

Кафедра хирургических болезней №2

Лекция № 8 для студентов МДФ в весеннем семестре 2020-2021 гг.

НАРУШЕНИЯ ТРОФИКИ ТКАНЕЙ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

НЕКРОЗ

Некрот – омертвление части ткани или органа живого организма, сопровождающееся необратимым прекращением их жизнедеятельности. Причины, приводящие к некрозу условно разделяют на экзогенные и эндогенные.

Экзогенными причинами являются:

- механическая травма;
- воздействие крайних температур (высоких или низких);
- воздействие электрического тока;
- воздействие ионизирующего излучения;
- воздействие кислот, щелочей, солей тяжелых металлов.

Эндогенными причинами являются нарушения:

- сосудистого;
- нейрогуморального;
- аллергического;
- метаболического характера.

Как **тканевая реакция** некроз включает в себя: гибель клеток; отграничение очага некроза (демаркация); ликвидация последствий омертвления.

В процессе развития некроза различают **три стадии**:

- *преднекроза* (состояние органа, ткани, клетки до появления необратимых изменений);

- *гибели* (необратимое прекращение жизнедеятельности);
- *деструктивных изменений* (распад, удаление, отграничение остатков).

По **распространенности** различают:

- очаговый некроз;

- тотальный некроз;

Выделяют следующие клинико-анатомические формы:

1) **Коагуляционный некроз (сухой)** – характеризуется процессами денатурации белков с образованием труднорастворимых соединений, что приводит к уплотнению некротизированной ткани. Чаще он возникает в тканях, богатых белком и бедных жидкостью, например в почках, селезенке, при казеозном некрозе при туберкулезе и т.д.

2) **Колликвационный некроз (влажный)** характеризуется расплавлением мертвой ткани, нередко с образованием кист. Он развивается в тканях, относительно бедных белком и богатых жидкостью, в которых имеются благоприятные условия для гидролитических процессов. Типичный колликвационный некроз в виде очага размягчения встречается в головном и спинном мозге при атеросклерозе.

Исходы некрозов могут быть разнообразными.

- **Рубцевание**, когда на месте некротических масс в результате их организации разрастается фиброзная ткань и образуется рубец.
- **Петрификация**, когда наступает разжижение масс некроза и отложение в них солей кальция, с образованием кальцинатов.
- **Инкапсуляция**, когда вследствие неполного рассасывания некротических масс они отграничиваются соединительной тканью, которая образует капсулу.
- **Секвестрация**, когда некротизированная ткань отделяется от здоровой и находится в организме в виде секвестра.
- **Отторжение**, когда некротизированные ткани полностью отторгаются от здоровых.

Последствиями некроза чаще всего являются снижение функции пораженной ткани или органа. Возможна гибель организма.

ГАНГРЕНА

Гангрена – одна из форм некроза тканей в живом организме. Она может развиваться во всех тканях и органах, но чаще встречается гангрена дистальных отделов нижних конечностей и некоторых органов брюшной полости (червеобразный отросток, желчный пузырь, кишечник).

Быстрота развития и распространенность гангрены зависят:

- от причины, ее вызвавшей;
- от общего состояния;
- анатомо-физиологических особенностей организма;
- наличия или отсутствия инфекции.

Патогенез. Чаще всего гангрена развивается при ишемии тканей, которая может быть обусловлена следующими причинами.

1. Острые нарушения кровообращения:

- тромбозы и эмболии магистральных артерий;
- открытые или закрытые повреждения артерий;
- чрезмерно длительное сдавление сосудов жгутом, тугой гипсовой повязкой, тяжелым предметом;
- ущемление или заворот внутренних органов.

2. Хронические нарушения кровообращения:

- заболевания сосудов: атеросклероз периферических артерий, облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно.

3. Нарушение метаболических процессов и микроциркуляции:

- при сахарном диабете (диабетическая гангрена нижних конечностей);
- нейротрофические нарушения.

4. Гангрена может развиваться при действии низких температур (отморожения) или высоких температур (ожоги).

