
ОГЛАВЛЕНИЕ

Коллектив авторов	VII
Предисловие	IX
Глава 1. Формулирование задач: социальное значение <i>Bok Y. Lee, M. D. и Marcelo C. DaSilva, M. D.</i>	1
Глава 2. Исторические аспекты заживления ран <i>Bok Y. Lee, M. D. и Marcelo C. DaSilva, M. D.</i>	4
Глава 3. Неинвазивная оценка кровоснабжения кожи <i>Bok Y. Lee, M. D., и Lee E. Ostrander, Ph.D.</i>	16
Глава 4. Биологические основы заживления ран <i>Marcelo C. DaSilva, M. D. и Bok Y. Lee, M. D.</i>	31
Глава 5. Местное лечение язв и ран кожи <i>James T. Evans, M. D.</i>	61
Глава 6. Роль питания в лечении пролежневых язв <i>Nanakram Agarwal, M. D.</i>	72
Глава 7. Язвы, возникшие на коже в результате окклюзионных поражений артерий и вен <i>E. A. Husni, M. D.</i>	85
Глава 8. Достижения в диагностике и лечении язв, образующихся при хронической венозной недостаточности <i>Ralph G. DePalma, M. D.</i>	93
Глава 9. Язвы, образующиеся в результате давления (пролежни): обзор <i>Bok Y. Lee, M. D. и Milon G. Karmakar, M. D.</i>	104
Глава 10. Механическая нагрузка и пролежневые язвы <i>David M. Brienza, Ph.D. и Lee E. Ostrander, Ph.D.</i>	138

Глава 11. Роль антибактериальных препаратов в лечении пролежневых язв <i>Bok Y. Lee, M. D., V. J. Guerra, M. D. и Burton L. Herz, M. D.</i>	152
Глава 12. Лазер с двуокисью углерода: санация и стерилизация пролежневых язв <i>Gordon D. Lutchman, M. D., David A. Staffenberg, M. D. и Burton L. Herz, M. D.</i>	167
Глава 13. Медсестринский уход за пациентами с пролежневыми язвами <i>Mary Lou Shannon, Ed.D., R. N.</i>	182
Глава 14. Диабетическая стопа: всесторонний подход <i>Bok Y. Lee, M. D., V. J. Guerra, M. D. и Robert E. Madden, M. D.</i>	205
Глава 15. Изъязвления стопы <i>Thomas M. De Lauro, D. P. M.</i>	244
Глава 16. Модифицированный подошвенно-медиальный доступ при фасциотомии в лечении больных диабетом с купейным синдромом стопы <i>Bok Y. Lee, M. D., V. J. Guerra, M. D. и Irfan M. Jameel, M. D.</i>	280
Глава 17. Методика хирургического лечения пролежневых язв <i>Alex J. Keller, M. D. и Randall S. Feingold, M. D.</i>	285
Глава 18. Хирургическое лечение стойких рецидивирующих пролежневых язв <i>Zahid B. M. Niazi, M. D. и C. Andrew Salzberg, M. D.</i>	293

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

Nanakram Agarwal, M. D. — руководитель хирургического отделения интенсивной терапии, Медицинский центр милосердия, Бронкс, Нью-Йорк.

David M. Brienza, Ph.D. — Питтсбургский университет, Медицинская школа здравоохранения и реабилитации, Питтсбург, Пенсильвания.

Marcelo C. DaSilva, M. D. — кафедра хирургии, отделение травматологии и хирургического лечения критических состояний, Медицинский колледж Милтона, Херши, Пенсильвания.

Thomas M. DeLauro, D. P. M. — профессор, специалист в области хирургии, заместитель декана, кафедра хирургии медицинского факультета, Университет Невады, Рено, Невада.

Ralph G. DePalma, M. D. — профессор, специалист в области хирургии, декан, кафедра хирургии медицинского факультета, Университет Невады, Рено, Невада.

James T. Evans, M. D. — профессор, специалист в области хирургии, медицинский факультет, Университет Луизианы, Шривпорт; руководитель хирургической службы Медицинского центра Брукса, Шривпорт, Луизиана.

Randall S. Feingold, M. D. — ассистент профессора, специалист в области пластической и реконструктивной хирургии, Медицинский колледж Альберта Эйнштейна, Бронкс, Нью-Йорк.

V. J. Guerra, M. D. — бывший научный сотрудник Медицинского центра Клинической больницы New Rochelle, Нью-Йорк.

Burton L. Herz, M. D., F. A. C. S. — профессор, специалист в области клинической хирургии Нью-Йоркского медицинского института Valhalla и руководитель отделения хирургии Медицинского центра Sound Shore Вестчестера, New Rochelle, Нью-Йорк.

E. A. Husni, M. D. — руководитель отделения сосудистой хирургии, больница Meridia Hillcrest, Мэнфилд Хайтс, Огайо.

Irfan M. Jameel, M. D. — президент хирургической корпорации, Гаспе, Квебек, Канада.

Milon G. Karmakar, M. D. — больница New Rochelle, New Rochelle, Нью-Йорк.

Alex J. Keller, M. D. — ассистент по клинической пластической хирургии, медицинский факультет Нью-Йоркского университета, Нью-Йорк, шт. Нью-Йорк.

Bok Y. Lee, M. D., F. A. C. S. — профессор, специалист в области хирургии, Нью-Йоркский медицинский колледж, Valhalla, Нью-Йорк и адъюнкт-профессор Центра биомедицинской инженерии, Ренселаерский политехнический институт, Троя, Нью-Йорк.

Gordon D. Lutchman, M. D., F. A. C. S., F. R. C. S. — заместитель руководителя отделения хирургии, больница Кони Айленда, Бруклин, Нью-Йорк.

Robert E. Madden, M. D. — профессор, специалист в области хирургии, Нью-Йоркский медицинский колледж, Valhalla, Нью-Йорк.

Zahid B. M. Niazi, M. D. — Нью-Йоркская группа специалистов по пластической хирургии, Ожоговый центр Masy Pavilion, Вестчестерский медицинский центр, Valhalla, Нью-Йорк, консультант по пластической и реконструктивной хирургии, DeShawar, Pakistan.

Lee E. Ostrander, Ph.D. — профессор, Центр биомедицинской инженерии, Ренселаерский политехнический институт, Троя, Нью-Йорк.

C. Andrew Salzberg, M. D. — Нью-Йоркская группа специалистов по пластической хирургии, Ожоговый центр Masy Pavilion, Вестчестерский медицинский центр, адъюнкт-профессор, Нью-Йоркский медицинский колледж, Valhalla, Нью-Йорк.

Mary Lou Shannon, Ed.D., R. N. — медицинский факультет Техасского университета Галверстона, Галверстон, Техас.

David A. Staffenberg, M. D. — специалист по пластической хирургии, Университет Эмори, Атланта, Джорджия.

Глава 4

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Marcelo C. DaSilva, M. D. и Bok Y. Lee, M. D.

Человек ничему не учится, если не движется от известного к неизвестному.

—— Клод Бернард

МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ СИНТЕЗА И РАСЩЕПЛЕНИЯ КОЛЛАГЕНА

СТРОЕНИЕ КОЛЛАГЕНА И ЕГО СИНТЕЗ

Коллаген является основным белком волокнистой структуры во внеклеточном пространстве и соединительной ткани. Фибробласты представляют собой клетки веретенообразной формы с овальным ядром, множеством митохондрий и неровным эндоплазматическим ретикулом (НЭР). Фибробласты образуются из недифференцированных черешкообразных клеток, располагающихся в тканях вдоль сосудов. Они развиваются под влиянием цитокинов, выделяемых в рану макрофагами. В настоящее время различают 13 типов коллагена (табл. 4.1). Способностью синтезировать коллаген обладают фибробласты, остеобласты и хондробласты. Общим для молекулы всех типов коллагена является единое строение центрального ядра, большую часть которого занимают тройные спиралевидные включения. Они располагаются на обоих концах неспиралевидных или сферических участков ядра.

