его слоев с выраженным экссудативным воспалением. Воспаление серозное и не сопровождается нагноением при правильном ведении ран. Кожа болезненная, гипермированная, отечная. На коже (сразу после ожога спустя некоторое время) появляются пузыри, наполненные опалесцирующей или светло-желтой прозрачной жидкостью, которая по-своему составу близка к плазме. Эпителизация происходит в течение 7-14 суток. Рубцов не образуется.

*III степень.* При ожогах III а степени образование толстостенных пузырей из всей толщи погибшего эпидермиса и поверхностного сухого струпа светло-коричневого цвета или мягкого беловато-сероватого струпа.

*Глубокие ожоги*. Ожоги III б степени более глубокие, струп при этом сухой, плотный, коричного цвета или влажный, в зависимости от повреждающего фактора. Местные болевые ощущения отсутствуют.

Эпителизация продолжается 4-6 недель.

*IV степень*. Имеется различной толщины и плотности струп черного или коричневого цвета. Может наступить обугливание отдельных частей тела.

В клинической практике различные степени ожога часто сочетаются.

Большое значение имеет площадь распространения ожога.

Для определения площади на практике применяют методики «правило девяток» и «правило ладони».

Согласно «правилу девяток» поверхность головы и шеи взрослых составляет 9% от площади поверхности тела (ППТ), одной верхней конечности – 9%, нижней конечности 18%, передняя поверхность туловища – 18%, задняя 18%, промежность -1%. Для определения площади ожога у детей пользуются таблицами.

При обширных ожогах (более 5% у детей и 10% у взрослых) в организме развивается комплекс общих расстройств, следствием которых является развитие ожоговой болезни.

Для прогнозирования тяжести ожога и его исхода существуют правило сотни и индекс Франка (ИФ).

Необходимо правильно формулировать диагноз ожога в медицинских документах. Вначале указывается вид ожога (термический, химический, электроожог), затем в числителе – общая площадь ожога и дополнительно (в скобках) площадь глубокого (III,-IV степени) ожога, а в знаменателе – степень ожога. Затем дается краткое описание локализации ожога, периода ожоговой болезни, указывается наличие других поражений (органов дыхания, отравлении окисью углерода, общее перегревание).

**Ожоговая болезнь**

При обширном ожоге у пострадавшего возникает ожоговая болезнь, которая в значительной степени обусловлена массивным разрушением тканей и выделением большого количества БАВ. Она включает в себя комплекс многочисленных, клинических синдромов. В течении ожоговой болезни выделяют 4 периода: I\_ ожоговый шок, II – острая ожоговая токсемия, III- септикотоксемия (ожоговая инфекция), IV\_ реконвалесценция.

I.Ожоговый шок является первым периодом ожоговой болезни. Клиническая картина шока развивается у 9,1-23,1% пациентов, доставленных в ожоговые центр скорой помощью (Дмитриенко О.Д., 1993). Продолжительность шока (от нескольких часов до нескольких суток) определяется преимущественно площадью поражения.

Для ожогового шока характерно наличие следующих признаков:

- пострадавший, в зависимости от стадии шока, возбужден (эректильная) или заторможен (торпидная стадия шока); эректильная фаза ожогового шока, в сравнении с травматическим шоком, более выраженная продолжительная;

- при обширных поверхностных ожогах больных беспокоит сильная боль, они возбуждены, мечутся, стонут;

- при обширных, глубоких ожогах пострадавшего обычно более спокойны, жалуются на жажду и озноб;

- кожные покровы вне ожога поражения бледные, холодные на ощупь, иногда отмечается мраморный рисунок кожи в результате периферической вазоконструкции, температура тела снижена, акроцианоз;

- характерна тахикардия и уменьшение наполнения пульса, одышка;

- часто возникает рвота, жажда;

- ощущение холода, иногда озноб, чаще мышечная дрожь;

- моча становится насыщенной, темной, до бурого и даже почти черного цвета, иногда она может приобретать запах гари. Олигоанурия является характерным симптомом ожогового шока.