5. Гангрена может возникать на почве местного воздействия на ткани бактерий и их токсинов, например при анаэробной инфекции может развиваться газовая гангрена.

Факторами, влияющими на более быстрое и более распространенное развитие гангрены являются:

- нарушения общего состояния организма;
- анемия;
- нарушения коллатерального кровообращения;
- хронические интоксикации;
- скорость развития нарушения кровообращения.

В высокодифференцированных тканях некроз развивается быстрее, чем в менее дифференцированных.

Наличие в тканях микроорганизмов и их токсинов значительно ускоряет развитие и увеличивает распространенность некроза.

По **клиническим** и **патологоанатомическим** признакам различают сухую и влажную гангрены.

Сухая гангрена встречается на ограниченных участках кожи и дистальных отделов конечностей. Она характеризуется коагуляционным некрозом клеток. Кровь из сосудов диффундирует в окружающую мертвую ткань, где гемоглобин распадается с образованием сернистого железа, которое обуславливает грязно-бурую, сине-зеленую или черную окраску омертвевших участков.

Ткани теряют влагу, высыхают, сморщиваются и становятся плотными, мумифицируются. В живой ткани, граничащей с участками некроза, возникает реактивное воспаление, выраженность которого зависит от реактивной способности организма. Следствием этого является **отграничение** – формирование **демаркационной линии**, представляющей собой зону острого воспаления на границе живой и мертвой тканей. Выходящий вместе экссудат в зоне воспаления разрушает погибшие ткани, которые лизируются протеолитическими ферментами, а продукты распада фагоцитируются лейкоцитами и макрофагами. Происходящие процессы обуславливают размягчение и удаление по линии демаркации некротических тканей, которые замещаются раз-

растающей молодой грануляционной тканью с последующим образованием рубца.

Влажная гангрена чаще развивается при невозможности высыхания, в основном во внутренних органах, а на конечностях – при быстро наступившем обширном омертвлении в условиях отека и венозного полнокровия тканей, благоприятствующих развитию присоединяющейся гнилостной инфекции. При этом некротизированные ткани подвергаются ***гнилостному распаду*** и ***расплавлению*** протеолитическими ферментами, продукты которого, наступая в кровь больного, приводят к тяжелой интоксикации организма.

Клиническая картина.

Клиническая картина различных видов гангрены разнообразна и определяется особенностями анатомической области и органа, в которых развился некроз, объемом поражения и его характером, также степенью интоксикации организма продуктами распада тканей и бактериальными токсинами.

Гангрена конечностей встречается сравнительно часто, она может быть сухой и влажной. **Сухая** гангрена обычно развивается при медленно прогрессирующем нарушении кровообращения конечности. Первым симптомом нарушения кровообращения, предшествующего гангрене, является сильная боль дистальнее уровня закупорки артерии, обусловленная ишемией ткани. Кожные покровы пораженного сегмента становятся сначала бледными, затем приобретают мраморно-синеватый оттенок. Пораженная конечность холоднее здоровой, пульсация периферических артерий отсутствует, нарастают расстройства чувствительности от парестезии до полной потери чувствительности, функция ее нарушается. Гангрена, начинаясь с дистальных отделов конечности, распространяется кверху до уровня полноценного коллатерального кровообращения – границы некротизированных и здоровых тканей. При прекращении распространения гангрены, демаркационная линия четко очерчена, при продолжающемся распространении омертвления она может иметь расплывчатые границы. При сухой гангрене распад погибших тка-

ней и соответственно интоксикация организма незначительны, поэтому общее состояние больных остается относительно удовлетворительным. Однако проникновение гнилостной инфекции в омертвевшие ткани до их полного высыхания может вызвать переход сухой гангрены во влажную.

Влажная гангрена начинается с побледнения кожных покровов, затем в зоне некроза появляются пятна и фликтены, наполненные сукровичным содержимым. Пораженная конечность холоднее здоровой, пульс на периферических артериях не определяется, отсутствуют чувствительность и движения. Для влажной гангрены характерны быстро прогрессирующий отек конечности и отсутствие признаков отграничения процесса.