Гены, кодирующие 13 цепочек, распределяются в геноме человека между 7 хромосомами. Транскрипцию кодирующих белок генов (ДНК) в гетерогенную ядерную РНК (гяРНК) катализируют РНК-полимеразой II (рис. 4.1). РНК-полимераза II распознает начальный, последовательный ряд, называемый *ТАТА-рамкой*, занимающий фиксированное положение между 25—35 звеньями вверх от начального участка цепочки РНК. Белковым фактором, облегчающим РНК-полимеразе II распознавание *ТАТА-рамки* и копирование, является $TF_{II}D$, который связывается с участком *ТАТА-рамки*. Транскрипции в гяРНК способствуют: 1) триплетные коды ЦЦААТ и ГГГЦГ, имеющиеся в 10—15 % генов, располагающихся выше начального участка и 2) активизирующие гены, известные под названием "усилителей". Определенную роль также играют стимулирующие белки (СБ), которые связываются с ГГГЦГ-рамкой (активатором рядов) и способствуют копированию.

Согласно данным исследований, гяРНК и мРНК имеют общие отличительные признаки, позволяющие предположить, что гяРНК является предшественником мРНК, представ-

Таблица 4.1. Типы коллагена

Тип	Цепочки	Расположение
I	$[\alpha 1(I)2[\alpha 2(I)]$	Кожа, сухожилие, кость и т. д.
II	$[\alpha 1(II)]3$	Хрящ, стекловидное тело
III	$[\alpha 1(III)]3$	Кожа, мышцы и т. д., часто наряду с типом I
IV	$[\alpha 1(IV)2[\alpha 2(IV)]$	Все базальные пластинки
V	$[\alpha 1(V)]$ $[\alpha 2(V)][\alpha 3(V)]$	Большинство интерстициальных тканей; объединяется с типом I
VI	$[\alpha 1(VI)]$ $[\alpha 2(VI)][\alpha 3(VI)]$	Большинство интерстициальных тканей; объединяется с типом I
VII	$[\alpha 1(VII)]3$	Эпителий
VIII	$[\alpha 1(VIII)]3$	Некоторые эндотелиальные клетки
IX	$[\alpha 1(IX)][\alpha 2(IX)]$ $[\alpha 3(IX)]$	Хрящ, связанный с типом I
X	$[\alpha I(X)]3$	Гипертрофированный и обызвествленный хрящ
XI	$[\alpha 1(XI)][\alpha 2(XI)]$ $[\alpha 3(XI)]$	Хрящ
XII	$[\alpha 1(XII)]$	Сходен с типами коллагена V и VII
XIII	$[\alpha 1(XIII)]$	Синтезируется некоторыми опухолевыми клетками

ляющей собой сложную метилированную структуру, 7-метилгуанилат (m^7G), в 5' положении исходного края молекулы мРНК, называемом *верхушкой*. Это способствует переводу (транслированию) мРНК в аминокислотную последовательность белка с введением в ее молекулу приблизительно 200—250 нуклеотидов к 3'-гидроксильному краю молекулы мРНК и образованием D-полипептидной цепи А (хвоста). Полипептидный хвост А является дополнением к гяРНК после копирования нуклеотидной последовательности и накапливается в нитях мРНК, прикрепленных к рибосомам [1]. Наличие полипептидного хвоста А не является необходимым условием для перехода мРНК из ядра в цитоплазму и для синтеза белка; однако отсутствия полипептидного хвоста А в

эукариотической мРНК при вхождении ее в цитоплазму не обнаружено [1] (см. рис. 4.1).

Не все первичные копии гяРНК расщепляются и связываются в ядрах одна с другой с образованием матричной мРНК. Связывание является конечным этапом образования мРНК, включающим удаление случайных и некодированных рядов (интронов) с помощью небольших ядросодержащих рибонуклеопротеинов. Интроны относятся к первичной копии (ДНК) и не входят в сформировавшуюся мРНК. Экзон, первичная копия [1], покидает ядро и достигает цитоплазмы как часть молекулы мРНК (см. рис. 4.1). Механизмы транспорта РНК в цитоплазму в настоящее время остаются неизвестными. Вероятно, существующие в ядре поры служат коридорами для молекул, располагающихся между ядром и цитоплазмой.

Первым цитоплазматическим этапом начальной стадии синтеза коллагена является присоединение свободных молекул метионина к конечному краю тРНК под действием специфической метионил-тРНК-синтетазы. Из двух типов тРНК^{мет} только тРНК^{мет} участвует в начальном процессе синтеза белка 9 (трансляции). В цитоплазме эукариотической клетки тРНК^{мет} наряду с молекулой ГТФ и небольшими рибосомами соединяются с мРНК на специфическом участке, который находится рядом с АУГ-кодоном. Процесс начинается с распознавания края мРНК в положении 5'. Более 90 % АУГ-сигналов поступают от первых (5'-максимальных) АУГ, находящихся в молекуле мРНК [1]. Начальный этап трансляции коллагена в эукариотической мРНК включает: 1) распознавание первичного 5'-конца молекулы и 2) установление согласованной аминокислотной последовательности АУГ, окружающих кодон. С помощью белковых молекул, называемых *иницирующими факторами* (ИФ), соединяющихся с комплексом мРНК-Мет-тРНК^{мет}-ГТФ, образуются небольшие рибосомные агрегаты. В эукариотических клетках крупный иницирующий фактор (ЭИФ-4) способствует присоединению

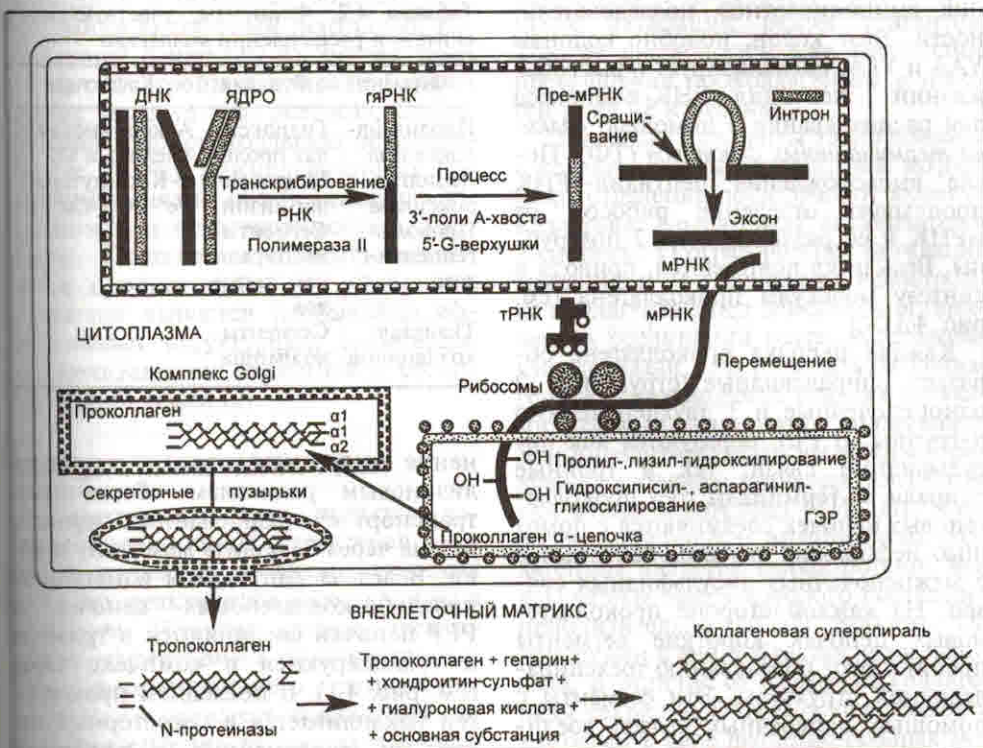


Рис. 4.1. Синтез коллагена.