Одним из факторов, отягчающих течение ожогового шока является ожог дыхательных путей.

Ожоговый шок вследствие централизации кровообращения и ишемии кишечной стенки. А в дальнейшем артериальной гипоксемии приводит к формированию тяжелой токсемии.

II. Острая ожоговая токсемия обусловлена воздействием на организм токсичных веществ, поступивших из ожоговой раны, бактериальных токсинов, токсинов из ЖКТ и продуктов распада белка. Этот период начинается со 2-3 суток и длится от 4 до 14 суток в зависимости от площади и глубины ожога.

При глубоких распространенных ожогах температура повышается до 38-410С, пациент бледен, тахикардия до 110-130 уд. В мин. Аппетит отсутствует, наблюдаются жажда, тошнота, возможна рвота.

Наблюдаются расстройства со стороны ЦНС, дезориентация, бред, нарушение сна, нарушение деятельности сердца, олигурия, анемия, ожжет быть желтуха.

III. Период септикотоксемии условно начинается с 10-х суток, продолжается до конца 3-5 недели после травмы и характеризуется преобладанием инфекционно фактора в течении заболевания. Он связан с длительным существованием гранулирующих ран, что ведет в потере белков и электролитов, всасыванию продуктов распада тканей, бактериальной инвазии.

Температура становится гектической, слабость, озноб, нарушение сна. Продолжает развиваться анемия, в лейкоцитарной формуле нарастает сдвиг влево, вплоть до миелоцитов, наблюдаются эозинофилия и лимфоцитопения. Могут быть желтуха, пиелонефрит, пневмония, развитие острых язв ЖКТ.

Заживание гранулирующих ран прекращается. При отрицательной динамике возможно развитие ожоговой кахексии, приводящей в последующем к гибели больного.

IV. Период реконвалесценции характеризуется пенной нормализацией функций и систем организма. Он поступает после заживления ожоговых ран, либо после оперативного их закрытия.

**7. Классификация поражений низкими температурами**

Существует несколько классификаций отморожений по различным принципам.

*Общая классификация поражений низкими температурами*

I. острое поражение холодом:

а) замерзание (поражение внутренних органов и систем);

б) отморожение (развитие местных некрозов с вторичными общими изменениями);

II. Хроническое поражение холодом:

а) ознобление;

б) Холодовой нейроваскулит.

По механизму развития отморожения:

а) от действия холодного воздуха;

б) контактные отморожения.

В течение Холодовой травмы выделяют дореактивный и реактивный периоды.

Дореактивный период исчисляется с момента получения Холодовой травмы и до начала согревания.

Реактивный период развивается после согревания.

По глубине поражения тканей:

I степень – нет признаков нек5роза кожи;

II степень – некроз всех слоев эпителия;

III степень – некроз всей кожи с переходом на подкожную клетчатку: развитие патологического процесса проходит 3 стадии:

1. стадия омертвления и пузырей;
2. стадия отморожения некротических тканей и развития грануляций;
3. стадия рубцевания и эпителизации.

IV степень – некроз всех тканей конечности, образование демаркационной линии.

**8. Определение понятия «закрытая черепно- мозговая травма (ЧМТ)»**

Закрытая ЧМТ определяется как повреждение черепа и головного мозга, при котором отсутствуют нарушения целости покров головы, либо имеются ушибы и раны мягких тканей головы без повреждения апоневроза.

К закрытой ЧМТ также относят переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза. При закрытой ЧМТ могут наблюдаться различные формы повреждения головного мозга: сотрясение, очаговые ушибы мозга различной степени, сдавление внутричерепными гематомами и др. (Лихтерман Л.Б., 1994).

**9. Клиника язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки**

Диагноз ставится на основании анамнеза, жалоб и результатов физикального исследования (пальпация, перкуссия), но диагноз уточняется только с помощью эндоскопии, цитологии и гистологии. Клинические данные без эндоскопии не позволяют отдифференцировать даже язвенную болезнь желудка (ЯБЖ) от язвенной болезни 12-перстной кишки (ЯБДПК).