Подвергающиеся гнилостному распаду ткани приобретают тестоватую консистенцию, грязно-серый или черный цвет, зловонный запах. Демаркационная линия не успевает развиваться. Влажная гангрена всегда сопровождается выраженными общими симптомами: тяжелое общее состояние, вялость, заторможенность больного, тахикардия, снижение АД, высокая температура, нарастающая анемизация и другие признаки интоксикации организма.

Гангрена внутренних органов всегда бывает влажной. Гангрена внутренних органов брюшной полости (червеобразного отростка, кишки, желчного пузыря) проявляются клинической картиной перитонита. Гангрена легко характеризуется выраженной интоксикацией и выделением зловонной гнилостной мокроты, иногда с участками некротизированной легочной ткани.

Лечение.

Лечение больных с гангреной включает в себя общие и местные лечебные мероприятия. Общие мероприятия включают:

- дезинтоксикацию организма массивной многокомпонентной инфузионной терапией, гемодилюцией с форсированным диурезом, применением экстракорпоральной детоксикации;

- борьбу с инфекцией применением массивной антибактериальной терапии;

- специфическую и неспецифическую иммунотерапию, включающую применение витаминов, анаболических стероидов, иммуностимуляторов и т.д.;

- мероприятия, направленные на улучшение коллатерального кровообращения и микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови;

- улучшение функций жизненно важных органов и систем (печени, почек, сердечно-сосудистой, дыхательной).

Характер **местных лечебных** мероприятий при гангрене определяется локализацией и распространенностью некроза.

При **гангрене конечностей** местное лечение включает мероприятия, направленные на отграничение зоны некроза и предупреждение его инфицирования, улучшение кровообращения в тканях проксимальнее гангрены (покой, повязки с антисептиками, новокаиновые блокады, региональная внутриартериальная инфузия антибиотиков, сосудорасширяющих средств, антикоагулянтов).

При любом виде гангрены необходимо удаление омертвевших тканей. Достигают этого либо локальной некрэктомией, либо ампутацией конечности в пределах здоровых и хорошо кровоснабжаемых тканей.

При **гангрене внутренних органов** брюшной полости показана срочная лапаротомия и удаление некротизированного органа или его части, туалет брюшной полости.

ПРОЛЕЖНИ

Пролежни – патологические изменения тканей дистрофического или язвенно-некротического характера, возникающие у лежащих ослабленных

больных на местах, подвергающихся систематическому давлению. В возникновении и развитии пролежней основную роль играют два фактора:

- глубокие трофические расстройства в организме;
- длительное сдавление мягких тканей.

В зависимости от преобладания одного из этих факторов пролежни делят на экзогенные и эндогенные.

В возникновении экзогенных пролежней основную роль играет фактор длительного и интенсивного сдавления мягких тканей. Фактор ослабления организма при этом виде пролежней лишь создает условия, при которых пролежни развиваются быстрее и распространяются шире и глубже, чем у здоровых лиц. Экзогенные пролежни бывают наружные и внутренние. Наружные экзогенные пролежни возникают при длительном сдавлении мягких тканей (особенно если они не содержат мышц, например в области лодыжек, бугра пяточной кости и т.д.) между костью и каким либо внешним предметом. Чаще всего такие пролежни встречаются у оперированных больных, находящихся длительно в вынужденном положении, а также у травматологических больных с неправильно наложенной гипсовой повязкой или шиной, неточно подогнанным протезом, корсетом. Внутренние экзогенные пролежни возникают в стенках раны, слизистой оболочке органа, стенке сосуда в результате длительного пребывания в глубине раны или соответствующем органе жестких дренажных трубок, плотного тампона, катетера и т.д.