небольших организованных рибосомных агрегатов к концу мРНК и поиску иницирующего кодона АУГ. После локализации и связывания АУГ крупные подгруппы соединяются с комплексом мРНК-Мет-тРНК^{мет}-ГТФ. Это небольшая рибосомная подгруппа и начинается трансляция в аминокислотную последовательность строящейся полипептидной цепи (см. рис. 4.1).

Для роста вновь образованной полипептидной цепочки необходимо наличие удлиняющего фактора (УФ), располагающегося на второй аминокислоте тРНК рибосомной молекулы. В этом процессе требуется замещение двух рибосомных участков: 1) участок А, связывающийся с входящим аминокислотой тРНК^{мет}-радикалом, что способствует синтезу новой аминокислоты, и 2) участок П, содержащий пептидил-тРНК-комплекс. На участок П входит первая аминокислота в цепочке с Мет-тРНК^{мет}. Вторая аминокислота в цепочке с глицин-тРНК^{гли}

соединяется с участком А, образуя пептидную связь между карбоксильной группой глицин-тРНК^{гли}, в результате чего появляется дипептид метионил-глицин-тРНК^{гли}. Перемещение (транслокация) пептидил-тРНК происходит с затратой энергии, высвобождающейся в результате гидролиза ГТФ. Роль рибосомы заключается в трансляции нуклеотидной последовательности в аминокислотную последовательность в молекуле коллагена и присоединении участков к аминокислотам тРНК. Это корректирует связь кодон-антикодон до того, как активированная аминокислота соединится с пептидил-тРНК. Подбор адекватной аминокислоты тРНК для удлинения цепочки — продолжительный этап в процессе синтеза белка. Формирование аминокислотной цепочки заканчивается сразу после присоединения аминокислотных рядов.

В молекулах мРНК существуют 3 азотистых основания, УАГ, сигнализирующих об окончании транслирования.

ния аминокислотной последовательности. Этот кодон, подобно кодонам УАА и УГА, сигнализирует о высвобождении пептидил-тРНК-комплекса для распознавания с помощью *белково-терминантных факторов* (ТФ). После высвобождения пептидил-тРНК происходит отделение рибосом от мРНК и ее разделение на 2 подгруппы. Весь цикл повторяется, приводя к синтезу молекулы проколлагена (см. рис. 4.1).

Каждая цепочка проколлагена образует спиралевидные структуры: 2 одноцепочечные и 1 двухцепочечную α -группы. В РЕР образуются как бисульфидные связи, так и тройные спирали. С-терминалы трех проколлагеновых цепочек соединяются с помощью нескольких внутрицепочечных и 5 межцепочечных дисульфидных связей. На каждой стороне проколлагеновых цепочек короткие сегменты препятствуют образованию трехспиралевидной структуры. Эти сегменты с помощью поперечных связей соединяют 2 лизиновых или гидролизинных радикала на С-терминале одной цепочки с двумя радикалами на N-терминале смежной цепочки, стабилизируя их в определенном порядке.

На молекулярном уровне коллаген представляет собой белок, структура которого имеет вид длинной тройной спиралевидной цепочки. Подобная пространственная конфигурация возможна благодаря наличию в участвующих цепочках повторяющихся Гли-Х-и Y-радикалов. Каждая третья аминокислота является глицином, в боковых цепочках которого содержится H^+ . Положения X и Y может занимать любая аминокислота. Однако устойчивость цепочки обеспечивается за счет пролил- и гидроксипролил-радикалов. В РЕР эти специфические радикалы подвергаются гидроксилированию *пролил-4-гидроксилазой* и *пролил-3-гидроксилазой*. Радикалы лизина гидроксилируются *лизилгидроксилазой*. Для успешного завершения гидроксилирования пролина пролилгидроксилазой требуются витамин С, молекулярный кислород, двухвалентное железо и α -кетоглутарат. Гликозилирование белка в РЕР путем присоеди-

Таблица 4.2. Ферменты, участвующие в синтезе и расщеплении коллагена

Фермент	Функция	Кофакторы
Пролилгидроксилаза	Гидрокси-лат пролин	Аскорбиновая кислота и O_2
Лизилгидроксилаза	Гидрокси-лат лизин	α -Кетоглутарат, Fe^{2+} , O_2 , Cu^{2+}
Проколлагенпептидаза	Сегменты неспиральных пептидов	
Тканевая коллагеназа	Сегменты коллагена	

нения *галактозилглюкозы* к гидроксизинновым радикалам обеспечивает транспорт синтезированного проколлагена через белковую мембрану клетки. Вслед за синтезом и изменением проальфа-коллагеновых цепочек в РЕР цепочки соединяются в тримеры и транслируются в комплекс Golgi (см. рис. 4.1). В последнем проколлаген накапливается в секреторных пузырьках, соединенных с клеточной мембраной и высвобождающих его во внеклеточное пространство (см. рис. 4.1). Ферменты, участвующие в синтезе и расщеплении коллагена, представлены в табл. 4.2.

Вторым свойством коллагена как белка является способность к самопроизвольному образованию агрегатов, служащих спорными частицами во внеклеточном пространстве. Секреция коллагена во внеклеточное пространство осуществляется в виде проколлагена с прямыми остатками альфа-цепочек на С-терминале. Подобные неспиралевидные пристройки препятствуют последующей агрегации коллагеновых фибрилл, расщепленных под действием специфических для коллагена типов N-протеаз. Образующаяся при этом молекула является тропоколлагеном (см. рис. 4.1). Последний соединяется с мукополисахаридами: гепарином, хондроитин сульфатом, гиалуроновой кислотой и наибольшими частицами во внеклеточном пространстве. Мономеры коллагена спонтанно собираются в фибриллы, образуя четвертичные соединения коллагена. Мономеры коллагена со-

ЛЕЧЕНИЕ РАН

ПЕРВИЧНОЕ ЗАКРЫТИЕ РАН

Первично ушивают только чистые раны. Раны с содержанием микрофлоры более 10^5 бактерий на 1 г ткани первоначально ушивать не следует. Не следует также ушивать раны при чрезмерном натяжении тканей, а кожные края нужно оставлять слегка вывернутыми, чтобы после окончательного формирования рубец не выступал над поверхностью кожи. При ушивании раны необходимо захватывать ткани, обладающие значительным пределом прочности на растяжение, например фасции и кожу. Выбор шовного материала не так важен, как общие принципы ушивания раны. Повязка должна защищать рану и обеспечивать всасывание отделяемого из раны в течение 48 ч. После восстановления плотного эпителиального покрова повязку можно удалить, что позволит видеть место разреза.

ИСХОДНО ОТКРЫТЫЕ РАНЫ

Полученные случайно раны, слишком обширные для первичного ушивания, следует закрывать расщепленным полнослойным кожным лоскутом. В отдельных случаях, например при ранах с выступающей костью или сухожилием, можно использовать кожный лоскут на ножке.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОТКРЫТЫЕ РАНЫ

Наиболее важным аспектом лечения хронических ран является устранение исходного заболевания. Непосредственное лечение раны является вторичным. При наличии струпа в ране его необходимо удалить. При содержании в ране бактериальной флоры более 10^5 бактерий на 1 г ткани местное применение антибиотиков может способствовать росту здоровой грануляционной ткани. Раны с наличием участков здоровой грануляционной ткани способны самостоятельно закрыться за счет сокращения и эпителизации. Обширные открытые раны можно закрыть расщепленным кожным лоскутом.