Одно из основных проявлений язвенной болезни (ЯБ) в фазе обострения – боль. Ранняя боль более характерна для желудочных, поздняя, ночная и голодная – для дуоденальных язв.

Однако боль при ЯБ часто не имеет четкого ритма и не является специфическим симптомом.

Интенсивность, локализация, иррадиация и ритм боли зависят от глубины язвенного дефекта, распространенности и выраженности гастрита и дуоденита.

При ЯБ целесообразно различать висцеральный болевой синдром и висцеральный с иррадиацией, основным патофизиологическим механизмом которых является повышение внутриорганного давления, а также висцерально-соматический и соматический синдромы, связанные в вовлечением в процесс висцерального и париетального листков брюшины.

Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта не имеет чувствительной иннервации, поэтому патологические процессы, а также диагностические и лечебные воздействия (биопсия, диатермокоагуляция и др.) без секреторно-моторных расстройств органа болевого синдрома не вызывают.

Более глубокие слои стенки полого органа снабжены чувствительными окончаниями волокон симпатического нервного сплетения и реагируют на повышение внутриорганного давления или на растяжение серозной оболочки. При распространении патологического процесса на мышечную и серозную оболочку органов, а также при функциональных расстройствах, приводящих к повышению давления в них, у больного возникает боль, называемая висцеральной.

Если в патологический процесс вовлекается париетальный листок брюшины, имеющий чувствительную спинномозговую иннервацию, то возникает соматическая боль.

Для висцерального болевого синдрома у больных с неглубокими изъязвленными и секреторно-моторными расстройствами характерна тупая, умеренной интенсивности, периодическая разлитая боль, преимущественно в подложечной области вблизи срединной линии живота.

При поверхностном изъязвлении боль может отсутствовать.

При проникновении язвы или периульцерозного воспаления в глубокие слои органа, но не за его пределы, боль усиливается, бывает постоянной, острой. При этом не наблюдается зависимости боли от приема пищи и антацидов. Боль остается диффузной, она сильнее в зоне пораженного органа.

При язвах, расположенных на малой кривизне, боль локализуется в эпигастральной области справа от средней линии, при язвах кардиального отдела желудка – в зоне мечевидного отростка, при пилоробульбарных язвах – правее передней срединной линии и на 5-7 см выше пупка. На высоте боли появляется иррадиация вверх и влево при язвах верхних отделов желудка, вправе подреберье при язвах выходного отдела желудка и луковицы ДПК. Эта боль обозначается как висцеральный болевой синдром с иррадиацией.

При поверхностной пальпации живота нередко определяется мышечное напряжение, а при перкуссии и глубокой пальпации – локальная болезненность в проекции пораженного органа.

При пенетрации язвы в окружающие ткани и органы боль становится висцерально-соматической, характеризуется «точечной» локализацией, она утрачивает суточный ритм. Локализация и иррадиация боли в основном зависят от органа, в который проникает язва.

Чаще пенетрируют язвы задней и боковой стенок луковицы и постбульбарных отделов ДПК. При пенетрации язвы в малый сальник (чаще подреберье, при пенетрации в желудочно- селезеночную связку (обычно язвы задней стенки и большой кривизны желудка) – вверх, влево; при пенетрации язв к диафрагме (язвы субкардинального и кардинального отделов желудка) появляется типичный лево- и правосторонний «френикус-синдром». При пенетрации язвы в брыжейку тонкой и поперечно-ободочной кишки (постбульбарные язвы) возникает боль в пупочной области.

Дуоденальные и пилорические язвы чаще пенетрируют в поджелудочную железу, обусловливая постоянную интенсивную боль с иррадиацией в спину. Пенетрация язв сопровождается развитием воспалительных процессов в пораженных органах с образованием обширных спаечных процессов (перивисцерит). Болевой синдром при этом становится полиморфным, появляются боли, свойственные заболеваниям смежных органов, вовлеченных в патологический процесс (панкреатит, холецистит, гепатит и другие).