В возникновении эндогенных пролежней главную роль играет фактор ослабления организма, глубокого нарушения основных его жизненных функций и трофики тканей. Эндогенные пролежни делят на смешанные и нейротрофические. Эндогенные смешанные пролежни возникают у истощенных тяжелобольных с глубокими циркуляторными нарушениями, вынужденных в течение длительного времени лежать в постели неподвижно, не имея сил самостоятельно изменить положение тела. В этом случае даже небольшое давление на ограниченном участке приводит к ишемии кожи и подлежащих тканей и образованию пролежней. При положении больного на спине пролежни

возникают в области бугров пяточных костей, крестца, копчика, лопаток, на задней поверхности локтевых суставов, реже над остистыми отростками позвонков и в области наружного затылочного выступа. При положении на боку – в области латеральной лодыжки, мыщелка и большого вертела бедренной кости. При вынужденном сидячем положении – в области седалищных бугров.

Эндогенные нейротрофические пролежни возникают у больных с органическими нарушениями нервной системы (перерыв и контузия спинного мозга, кровоизлияния в мозг, опухоли мозга, повреждения крупных нервных стволов). Основную роль в возникновении этого вида пролежней играют резкие нейротрофические расстройства, настолько нарушающие обменные процессы и микроциркуляцию в тканях, что для возникновения пролежней оказывается достаточным давления одеяла или даже веса собственной кожи, расположенной над костными выступами. У больных с повреждением спинного мозга уже через 24 часа появляются небольшие участки некроза в области крестца.

В развитии некробиотических процессов при пролежнях выделяют **три стадии**.

1 стадия – циркуляторных расстройств, характеризуется побледнением соответствующего участка кожи, которое сменяется синюшностью без четких границ; ткани приобретают отечный вид, на ощупь холодные. В этой стадии процесс еще обратим. При продолжающемся давлении к концу 1 стадии на коже появляются пузырьки, которые сливаясь обуславливают отслойку эпидермиса с образованием эскориаций.

2 стадия – некротических изменений и нагноения, характеризуется развитием некротического процесса. Помимо кожи, некрозу могут подвергаться подкожная клетчатка, фасция, сухожилия. При экзогенном пролежне чаще наблюдается образование сухого некроза и общее состояние больного заметно не отягощается, явления интоксикации минимальны. При эндогенном пролежне обычно присоединяется воспалительный процесс, вызванный

патогенной микрофлорой и развивается влажная гангрена (получившей название *декубитальная гангрена*), и явления интенсивного гнилостного нагноения. Омертвевшие ткани приобретают отечный вид, из-под них выделяется мутная зловонная жидкость. Процесс распада и нагноения распространяется по площади и в глубь тканей, быстро достигая костей, которые нередко обнажаются в области пролежней. Декубитальная гангрена приводит к серьезному ухудшению общего состояния больного вследствие тяжелой интоксикации.

Пролежни могут осложняться флегмонами с распространенными гнойными затеками, кортикальным остеомиелитом, сепсисом.

3 стадия – заживления, характеризуются преобладанием репаративных процессов, развитием грануляций, рубцеванием и частичной или полной эпителизацией дефекта.

Лечение.

При экзогенных пролежнях местное лечение следует направить на то, чтобы не допустить перехода сухого некроза во влажный. Для этого струп и кожу вокруг него смазывают 5% спиртовым раствором йода, 1% раствором бриллиантового зеленого, 1% раствором перманганата калия, которые способствуют высушиванию некротизированных тканей. Область пролежня закрывают сухой асептической повязкой. До отторжения омертвевших тканей мазевые и влажные повязки не рекомендуются. С целью профилактики инфицирования пролежней применяют УФ облучение. После отторжения некротизированных тканей и появления грануляций накладывают мазевые повязки.

При эндогенных пролежнях основные усилия направляются на лечение основного заболевания, приведшего больного к тяжелому состоянию. Кроме того применяют дезинтоксикационную, неспецифическую стимулирующую терапию и т.д.

Местное лечение направлено на ускорение отторжения некротизированных тканей, для чего используют протеолитические ферменты и повязки с гипертоническими растворами. При гнойных осложнениях и декубитальной гангрене прибегают к оперативному лечению – вскрытию флегмоны и гнойных затеков, некрэктомии, дренированию ран. Широко применяют физиотерапевтические процедуры: УФО, УВЧ, лазеротерапию и т.д.