ПОВЯЗКИ

ЗАКРЫВАЮЩАЯ ПОВЯЗКА И КИСЛОРОД

Основной задачей лечения ран является обеспечение условий для заживления с хорошими результатами, включая восстановление функции и внешнего вида. В первую очередь повязка призвана создать оптимальные условия для заживления раны. Последнее представляет собой динамичный физиологический процесс, различные фазы которого частично совпадают по времени и имеют общие клеточные особенности. Важное значение в оптимизации заживления имеет четкое понимание изменений каждой из фаз восстановления ткани. В фазе воспаления необходимо обеспечить защиту ран от дальнейших повреждений, подавить инфекцию и удалить из раны обрывки нежизнеспособных тканей и инородные вещества. В фазе пролиферации происходят образование волокнисто-сосудистой грануляционной ткани и эпителизация. Последняя фаза включает структурную перестройку и созревание рубцовой ткани.

Гемостаз снижает кровопотерю, уменьшает распространение микробов и токсинов, а также высвобождает в рану гемотаксические факторы и факторы роста. Простая давящая повязка способствует гемостазу, ограничивает отек тканей, уменьшает боль и улучшает газообмен и обмен растворенных веществ между кровью и тканями. Инфекция представляет собой загрязнение раны патогенной флорой, с которой организм не может справиться собственными силами. Поэтому повязка не делает рану стерильной, но может ограничить ее инфицирование и колонизацию, подавляя чрезмерное размножение патогенной флоры. Очистить рану можно механически промыванием и абсорбцией экссудата с помощью повязки.

Повязки, накладываемые на рану в фазы пролиферации и перестройки, должны обеспечить адекватную гидратацию в ране и напряжение кислорода. К окклюзивным (герметичным)

повязкам относятся повязки, способные пропускать газ и водяные пары из поверхности раны в атмосферу. Окклюзивные повязки оказывают влияние на эпидермис и собственно кожу, препятствуют высыханию тканей и их повторному механическому повреждению. Поддержание влажной среды способствует быстрому восстановлению эпидермального барьера. Струп образуется в результате подсыхания экссудата, склеивания воспалительных клеток, раневого детрита и слоя обезвоженной нормальной ткани. В отличие от влажного ложа закрытой раны в открытых ранах эпителизация замедляется, поскольку эпителиальные клетки мигрируют под струп. Применение герметичных повязок может оказаться вредным. Раны под повязкой необходимо постоянно контролировать. Применение окклюзивных повязок противопоказано при инфицированных и чрезмерно влажных ранах. Их следует использовать с осторожностью у больных с нарушенным иммунитетом.

Кровоснабжение и оксигенация имеют жизненно важное значение для заживления раны. Кислород подавляет рост анаэробной флоры, способствует образованию свободных радикалов клетками-дворниками и подавляет ангиогенную функцию макрофагов. Повышение тканевого PO_2 увеличивает микробный клиренс и улучшает метаболизм фибробластов. Проведенные исследования позволили выявить корреляцию между скоростью эпителизации раны под повязкой и интенсивностью испарения, но не с проницаемостью повязки для кислорода [26]. Окклюзивные повязки следует накладывать на чистые раны, постоянно контролировать их состояние и использовать у больных с корригированными этиологическими заболеваниями.

ТИПЫ ПОВЯЗОК

Повязки, накладываемые на раны, подразделяют на *первичные (основные)* и *вторичные*. Первичные повязки находятся в непосредственном контакте с раной, всасывают отделяемое из нее и предупреждают инфицирование, скле-

ивание и подсушивание раны. Вторичные повязки в виде второго слоя накладывают на первичные для усиления защиты от механических воздействий, для обеспечения лучшего всасывания раневого секрета, для сдавления и герметизации раны. Примером служит наложение стерильных марлевых салфеток поверх слоя пропитанных ксероформом марлевых салфеток, наложенных на донорский участок после забора толсторасщепленного кожного лоскута. Повязки могут быть абсорбирующими, неприлипающими, окклюзивными/полукклюзивными, гидрофильными/гидрофобными, гидроколлоидными и гидрогелевыми. Повязки должны поглощать запах. Их следует применять в острой фазе воспалительной реакции в течение первых 72 ч. Повязки делают из хлопка, губки, шерсти, хитина и хитосана (экзоскелетона из ракообразных), пектинов, гелей из полимеров полиоксипропилена и полиэтиленоксида, желатина, карбоксиметилцеллюлозы, смолы, карайи и крахмала. Неприлипающие повязки не применяют для наклеек. Примером этих повязок служит марля, пропитанная парафином и вазелином. Необходимость во вторичной (или вспомогательной) повязке возникает, если выдохлась пропитка или если нужно закрыть края раны и предупредить ее подсыхание. Защитные/полузащитные повязки создают благоприятные условия для заживления чистой, слегка мокнувшей раны. Пленочные повязки водонепроницаемы, проницаемы для водяных паров и устойчивы к воздействию микрофлоры. Клеящие пленочные повязки используют для защиты участков раны, чувствительных к давлению, трению или изъязвлению.

Гидрофильные/гидрофобные повязки имеют сложную структуру. Первый гидрофильный слой обеспечивает всасывание раневого экссудата. Второй водонепроницаемый гидрофобный слой предупреждает промокание повязки. Гидроколлоидные/гидрогелевые повязки способствуют герметизации и абсорбции раневого секрета. Гидроколлоиды состоят из смолподобных веществ, таких как гуар и

Таблица 4.7. Повязки на раны

Классификация	Состав	Показания	Функция	Фирменное наименование
Герметичные	Полугерметичные (полиуретан или сополиэстер)	Острое ранение, полностью или частично в глубь кожи Недренированные изначально закрытые раны	Проницаемая для водяных паров и непроницаемая для воды и бактерий Увлажняет рану	Op-site Biocclusive Tegaderm Пузырная планка (Blisterfilm) Visulin
Гидроколлоидные	Гидрофильное коллоидное вещество (гуар, карайя, желатин, целлюлоза)	Острые, хронические раны, захватывающие всю кожу или часть ее, стадии I—IV пролежневых язв	Всасывает жидкость В результате аутолиза удаляет мягкие некротизированные ткани Способствует грануляции и эпителизации	Cutinova hydro J&J Ulcer dressing, Ultec Restore, Intrasite, Duoderm
Гидрогелевые	Полимер с поперечными связями, содержащий 80—99 % воды	Острые и хронические поверхностные раны с минимальным экссудатом	Обеспечивает увлажнение Уменьшает боль Не прилипает к ране	Vigilon Geliperm Elastogel Intrasite Gel
Пленочные	Гидрофильные или гидрофобные Негерметичные Полиуретан или пленка, покрытая гелем	Острые, хронические поверхностные раны с обильным отделяемым, нуждающиеся в проведении туалета	Обеспечивает туалет раны Большая абсорбиционная способность Проницаемая для водяных паров	Cutinova Plus Lyof foam Allevyn
Пропитанные	Тонкая сетчатая увлажненная антибактериальная марля, не приклеивающаяся	Острые, хронические поверхностные раны с минимальным/умеренным отделяемым	Не приклеивается, способствует эпителизации: для поддержания антибактериального эффекта требуются повторные перевязки	Марля Aquaphor Adaptive Biobrane Scarlet red
Абсорбирующие повязки, пасты	Крахмал, коллоидные сополимерные порошки	Хронические раны, распространяющиеся на всю толщину кожи с обильным отделяемым	Высокая абсорбирующая способность Удаление из раны некротизированной и фиброзной ткани	Spand Gel Geliperm паста Envisan Bard Absorption (повязка) Гранулы Duoderm Hydrogran Абсорбент Hollister Exudate

Источник: приведено с изменениями из [26].