При объективном исследовании определяется положительный симптом Менделя (мышечное напряжение передней брюшной стенки при пальпации). Нередко в области поражения удается пальпировать воспалительный инфильтрат.

Другие симптомы имеют меньшее диагностическое значение. Иногда бывают изжога и кислые отрыжки. Связанные с регургитацией желудочного содержимого в пищевод. Изжога в ряде случаев воспринимается пациентом как боль, особенно при пилоробульбарных язвах.

Тошнота, отрыжки тухлым и рвота при неосложненной форме ЯБ встречаются редко. Эти симптомы свидетельствуют о нарушении эвакуации содержимого желудка вследствие длительного спазма и выраженного воспалительного отека привратника или луковицы ДПК, а сохранение их в фазу ремиссии – о рубцовом стенозе привратника. Преходящий обсруктивный синдром сопровождает язвы пилорического канала желудка и начальной ДПК.

Рвота при ЯБ, возникающая на высоте боли, в отличие от рвоты при холецистите и панкреатите, приносит облегчение больному. Она возникает без предшествующей тошноты.

У большинства больных ЯБ в фазе обострения имеются запоры, чаще обусловленные спастической дискинезией толстой кишки.

Аппетит при неосложненной форме ЯБ обычно не снижается, нередко даже возрастает, особенно при дуоденальных язвах.

Общее состояние больных в фазе обострения заболевания ухудшается, появляется повышенная утомляемость, слабость, потливость, потеря трудоспособности, наблюдается угнетенность или, напротив, повышенная возбудимость.

Изредка больные худеют в связи с вынужденной диетой, но в процессе лечения масса тела довольно быстро восстанавливается.

**10. Методы обследования больного при кровотечении из прямой кишки**

Обследование больного начинается со сбора анамнеза: время появления кровотечения, связано ли начало кровотечения с приемом пищи, физической нагрузкой, какими – либо обследованиями, манипуляциями.

Необходимо выяснить у больного характер стула. При кровотечении из прямой кишки кровь алая в нормально окрашенном стуле, покрывает каловые массы сверху в виде полос, либо выделяется самостоятельно.

При объективном обследовании применяется пальцевое исследование прямой кишки. Внешний осмотр анальной области. Эти простейшие методы обследования часто позволяют выявить полипы прямой кишки, инородные тела прямой кишки, геморроидальные узлы, трещины ануса.

Для уточнении местонахождения кровоточащего участка применяют такие эндоскопические методы как колоноскопию, ректороманоскопию.

При подозрении на опухоль назначают компьютерную томографию, УЗИ брюшной полости.

Из общеклинических методов назначают: общий анализ крови, анализ кала на скрытую кровь, железо сыворотки крови.

**11. Принципы консервативного и оперативного лечения острых гнойных плевритов**

Гнойный плеврит в основном является осложнением бронхопневмонии, когда процесс абсцедирует и вскрывается в плевральную полость.

Развивается эмпиема плевры – скопление гнойного экссудата в полости плевры при плеврите.

Консервативное лечение плеврита зависит от этиологии основного заболевания. В схему лечения включают антибиотики, дезинтоксикационную терапию, проводят коррекцию нарушений кислотно-щелочного баланса, оксигенотерапию, устранение гипертермии, лечение дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, иммунотерапию.

При туберкулезном плеврите назначается специфическая противотуберкулезная терапия, при раковом плеврите – лечение злокачественной опухоли, при ревматизме – лечение противоревматическими препаратами.

При нарастании дыхательной недостаточности производится торакоцентез для эвакуации гноя. При необходимости внутриплеврально вводятся лекарственные препараты, останавливается на некоторое время подводный дренаж по Бюлау.

Хирургическое лечение проводится при острой эмпиеме при наличии больших легочных секвестров и сгустках крови в полости, а также при анаэробной эмпиеме.