После очищения ран от гнойно-некротических тканей применяют мазевые повязки.

Профилактика пролежней

Для предупреждения экзогенных пролежней необходимо исключить возможность глубокого и длительного давления на одни и те же участки кожи и подлежащих тканей больного. Находящиеся в ране дренажные трубки, катетеры и т.п. периодически меняют или придают им другое положение.

Для профилактики эндогенных пролежней ослабленного обездвиженного больного укладывают горизонтально на кровать со щитом, чтобы уменьшить давление на крестцово-копчиковую область. Необходимо поворачивать его 8-10 раз в сутки. Для уменьшения давления на ткани в наиболее уязвимых у данного больного областях подкладывают слабо надутые резиновые круги, паролоновые подкладки и т.д. необходимо следить, чтобы простыни не сбивались в складки, а нательное белье было без грубых швов. Особое внимание уделяют чистоте кожи, т.к. на загрязненной коже пролежни возникают быстрее. Несколько раз в день кожу в наиболее уязвимых местах обмывают холодной водой с мылом, протирают салфетками, смоченными камфорным спиртом, одеколоном, водкой, а затем вытирают досуха.

Прогноз при экзогенных пролежнях обычно благоприятный. Опасны внутренние экзогенные пролежни, например стенки крупного кровеносного сосуда или кишки.

Прогноз при эндогенных пролежнях обычно серьезный; он зависит в основном от тяжести и характера основного заболевания, послужившего причиной образования пролежня.

СВИЩИ

Свищи (фистулы) – патологические ходы, выстланные грануляционной тканью или эпителием, соединяющие патологический очаг в мягких тканях или костях, полый орган или полость тела с окружающей средой или между собой.

Возникновение свищей связано с:

- пороками развития,
- патологическими процессами (воспалительными, опухолевыми),
- травмами,
- операциями.

В зависимости от *этиологического* фактора различают свищи:

- врожденные;
- приобретенные.

По отношению к *окружающей среде*:

- наружные (сообщающиеся с окружающей средой);
- внутренние (не сообщающиеся с окружающей средой).

По *характеру отделяемого* различают свищи:

- слизистые;
- гнойные;
- слюнные;
- молочные;
- желчные;
- каловые;
- мочевые;
- смешанные (например слизисто-гнойные и т.д.).

Свищи обозначают также *по органу*, с патологией которого связано образование свища, например: желудочные свищи, кишечные свищи, бронхиальные, мочеполовые и т.д.

Врожденные свищи

Они являются следствием пороков развития – полного или частичного незаращения эмбриональных протоков и щелей. Они выстланы эпителием. Наиболее распространены срединные и боковые свищи шеи.

Срединные свищи шеи чаще связаны с аномалиями развития щитовидной железы и являются результатом нарушения развития щитовидно-язычного протока. В случае полного незаращения образуются срединные свищи (точные по срединной линии на уровне подъязычной кости); при частичном заращении образуются срединные кисты, которые могут нагнаиваться и вскрываться с образованием свищей.

Боковые свищи шеи развиваются при нарушении облитерации (заращения) протоков вилочковой железы, из сохранившихся остатков эмбриональных жаберных щелей или в результате вскрытия нагноившейся боковой кисты шеи. Боковые свищи располагаются на боковой поверхности шеи кпереди от грудинно-сосцевидной мышцы.

Пупочные свищи возникают в результате незаращения эмбрионального пупочно-кишечного хода или незаращения мочевого протока. При полном незаращении пупочно-кишечного хода образуется кишечный свищ между подвздошной кишкой и пупком; при незаращении только наружного конца хода образуется пупочный слизистый свищ; а при незаращении только внутреннего конца хода образуется дивертикул подвздошной кишки (Меккелев дивертикул). При полном незаращении мочевого протока образуется свищ между мочевым пузырем и пупком; при незаращении наружного конца образуется пупочный слизистый свищ; а при незаращении только внутреннего конца формируется дивертикул мочевого пузыря.