ра, натрия карбоксиметилцеллюлоза и пектин. Они образуют с водой сложные соединения, поглощающие жидкость за счет набухания частиц, способные приклеиваться к мокрой поверхности и служить сухой наклеившей (приклеиваться к сухой поверхности), которую накладывают на рану. Гидрогели представляют собой сложную решетчатую структуру (сетку, образованную полимерами, переплетен-

ными в правильном поперечном направлении), впитывающую воду подобно губке. Гидрогели обеспечивают высокую скорость испарения, не влияя на гидратацию раны, и в этом отношении очень удобны при лечении больных с ожогами. Абсорбирующие материалы, входящие в состав повязок, расщепляются *in vivo* на составные части, включая коллаген, желатин и окисленную целлюлозу. Они

Глава 8

ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЯЗВ, ОБРАЗУЮЩИХСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ralph G. DePalma, M. D.

ВВЕДЕНИЕ

Изъязвления кожи при хронической венозной недостаточности (ХВН) считаются серьезной проблемой уже в течение двух тысячелетий. Bergan [1] дал исторический обзор сведений о венозной недостаточности и язвах нижних конечностей. Важные взаимосвязи этих двух патологических состояний были выявлены, когда был осмыслен механизм венозного кровотока, динамика давления и сосудистой системы, открытой Harvey в 1628 г. Важным дополнением к этому революционному пониманию явилось сделанное Фабрициусом в 1603 г. в Падуе открытие анатомического строения и функции венозных клапанов. Фабрициус, выдающийся хирург эпохи Возрождения, был учителем Harvey, покинувшего впоследствии Англию.

Уже давно известно, что причиной образования язв кожи при венозной

недостаточности является венозное давление, увеличивающееся под действием силы тяжести. Гиппократ [2] в IV в. до н.э. писал: "В случае образования язвы целесообразно не стоять, особенно тем, у кого язвы располагаются на ногах". Устранение гравитационных влияний, способствующее заживлению изъязвлений у больных с венозной недостаточностью, остается и в настоящее время наиболее важным способом лечения.

Компрессионную терапию можно рассматривать как способ преодоления силы тяжести, несмотря на то что точный механизм положительного действия такого лечения не совсем ясен. Действенность давящих повязок при тугом бинтовании нижних конечностей, отмеченная еще Гиппократом и Цельсом, была усилена благодаря приобретению повязки-сапога, предложенной дерматологом Unna [3] в 1896 г. Эту лечебную опорную давя-

шую повязку все еще используют в клинической практике. В XVII в. личный хирург короля Карла II Wiseman разработал кожаную опору, стягиваемую вокруг конечности с помощью шнурков, для лечения язв нижних конечностей, образующихся в результате венозного стаза [4]. Это устройство имеет большое сходство с современной эластичной опорной повязкой с молнией зади.

Несмотря на то что изъязвления при венозной недостаточности некоторые авторы считают досадной, но не заслуживающей внимания проблемой, многие выдающиеся хирурги прошлого, включая Paré, Vicary, John, Hunter, Brodie, Trendelenburg [5], и более современные Linton [6] и Homans [7] из Бостона пристально занимались этим вопросом. В 1946 г. Homans отметил связь между образованием язв и перенесенным ранее тромбофлебитом, сформулировав концепцию, согласно которой изъязвления венозного характера развиваются у больных в "постфлебитной конечности". Однако в настоящее время установлено, что венозные изъязвления часто наблюдаются у больных с недостаточностью венозных клапанов и поражением поверхностных вен, которые успешно поддаются хирургическому лечению. Как Linton [8], так и Homans [9] знали о наличии недостаточности венозных клапанов и в определенных случаях с целью уменьшения гравитационного рефлюкса рекомендовали перевязывать некомпетентные поверхностные бедренные вены у таких больных.

Для современного понимания венозной патологии важнее вопрос о патофизиологии ХВН и связанных с ней кожных изменениях. Browse и Burnand [10], Bergan и Kistner [11] указывали, что в настоящее время требуется точное анатомическое и физиологическое определение патологии в каждом конкретном случае. Концепция ХВН в сочетании с применением современных методов диагностики [12], консервативного [13] и хирургического лечения [11] позволяет значительно улучшить состояние больных с язвами, образовавшимися в результате венозной недостаточности.

ПАТОГЕНЕЗ

Венозная гипертензия в конце концов поражает кожу и подкожные ткани. На ранней стадии дерматита, развивающегося в результате венозной недостаточности с явлениями застоя в результате отложений гемосидерина, происходит пигментация кожи, обычно по медиальной поверхности нижней трети конечности. Окрашивание кожи вначале сопровождается зудом, затем развивается мокнувший дерматит, на месте которого при отсутствии лечения образуется хроническая язва. Изменения клеток кожи и подкожных структур образуют в конечном счете зоны гипоксемии, характеризующиеся липодерматосклерозом и разрушением кожи. Без лечения этот процесс постоянно прогрессирует, несмотря на, казалось бы, избыточный региональный кровоток. По одной из теорий, причиной изъязвлений при хронической венозной недостаточности является накопление фибрина вокруг капилляров в виде манжетки, препятствующей диффузии кислорода и других метаболитов [14].

Согласно новым теориям, основанным на уникальных данных, повреждение ткани у больных с хронической венозной недостаточностью обусловлено накоплением лейкоцитов в пораженной нижней конечности [15]. Уже через 1 ч после развития липодерматосклероза и изъязвления кожи в пораженной конечности задерживается до 30 % циркулирующих в крови лейкоцитов. Разрушению ткани способствуют активация лейкоцитов, освобождение протеолитического фермента и увеличение активности свободных радикалов. Согласно второй гипотезе, скопления лейкоцитов, постепенно сужающие просвет капилляров, приводят к повышению периферического сопротивления [16]. Феномен реперфузии, повторно развивающейся при рецидивах заболевания [17], вновь вызывает активизацию лейкоцитов, продолжающих проникать в подлежащие ткани. При биопсии кожи больных с ХВН, в том числе с варикозно-расширенными венами, липо-

дерматосклерозом и изъязвлениями, обнаруживая увеличение числа лейкоцитов от 6 л/мм² при варикозно-расширенных венах, 45 л/мм² при липодерматосклерозе и до 211 л/мм² при наличии изъязвлений кожи. У больных с ХВН в пораженных участках кожи преобладают Т-лимфоциты и макрофаги; увеличение их количества также наблюдается в капиллярах сосочкового слоя кожи. Роль лейкоцитарной инфильтрации в образовании изъязвлений и ее влияние на изменение их характера остаются неясными. Очевидно, что увеличение лейкоцитарной инфильтрации кожи сопровождается более выраженным прогрессированием ХВН.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В основе кожных изменений, прогрессирующих вплоть до образования язв, лежит венозная гипертензия. Этот процесс может быть обусловлен несколькими механизмами. Характер кожных изменений в значительной мере зависит от степени повышения венозного давления [17], но прямую зависимость с абсолютной уверенностью констатировать невозможно. Nicolaides [18] отметили, что изъязвления не развиваются у больных, венозное давление которых при вдувании (ВДХ) ниже 30 мм рт.ст., но всегда наблюдаются у больных с ВДХ выше 90 мм рт.ст. Развитие изъязвлений также сопровождается короткими периодами восстановления венозного давления до 90 % такового в вертикальном положении больного в покое. Однако эти данные во многом не согласуются с данными, полученными при использовании других методов измерения, например при воздушной плетизмографии [19]. Выраженность кожных проявлений не всегда зависит от линейного давления и объемных соотношений. Различия в строении и комплекс анатомических характеристик венозной системы и ее клапанов, как и состояние насосной функции икроножных мышц, оказывают существенное влияние на выраженность венозной гипертензии. Определенную роль в образовании изъ-

язвлений кожи может играть и нарушение оттока лимфы.