При хронической эмпиеме через торакальный доступ производится плеврэктомия с декортикацией легкого; образовавшаяся полость тампонируется мышцей на ножке или тампонами с мазью.

Другой вид операции – торакопластика – над полостью резецируют ребра, что ведет к западению грудной стенки, соприкосновению париетальной и висцеральной плевры, их сращению и ликвидации полости. В настоящее время грубые торакопластические операции применяются редко.

**12. Пути распространения инфекции**

Хирургическая инфекция – внедрение и размножение в организме человека болезнетворных микроорганизмов, вызывающих гнойно-воспалительные процессы, требующие хирургического лечения.

Для возникновения хирургической инфекции необходимо наличие эпидемической цели: источник микрофлоры – пути ее передачи - восприимчивый макроорганизм.

Источниками инфекции могут быть больной гнойно-воспалительным заболеванием, бактерионоситель, одежда, кожа, волосяной покров, очаги инфекции больного, посетителя, медицинского персонала, инструментарий, предметы ухода, диагностическая лечебная аппаратура, воздух. Стены, инвентарь помещений, перевязочный и шовный материал.

Через входные ворота микрофлора двумя путями: экзогенным и эндогенным.

Экзогенный путь – занос инфекции в организм из внешней среды:

- воздушная инфекция – с потоком воздуха при его обсемененности микроогрнизмами (во время движений, кашля, разговора, работы без маски и др.);

- капельная – с капельками инфицированной жидкости, слюны, гноя и т.д.;

- контактная – через контакт с инфицированным перевязочным материалом, бельем, инструментами, руками медперсонала и др.;

- имплантационная – через любое инородное тело, внедренное в организм: металлоконструкция, дренаж, катетер, шовный материал, инфузионная среда, транспортированные ткани и т.д.;

- алиментарная инфекция – через желудочно- кишечный тракт инфицированными руками, с жидкостью, продуктами и др.

Эндогенный путь – занос инфекции в рану, другую область из внутреннего очага инфекции (кариозные зубы, бронхит, тонзиллит и др.) при сниженном иммунитете:

- гематогенный – с током крови;

- лимфогенный – стоком лимфы;

- имплантационный – по протяженности тканей, органов.

Предупредить развитие инфекции можно, ликвидировав источник, прервав пути передачи. Эти методы: санитарная обработка больного, соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, стерилизация в соответствии с отраслевым стандартом.

**13. Способы обработки операционного поля и рук хирурга, основные принципы и этапы**

Для предупреждения инфекционирования раны микроорганизмами, находящимися на теле самого больного, проводится санитарно-гигиеничная обработка: накануне операции пациент принимает душ, ванну, надевает чистое белье. По назначению врача пациенту проводится УФО кожи предполагаемого операционного поля, ставится спиртовый компресс. В день операции – бритье предполагаемого операционного поля.

При экстренном хирургическом вмешательстве гигиеническая обработка кожи и бритье производятся на операционном столе. Используются полиалкогольгные антисептики, обладающие антисептическим и моющим действием одновременно.

Этапность дезинфекции зоны операции на операционном столе предложена Гроссихом (1908) и Филончиковым (1904). Метод заключается в четырехкратной обработке операционного поля 5% спиртовым раствором йода: широкая обработка – обработка зоны операции – после изоляции стерильным и бельем – перед наложением и после наложения кожных швов.

В настоящее время йод не используется для обработки операционного поля.

По отраслевому стандарту применяются современные антисептики: йоданат, йодопирон, хлоргексидин, АХД, АХДЕЗ, Септусин и другие препараты.

*Этапы обработки операционного поля перед операцией:*

Широкая двухкратная обработка «от центра к периферии», загрязненные участки (пупок, паховые складки, подмышечные впадины) обрабатывают в последнюю очередь;

- изоляция местной анестезии – повторная обработка;

- обработка перед наложением швов на кожу;

- обработка после ушивания кожи.