Приобретенные свищи

Они связаны своим происхождением с разнообразными патологическими процессами. Они могут быть наружными и внутренними. **Наружные свищи:** они образуются в тех случаях, когда инфекционно-воспалительные очаги в мягких тканях, костях, суставах прорываются наружу, образуя наружные свищи (гнойные, желчные и др.), если не происходит полного отхождения некротизированных тканей.

Внутренние свищи. Гнойники, прорываясь в окружающие ткани и органы, могут образовывать внутренние свищи:

- между очагами в мягких тканях;
- между очагом в мягких тканях и полым органом (например, пара-ректальный свищ);
- между полым органом и серрозной полостью (например, бронхо-плевральный свищ);
- между двумя полыми органами – межорганный свищ (например, холецистодуоденальный свищ).

Возникновение свища при опухолевых образованиях объясняется распадом проросшей в соседние органы и ткани злокачественной опухоли.

При травме и операциях образование свища может быть обусловлено непосредственно повреждением полого органа или некрозом его стенки вследствие нарушения кровообращения, возникновением и прорывом гнойного очага наружу, несостоятельностью швов стенки полого органа с расхождением краев раны и т.д.

По строению свищи могут быть гранулирующими и эпителизированными. Типичный гранулирующий так называемый трубчатый свищ представляет собой относительно длинный, узкий, извитой, иногда с многими отверстиями ход, имеющий одно внутреннее и одно или несколько наружных отверстий. В стенках свища обнаруживаются перифокальные воспалительные и рубцовые изменения. С патологоанатомической точки зрения подобный свищ является **незавершенным, несформированным**, поскольку стенки

его покрыты грануляционной тканью, а не эпителием. Заживлению гранулирующих свищей препятствует механическое воздействие на ткани непрерывного тока отделяемого, разрушающее действие на грануляции химически активных веществ (например, пищеварительных ферментов), разрушение грануляций и угнетение репаративных процессов в тканях, окружающих свищ, микробными токсинами. Большое значение имеет состояние реактивности организма больного. При постоянном повреждении грануляций создаются условия для проникновения микрофлоры в стенки свища и поддержания в них хронического воспаления с образованием в окружающих свищ мягких тканях множества рубцов.

Самостоятельное заживление гранулирующего свища, в отличие от эпителизованного, возможно при устранении патологического очага, стойком прекращении тока содержимого из полого органа (например, из мочевого пузыря при восстановлении проходимости мочеиспускательного канала). Гранулирующий свищ может закрыться также при подавлении, но не полной ликвидации патологического очага, при временном прекращении тока содержимого из полого органа, но в этих случаях малейшее ухудшение течения заболевания приводит к рецидиву свища.

Эпителизованные свищи не имеют выраженного свищевого канала. С патологоанатомической точки зрения они являются *завершенными, сформированными* и самостоятельно не закрываются. Вариантом эпителизованного свища является губовидный свищ, в котором слизистая оболочка полого органа непосредственно срастается с кожей (по типу губ).

Клиническая картина

Наружные свищи проявляются прежде всего возникновением наружного отверстия свища и выделением из него в различных количествах и различного характера жидкого содержимого. При длительном существовании свища его отделяемое раздражает окружающую кожу, вызывая дерматиты (воспаление кожи). Особенно резкие и болезненные изменения кожи наблю-

даются вокруг желудочного свища, свища двенадцатиперстной или тощей кишки в связи с разъедающим действием ферментов пищеварительных соков.

Общее состояние больных с наружными свищами нарушается прежде всего в связи с основным заболеванием, обусловившим появление свища (длительный гнойный процесс, злокачественная опухоль и т.д.). В дальнейшем ухудшение общего состояния может быть связано с обильным истечением через свищ отделяемого. Так, при свище желудка и особенно тощей кишки большая потеря пищеварительных соков, белков, электролитов, воды приводит к резкому нарушению всех видов обмена, кислотно-щелочного равновесия, снижению массы тела; при обильном истечении желчи нарушаются процессы переваривания пищи, свертываемость крови и др.