Три причины венозной гипертензии влияют на состояние кожи нижних конечностей:

1. **Гидростатическое давление**, создаваемое массой столба крови от правого предсердия до голеностопного сустава [20]. В нормальных условиях эта масса уменьшается за счет правильно функционирующих венозных клапанов и мышц, включая подошвенные мышцы у пациентов, находящихся в вертикальном положении.
2. **Динамическое давление**, создаваемое силой сокращения икроножных мышц, которые в нормальных условиях способствуют проталкиванию крови в проксимальном направлении по глубже лежащим сосудам [21].
3. **Дистальное давление**, создаваемое увеличением венозного кровотока в дистальные отделы подкожной вены из соединительных вен стопы и лодыжечной области [22].

Причиной развития патологически высокого венозного давления в нижних конечностях являются несостоятельность клапанов или нарушение их проходимости в проксимальных отделах либо и то, и другое. Нарушение проходимости полых вен в сочетании с поражением дистальных отделов венозной системы приводит к развитию выраженной и стойкой венозной гипертензии нижних конечностей. Непроходимость любой этиологии чаще всего чревата образованием язв, трудно поддающихся лечению. Недостаточность поддерживающих клапанов перфорантных вен венозной аркады задней поверхности ног способствует повышению давления у больных во время движения. Типичные вены-перфораторы, передающие давление, были названы именем врача Cockett [23]. Другие, более проксимально расположенные перфораторы голени и бедра названы по имени врачей Boyd, Dodd и Hunter соответственно. Для выбора тактики хирургического лечения у каждого больного необходимо выявить эти вены-перфораторы, способствующие распространению венозной гипертензии по венозной системе. Важным фактором,

лекарственных средств, прежде чем они будут разрешены к применению в США. К этим препаратам относятся фибринолитики, гидроксирутосиды, простагландины, метилксантины и антиоксиданты. Эффективность применения фибринолитических препаратов до сих пор остается спорной. Гидроксирутосиды в течение многих лет используют в Европе для симптоматического лечения больных с язвами, образовавшимися в результате венозной недостаточности. Для лечения язв при венозной недостаточности перечисленные средства оказались малоэффективными. Некоторые авторы указывают, что внутривенное введение простагландинов, правда, в сочетании с компрессионной терапией, способствует заживлению язв, а применение метилксантинов уменьшает деформируемость эритроцитов и лейкоцитов [32]. Исследования показывают, что такие антиоксиданты и нейтритализаторы свободных радикалов, как аллопуринол и диметилсульфоксид, также способствуют заживлению язв. Аллопуринол и ксантиноксидаза, возможно, оказывают лечебное действие за счет усиления реперфузионных эффектов и снижения токсичности метаболитов кислорода и свободных радикалов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое вмешательство должно основываться на точном анатомическом и физиологическом диагнозе. При некомпетентности поверхностных вен, способствующей образованию язв, операцию у соответствующих больных следует выполнять как можно раньше. Во всех случаях для оценки состояния глубоких вен важно сделать дуплексное сканирование и провести тщательное физикальное обследование больного. При несостоятельности глубоких вен или нарушении их проходимости больному рекомендуют хирургическое лечение, если не дала результата компрессионная и медикаментозная терапия. К методам хирургического лечения относятся скелетирование поверхностной бедерной вены или основных венозных

стволов для устранения гравитационного рефлюкса, иссечение варикозно-расширенных и перфорантных вен, пересечение перфорантных вен либо вне-, либо подфасциально, венозное шунтирование и реконструкция клапанов.

На рис. 8.1 представлено заживление язвы у больного после скелетирования большой подкожной вены с перерезкой перфорантных и коммуникантных вен. У сорокалетней женщины, одной из близнецов, отмечалось незначительное поражение глубоких вен.

Врач назначил ей умеренную компрессионную терапию, ношение эластичного чулка преимущественно с косметической целью, как это было предписано ее сестре-близнецу, у которой отмечалось аналогичное поражение другой конечности.

При несостоятельности перфорантных вен DePalma [23] выполнял модифицированную операцию Linton [6], а именно пересечение перфорантных и коммуникантных вен. Эта операция позволяет свести к минимуму распространение венозной гипертензии к коже и подкожным тканям. Полное пересечение перфорантных и коммуникантных вен и закрытие язв кожным лоскутом выполняют в ходе одной операции, когда в отличие от традиционных плохих заживающих продольных разрезов производят ряд дулампасных разрезов. Авторы пристально обследовали 53 больных, находившихся под наблюдением 12 лет после операции [25]. Рецидивы, наблюдавшиеся у 4 больных, авторы связывали с отсутствием компрессионной терапии в послеоперационном периоде, с варикозным расширением вен по латеральной поверхности нижней конечности, которые устранили выполнением больному "модифицированной операции по Sockett", и с окклюзией полых вен.

В последнее время при недостаточности поверхностных вен делают внефасциальное рассечение — линейный разрез кожи над местом расположения перфораторных вен Wood [34]. Режущий флеботом [35] ведут

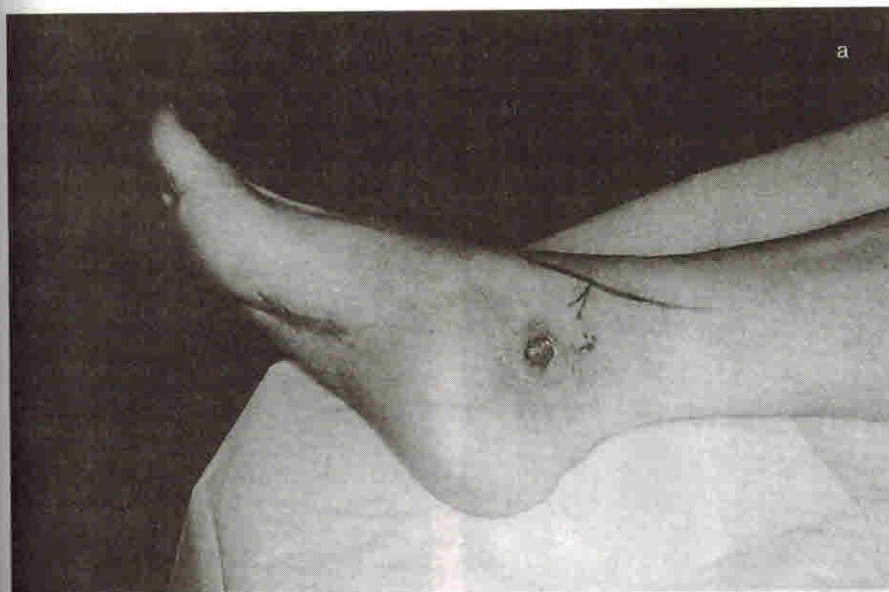


Рис. 8.1(а). Хроническая венозная язва у сорокалетней женщины с недостаточностью большой подкожной вены, перфораторов и соединительных вен.



Рис. 8.1(б). Состояние через 1 ч после пересечения и перевязки соединительных вен и пересадки кожного лоскута.