Хирургическая обработка рук проводится перед операциями и любыми вмешательствами, связанными с нарушением целостности кожных покровов.

Классические методы обработки рук Альфреда, Фюрбрингера, Спасскокукоцкого – Кочергина не применяются.

Хирургическая антисептика рук проводится в 2 этапа.

1. Гигиеническое мытье. Руки моются под струей телой проточной воды без щеток с использованием одноразового или жидкого мыла в течение 1-2 мин.

Последовательность обработки: обработанными участками рук не касаться менее чистой кожи. Осушить руки стерильной салфеткой.

2. Обработка химическими антисептиками.

*Обработка первомуром (рецептура С4)*

Приготовление раствора С4-2,4%

80 гр. Муравьиной кислоты – 85%

170 гр. 33% пергидроля

Смешат в сосуде, поставить в холодильник на 1,5 часа. Это время, необходимое для химической реакции образования самого дез.средства-надмуравьиной кислотой. Срок хранения смеси – 24 часа в холодильнике, с закрытой пробкой.

Для приготовления рабочего раствора смесь развести на 10 л дистиллированной водой. Рабочий раствор готовят в день применения, годен 1 сутки.

*Обработка рук.*

Руки моются с мылом под проточной водой 1 мин. Осушить стерильной салфеткой. Далее в тазу моются руки в растворе С4 в течение 1 мин. Руки осушить стерильной салфеткой так, чтобы не расстерилизовать обработанное поле.

В тазу могут обработать руки 10 человек. Раствор С4 можно использовать для обработки операционного поля.

Обработка хлоргексидином (гибитаном)

Используется 0,5% спиртовой раствор

Приготовление: к 500 мл 70% этилового спирта добавить 12,5 мл 20% раствора гибитана.

Руки дважды обрабатывают стерильным тампоном, смоченным хлоргексидином , в течение 2-3 минут.

Обработка антисептиками АХД -2000, АХД -2000 – специаль, Пливасепт, Лизанин, Лижен, Септустин, Ахдез. Это комбинированные антисептики, в состав которых входит денатурированный этанол, хлоргексидин и др.

На кожу рук наносится 5 мл средства, втирается в течение 2-3 минут. Через 2,5 мин. Процедуру повторяют.

*Метод обработки рук в ванне с ультразвуком*

В специальной ванне с ультразвуковым устройством руки стерилизуются 1 мин. В качестве контактной среды используются растворы антисептиков.

После хирургической обработки рук сразу надевают стерильные перчатки и обрабатывают их шариком со спиртом для удаления талька. В ходе операции перчатки не обрабатывают антисептиком. Смена перчаток обязательна после завершения «грязного» этапа. При длительности операции свыше 3 ч необходимо повторить хирургическую антисептику рук и надеть перчатки.

**14. Правила жгута при артериальных и венозных кровотечениях**

Наложение жгута на конечность - это самый надежный метод временной остановки артериального кровотечения.

Жгут представляет собой эластичную резиновую трубку или полоску, к концам которой прикреплены цепочка и крючок (пуговицы), используемые дл закрепления жгута. В качестве жгута можно использовать любую прочную резиновую трубку.

На верхней конечности жгут накладывают на верхнюю треть плеча, на нижней – в средний трети бедра.

Наложение жгута показано лишь при артериальном кровотечении, во всех остальных случаях используют другие средства.

Наложение жгута показано лишь при артериальном кровотечении, во всех остальных случаях используют другие средства.

Для предупреждения ущемления кожи под жгут подкладывают полотенце, одежду раненого. Конечность поднимаю вверх и несколько раз обертывают вокруг конечности до предупреждения кровотечения. Туры жгута должны ложиться рядом друг с другом не ущемляя кожи. Наиболее тугим должен быть первый тур, второй накладывают с меньшим натяжением, а остальные – с минимальным. Концы жгута фиксируют при помощи цепочки и крючка поверх всех туров. Ткани должны сдавливаться лишь до остановки кровотечения.