Наиболее выраженные клинические проявления наблюдаются при *внутренних межорганных свищах*. Большую опасность представляют такие межорганные свищи, при которых в орган через свищ проникает несвойственное ему содержимое. Так, при бронхопищеводном свище пища, попадающая в бронхи, может вызвать острую асфиксию или аспирационную пневмонию; при кишечно-мочепузырном свище кишечное содержимое, попадая в мочевой пузырь, приводит к развитию воспалительных процессов в органах мочевого пузыря и уросепсису.

Клиническое течение свищей осложняется повторным инфицированием окружающих тканей с нередким развитием абсцессов или флегмон.

Диагноз наружных свищей обычно не представляет трудностей. Он основывается на характерных жалобах, данных анамнеза, наличии наружного отверстия свища и характерного отделяемого. Для уточнения направления свищевого хода, его длины, ширины, количества и характера ответвлений связи с патологическим очагом применяют зондирование, контрастную рентгенографию (фистулографию). Отделяемое от свища исследуют на присутствие соляной кислоты (при подозрении на желудочный свищ), мочекислых солей (при подозрении на мочевой свищ) и т.д.

Диагностика **внутренних** свищей основывается на клинических и лабораторных данных о нарушениях функций соответствующих органов, а также на данных рентгенологического исследования, фиброэндоскопии.

Лечение

Лечение определяется формой и стадией образования свища. Оно может быть консервативным, оперативным, но чаще комбинированным. При нарушении общего состояния больного, в ряде случаев резко выраженном. Например, при кишечных, пищеводных и др., назначают парентеральное питание, проводят коррекцию нарушений гомеостаза, дезинтоксикационную, антибактериальную, симптоматическую терапию, что имеет большое, иногда решающее значение.

При *лечении гранулирующих* свищей ликвидацию очага воспаления в глубине тканей осуществляют консервативными методами (антибактериальные средства, физиотерапия и т.д.) и оперативным путем. При оперативном вмешательстве удаляют секвестры кости, мертвые мягкие ткани, инородные тела и др., создают хороший отток отделяемого, минуя свищевой ход. Желчные свищи после восстановления естественного оттока желчи в 12-ти перстную кишку; свищи мочевого пузыря при восстановлении нормального мочеиспускания заживают самостоятельно. Гранулирующие кишечные свищи обычно закрывают оперативным путем, т.к. их заживлению может препятствовать постоянное инфицирование тканей по ходу свища.

Лечение *эпителизованных* свищей оперативное. Оно состоит в ликвидации патологического очага, обусловившего возникновение свища, и в радикальном иссечении свищевых ходов вместе с покрывающим его эпителием.

При *зубовидных* свищах показана только радикальная операция – мобилизация стенок полого органа и зашивание отверстия в нем или резекция части органа.

В лечении наружных свищей особенно важен уход за больными. Всякое отделяемое свища, особенно содержащее пищеварительные ферменты, элементы мочи и др., способствует инфицированию и оказывает раздражающее действие на кожу вплоть до развития тяжелого дерматита. При каждой перевязке, кожу, окружающую свищ, очищают и смазывают стерильным вазелином, синтомициновой эмульсией или пастой Лассара. Необходимо наладить сбор выделений, чтобы они как можно меньше раздражали окружающую кожу (дренирование свищей трубками, калоприемники и т.д.).

Искусственные свищи

Искусственные свищи образуют особую группу свищей, создаваемых преднамеренно оперативным путем с целью восстановления проходимости полого органа, отведения в нужном направлении его содержимого или секрета, а также для обеспечения через него питания организма. Искусственно созданный наружный свищ полого органа принято называть *стомой*; искусственно созданный внутренний межорганный свищ называют *соустьем, анастомозом*, а операции по созданию их – *стомией*. К операциям по созданию стомы относятся: гастростомия, трахеостомия, колостомия, пиелостомия, холецистостомия, энтеростомия и др. К операциям для образования анастомоза относятся: гастроэнтеростомия, холецистоэнтеростомия и т.д.