...вены выше лодыжки вдоль задней
...изды, срезая перфораторы подкож-
... Единственное подфасциальное
...пересечение производят вблизи язвы,
...полагающейся за мышечками. Это

позволяет точно перевязать перфо-
рантные вены, отходящие от заднети-
биальных. В случае тяжелой веноз-
ной недостаточности или нарушения
их проходимости удаление поверхно-

Глава 10

МЕХАНИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ПРОЛЕЖНЕВЫЕ ЯЗВЫ

David M. Brienza, Ph.D. и Lee E. Ostrander, Ph.D.

МЕХАНИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ПРОЛЕЖНЕВЫЕ ЯЗВЫ

Постоянное давление на ткани, несущие массу тела, может вызывать повреждения, определяемые соответственно их этиологии как пролежневые язвы или язвы, образующиеся от давления [1]. В этой главе рассмотрена роль давления и механики в образовании таких язв (известных как пролежневые язвы, или пролежни).

Важно отметить, что, помимо механических, к развитию пролежневых язв имеют отношение и другие факторы. Исследования показывают, что множество как внутренних, так и внешних факторов способствуют механическому повреждению несущих нагрузку тканей [2]. Важную роль в образовании пролежневых язв играют также трение, повышенная температура тела, влажность кожи, ишемия и нарушения питания [1, 3, 4]. Значение этих факторов зависит также от особенностей и восприимчивости конкретного контингента больных. Например, наибольшему риску пролежневых язв подвержены больные с повреждением спинного мозга (ПСМ), последующей потерей чувствительной и двигательной функций, утратой вазомоторного контроля и сосудистого тонуса, изменениями и нарушениями морфологии костей и мягких тканей и изменениями нейромышечной

активности (спазмом или атонией) [3, 5, 6].

Механизм образования пролежневых язв обусловлен такими ключевыми факторами, как величина действующих сил, их направление, их распределение по поверхности и деформация тканей, вызванная этими силами. Внешнее давление на несущую массу ткани определяется распределением сил на поверхности поверхности. Направление действия сил бывает разным: от перпендикулярного к поверхности тканей (принимаемого за "норму") до параллельного поверхности тканей (относящегося к силе "смещения или срезания"). В обычных условиях понятие "нагрузка" включает нормальные силы и силы смещения. Силы, воздействующие на поверхность тканей, передаются в глубжележащие ткани, вызывая их деформацию. Механизм нагрузки связан с деформацией тканей, возникающей при этой нагрузке [7—11].

ТИПЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА МЯГКИЕ ТКАНИ

ПОГРАНИЧНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Потенциально вредным давлением является в случаях, когда масса тела человека, давящая на скелетную структуру, распределяется на относительно небольшом объеме мягких тканей.

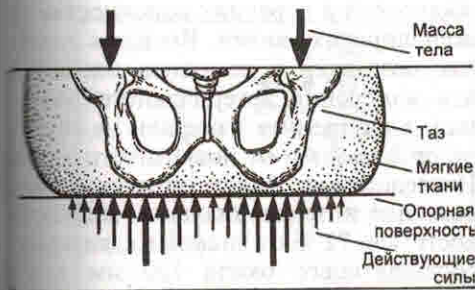


Рис. 10.1. Схематическое изображение распределения массы тела на поперечном срезе таза и мягких тканей у человека, сидящего на ровной жесткой поверхности. Реакция сил опорной поверхности проявляется в области бугристостей сиделищных тканей.

тей, располагающихся между костными выступами и опорными поверхностями. Например, у человека, сидящего на ровной, твердой поверхности (рис. 10.1), большая доля нагрузки, создаваемой массой тела, приходится на ткани таза. В этом случае несущий нагрузку таз подобно буферу передает давление на глубже лежащие структуры, ягодицы и образующие их мышцы, фасцию, жировую клетчатку и кожу. Противодействующие силы, создаваемые опорными структурами, противостоят силам давления массы тела, увеличивая давление на глубже лежащие ткани и приводя к его перераспределению на мягкие ткани, в результате чего происходит деформация последних [7, 8].

Несмотря на то что концепция сжатия мягких тканей иногда упоминается в литературе, мягкая ткань представляет собой сочетание твердого вещества и воды и не поддается сколь-нибудь существенному сжатию под действием нагрузки, обычной для опорных поверхностей. Внешние силы в нормальном сидячем положении действуют преимущественно перпендикулярно к опорной поверхности. Объем мягких тканей под действием силы уменьшается очень незначительно, т. е. изменения плотности и объема ткани невелики. Скорее, происходит деформация и смещение тканей в прилежащие участки тела, куда при-

ложены меньшие внутренние и внешние силы. Эта физическая реакция продолжается до тех пор, пока не наступит равновесие с действующей внешней силой. Если состояние равновесия вызывает нарушение капиллярного кровотока, это может привести к ишемическому повреждению ткани [12]. Полагают, что в этих условиях нарушение лимфотока или перемещения интерстициальной жидкости также являются основной причиной образования пролежневых язв [7, 8, 13, 14].

Деформации тканей сопутствует повышение внутреннего тканевого давления. Его уровень зависит от гетерогенных механических свойств мягких тканей, а также от направления растяжения этих тканей при нагрузке. Если ткани расположены таким образом, что их перераспределение невозможно или если гидростатическая нагрузка происходит через жидкость, мягкие ткани могут выдержать относительно высокое давление без опасности их повреждения [9]. Для иллюстрации можно рассмотреть внешнее давление, воздействующее на водолаза, который работает со специальным дыхательным аппаратом на глубине 150—300 м. Давление на кожу водолаза значительно выше опасного уровня. Но если оно распределяется гидростатически, ныряльщик не подвергается риску развития язв, обусловленных давлением. Только при неравномерном действии давления ткани напрягаются и возникает угроза их разрушения. Если человек сидит, мягкие ткани ягодиц ничем не ограничены. Их реакция на действие внешних сил чревата внутренним перенапряжением и ишемией. Если действие избыточных сил не ослабить, могут развиться повреждение и последующий некроз тканей.

Вариабельность приложенных к поверхности тела внешних сил (неравномерных) по сравнению с такими же, но равномерно приложенными силами значительно увеличивает потенциал разрушения тканей. Вариабельность нормальных сил иногда описывают как "вертикальное смещение" [15] и количественно оценивают

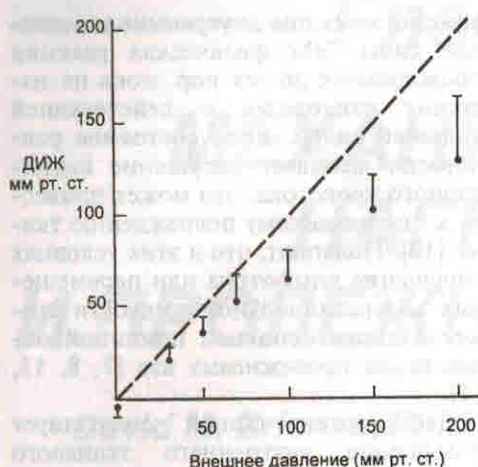


Рис. 10.2. Влияние внешнего сжатия на давление интерстициальной жидкости (ДИЖ). Жирными точками обозначены результаты. Линиями обозначено стандартное отклонение. (Из Reddy [7], рис. 2.)

посредством "градиентов" силы или давления [16]. По мере увеличения вертикального смещения увеличивается и вероятность деформации, а следовательно, и разрушения тканей. Вертикальное смещение не следует путать с силой смещения, действующей параллельно поверхности.