При правильно наложенном жгуте кровотечение немедленно прекращается, конечность бледнеет, пульсация сосудов ниже жгута прекращается.

Чрезмерное затягивание жгута может вызвать размозжение мягких тканей (мышцы, нервы, сосуды) и стать причиной паралича конечности.

Слабо затянутый жгут создает венозный застой (конечность приобретает синюшную окраску) и усиливает кровотечение. После наложения жгута следует провести иммобилизацию конечности.

Ошибки при наложении жгута: 1) наложение жгута не по показаниям, т.е. при венозном и капиллярном кровотечении; 2) наложение на голое тело и далеко от раны; 3) слабое или чрезмерное затягивание плохое крепление концов жгута.

Жгут на конечности может оставаться не более чем на 1 час в теплое время года, на 30 минут – зимой. Если транспортировка раненого в больницу затягивается, необходимо снять жгут на 3-5 минут (кровотечение в это время предупреждают пальцевым прижатием артерии), затем снова наложить жгут, сместив на 2 см с первоначального места.

В дальнейшее жгут может находиться на конечности половину первоначального времени. Чтобы контролировать длительность наложения жгута, под жгут или к одежде пострадавшего прикрепляют записку с указанием времени (час и минуты) наложения жгута.

В связи с этим категорически запрещается поверх жгута накладывать повязки, косынки. Жгут должен лежать так, чтобы он брался в глаза.

При венозном кровотечении накладывают давящую повязку, при необходимости под нее прибинтовывают пелот (плотную связанную пачку шариков или скрученный ватный тампон, завернутый в марлю).

**15. Регенерация костной ткани**

Регенерация – восстановление утраченной или поврежденной дифференцированной структуры. Различают физиологическую и репаративную регенерацию. Когда говорят о регенерации тканей, имеют в виду регенерацию клеток и клеточных типов. Процессы регенерации обеспечивают возмещение клеток и/или их отдельных структурных элементов взамен погибших, поврежденных или закончивших свой жизненный цикл. Дополнительно выделяют регенерацию внутриклеточных структур – восстановление органелл вместо процессами репаративной регенерации.

Репаративная регенерация – это образование новых структур вместо поврежденных и на месте поврежденных.

Признак реперативной регенерации – появление многочисленных малодифференцированных клеток со свойствами эмбриональных клеток зачатка регенирующего органа или ткани. При реперативной регенерации какой-либо структуры реконструируются процессы развития этой структуры в раннем онтогенезе.

Формирование зрелой костной ткани на месте перелома кости протекает так же, как и при энхондральном остеогенезе.

Условия регенерации кости подверглись подробному изучению в эксперименте и клинических наблюдениях. Выявлена роль разнообразных естных и общих условий процесса регенерации кости, обеспечивающих более быстрое и полноценное заживления перелома.

Восстановление кости происходит как зачет формирующей активности надкостницы, так и эндоста костных клеток – остеобластов и остеокластов.

Сроки регенеративного процесса различные – от2-х недель до 3,5 месяцев. Время заживления зависит в основном от возраста пациента и характера травмы. В молодом возрасте репарация тканей протекает быстрее, лучше приживаются костные трансплантаты.

С возрастом заживление замедляется, особенно у женщин старше 50 лет, что связано с дефицитом эстрогенов.

Для улучшения заживления рекомендуется прием цитратных форм кальция и витамина Д.

**Литература**

1. Сумин С.А. Неотложная доврачебная помощь. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008

2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология, в 2 т. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2003.

3. Буянов В.М., Нестеренко Ю.А. Первая медицинская помощь. М.: Медицина, 2000.

4.Отвагина Т.В. Терапия. Ростов н/Д: «Феникс», 2008.

5. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. М.: ООО «МИА», 2003.

6. Дмитриева З.В., Кошелев А.А., Теплова А.И. Хирургия с основами реаниматологии. Спб.: «Паритет», 2000.