В зависимости от показаний создают временные стомы с расчетом на возможность самостоятельного их последующего зарращения (по миновании необходимости в них) и постоянные – необходимые в течение длительного времени (в таких случаях формируют губовидный свищ, подшивая слизистую оболочку органа к коже). При формировании анастомоза создают эпителизированный свищ, сшивая друг с другом слизистые оболочки обоих органов.

ЯЗВЫ

Язва (ulcus) – дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей, процессы заживления которого, т.е. развитие грануляционной ткани и эпителизации, как правило, нарушены или существенно замедлены.

Факторы, вызывающие образование язв крайне разнообразны. Условно они могут быть разделены на оказывающие *местное повреждающее действие* (экзогенные и эндогенные); и *общие*, чаще всего нейротрофические расстройства. Нередко появление язвы обусловлено сочетанным воздействием тех и других факторов. Примером таких язв являются пролежни, в возникновении которых основную роль играют глубокие трофические нарушения в организме.

Прямое повреждающее действие различных факторов и агентов (экзогенные факторы) обуславливает развитие язв при термических повреждениях (ожоги, отморожения), лучевых повреждениях, в результате воздействия различных химических веществ – кислот, едких щелочей и др.

Эндогенные причины разнообразны. Трофические язвенные процессы нередко осложняют течение заболеваний, связанных с хроническими нарушениями кровообращения в различных участках тела (облитерирующие поражения артерий конечностей, тромбофлебиты и т.д.), сахарного диабета. Язвенные поражения различной локализации наблюдаются при инфекционных болезнях (например при брюшном тифе, дизентерии, туберкулезе, сибирской язве и др.), при воспалительных гнойных и аллергических заболеваниях.

Возникновение язвенных дефектов на слизистой оболочке желудка и 12-ти перстной кишки является основным морфологическим проявлением язвенной болезни, а также наблюдается нередко при различных, преимущественно хронических нарушениях кровообращения (так называемые гипоксические язвы); при длительном, часто бесконтрольном применении некоторых лекарственных средств. Нередко язвы образуются в результате распада опухолевой ткани.

Макроскопически язвы могут иметь различные размеры, форму и глубину. Оценку этих признаков наряду с тщательным исследованием краев и дна язвы имеет существенное значение в распознавании причин возникновения язвенного процесса.

Острые язвы обычно неглубокие, имеют, как правило, округлую или овальную форму с невозвышающимися над уровнем кожи или слизистой оболочки краями. Микроскопически острая язва характеризуется главным образом альтеративными и экссудативными изменениями тканей, образующих ее дно. Заживление таких язв происходит путем эпителизации, без образования грубых рубцов.

Хроническая язва может иметь самую разнообразную, порой неправильную и причудливую форму. Края хронической язвы приподняты, плотные, иногда оmozолелые (каллезная язва). Некротические изменения тканей в области дна такой язвы бывают выражены при обострении воспалительного процесса и протекают на фоне фиброза и склероза окружающих тканей. Заживление хронической язвы может сопровождаться образованием грубых деформирующих рубцов, значение которых для организма определяется локализацией поражения. Например, к тяжелым последствиям приводит рубцевание хронической язвы пилорической части желудка, завершающееся развитием **стеноза** (сужением) привратника.

Тяжелыми осложнениями язв желудочно-кишечного тракта являются **прободение**, т.е. образование сквозного отверстия в стенке полого органа, ведущее к развитию перитонита; **пенетрация**, т.е. проникновение язвы в соседние органы. Вовлечение в патологический процесс сосудов в области дна язвы с их аррозией является причиной **кровотечений**. Патологическая регенерация слизистой оболочки в краях хронической язвы может явиться причиной **малигнизации**, т.е. приобретение клетками нормальной или патологически измененной ткани свойств злокачественной опухоли.

Радикальное лечение язв направлено на устранение причин, вызвавших их, т.к. в противном случае возможно рецидивирование язв. Применяются консервативные и оперативные методы лечения.

Применяют так же местное лечение, направленное на скорейшую эпителизацию язвенного дефекта. Лечение зависит от вида и локализации язвы.