Реагируя на прилагаемые силы, обладающие разными свойствами, мышечные, жировые и соединительные ткани изменяются неодинаково [7, 8]. Учитывая наличие различных тканей с соответствующими механическими свойствами, трудно прогнозировать, какое внутреннее состояние будет обусловлено внешним давлением. Хотя силы, действующие внутри тканей, бывают обусловлены внешними силами, важно отметить, что внутренние силы и давление, регистрируемые в коже, подкожных и других тканях, обычно отличаются от внешнего давления. Величина внутренних тканевых сил может быть довольно значительной даже в тех случаях, когда поверхностное давление или таковое на границе двух поверхностей является низким или умеренно повышенным [17].

Reddy и соавт. [18] использовали методику фитильного катетера для измерения давления интерстициальной

жидкости на передних конечностях йоркширских свиней. Внешнее давление создавали с помощью манжеты для измерения артериального давления, а внутреннее измеряли на глубине от 2 до 5 мм от поверхности кожи. Исследования Reddy показали, что давление интерстициальной жидкости достигало 72 % от внешнего давления составляющего около 150 мм рт.ст. (рис. 10.2). Во второй серии эксперимента с предварительной инфузией избыточного количества жидкости в ткани величина внутреннего давления составила 100 % создаваемого внешнего давления [7].

Le и соавт. [17], измеряя внутреннее и внешнее давление в области большого вертела у йоркширских свиней, получили результаты, противоречащие данным Reddy. Во второй из двух проведенных серий экспериментов они укладывали свиней в горизонтальное положение на чистый стол из плексигласа. Внешнее давление на бок свиньи складывалось из реактивных сил на поверхности при давлении массы тела свиньи на эту поверхность. Пограничное давление между поверхностью стола и кожей измеряли с помощью наполненного воздухом устройства, сходного с тем, которое Reddy использовал в своих экспериментах.



Рис. 10.3. Система для регистрации давления. Сжатый азот выдавливает воду из емкости в изогнутую трубку и капиллярную сеть, обладающую высоким сопротивлением, проходит мимо датчика с иглой и вступает в ткани. (Из Le [17].)

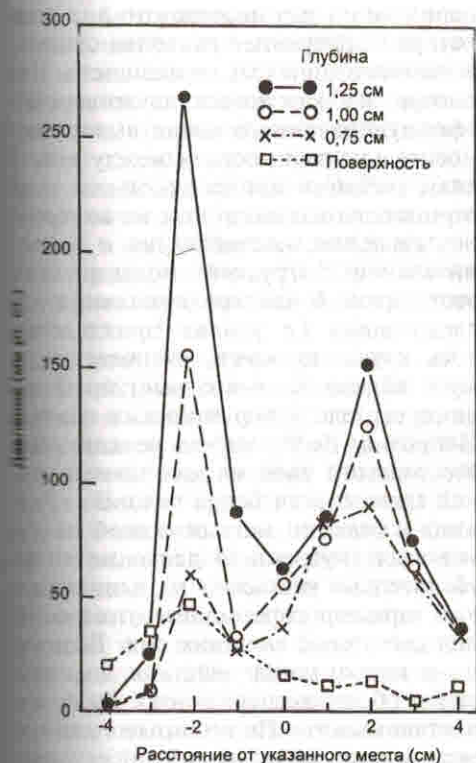


Рис. 10.4. Распределение давления, измеряемого в тканях на различной глубине большим вертелом бедренной кости и различными костями, и распределение давления, измеряемого на поверхности кожи. Пик распределения давления смещается от контрольного уровня. (Из Le et al. [17], рис. 10.)

Внутреннее давление измеряли модифицированным "игольчатым методом" [19], при котором давление жидкости, передаваемое через введенную под кожу иглу, измеряли с помощью миниатюрного монолитного силиконового датчика (рис. 10.3). Иглу вводили перпендикулярно к опорной поверхности через направляющие отверстия, сделанные в крышке стола. Результаты, полученные Le, показаны на рис. 10.4 [17]. Максимальное интерстициальное давление зарегистрировали в области над костным выступом. Оно снижалось при изменении положения из вертикального к поверхности на горизонтальное. Установлено, что внутреннее давление в 3–5 раз выше внешнего. Le пришел к

выводу, что полученные результаты подтверждают клинические наблюдения о том, что пролежневые язвы могут "вначале развиваться возле кости и распространяться по направлению к коже".

Очевидные противоречия между данными, полученными Le и Reddy, можно объяснить, анализируя условия приложения нагрузки в каждом из экспериментов. В экспериментальных исследованиях Reddy, проводимых на йоркширских свиньях [7, 8], внешнее давление создавали с помощью широкой манжетки, накладываемой на относительно небольшую конечность. Отношение ширины манжетки к диаметру конечности составляло от 1,3–1,4 до 1. Поскольку передние конечности свиньи на поперечном разрезе представляют собой круг, манжетка создавала равномерное давление. Несмотря на то что количественное измерение деформации конечности не проводили, Reddy описал процесс количественно как "однородное сдавливание". Характер деформации, наблюдаемой Le, возникал в результате косвенного действия внешних сил. При измерении внешнего давления в пределах 50 мм рт.ст. такое, измеряемое Le, более чем в 5 раз превышало внутреннее давление, измеряемое Reddy.

В отдельном исследовании Reddy и соавт. [20] провели сравнительное исследование показателей поверхностного давления и давления интерстициальной жидкости подкожной клетчатки у людей в области задней поверхности бедра. Давление в подкожной жировой клетчатке измеряли с помощью фитильного катетера [18], а пограничное давление — с помощью датчика давления, устроенного по принципу наполненного воздухом пузыря (Scimedics Corp.). Фитильный катетер размещали непосредственно под кожей. Показатели пограничного и подкожного давления регистрировали в трех нагрузочных состояниях на бедре и при использовании трех мягких пенопластовых прокладок различной толщины. Пограничное давление меняли посредством подвешивания дополнительного груза к ногам чело-

Глава 12

ЛАЗЕР С ДВУОКИСЬЮ УГЛЕРОДА: САНАЦИЯ И СТЕРИЛИЗАЦИЯ ПРОЛЕЖНЕВЫХ ЯЗВ

Gordon D. Lutchman, M. D., David A. Staffenberg, M. D.
и Burton L. Herz, M. D.

ВВЕДЕНИЕ

На первом этапе в лечении любой пролежневой язвы со значительным количеством некротических тканей проводят туалет раны с удалением всех нежизнеспособных и некротических тканей до здорового основания. Методы очистки раны можно разделить на: 1) химические, 2) механические и 3) хирургические.

Хорошо известно, какое утомление и разочарование испытывают медицинские работники, вынужденные неоднократно проводить туалет раны. Из-за относительно недостаточной эффективности методов удаления некротических тканей этот процесс занимает много времени. Обычно проходят недели от начала мероприятий по очистке раны до конечного результата — заполнения раны грануляционной тканью.

Лазер с двуокисью углерода (CO_2) является эффективным и точным инструментом, обеспечивающим управляемое выпаривание тканей и значительно ускоряющим очистку раны. Более быстрое очищение и грануляция раны, лишенной неприятного запаха, облегчает уход за больным со стороны сестринского персонала и

родственников, а также дает очевидные преимущества пациенту.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Впервые лазер CO_2 был разработан Patel в 1964 г. [1] в лаборатории компании AT&T Bell. В клиническую практику лазеры стали внедрять с 1960 г., а в литературе начали появляться сообщения, отмечающие большие преимущества их применения для стерилизации и очистки раны.

Hinshaw, Lanzaforme и соавт. [2] из Рочестера продемонстрировали возможность очистки, стерилизации и закрытия инфицированной некротической раны с помощью CO_2 -лазера.

Stellar и соавт. [3] в 1972 г. показали, что с помощью лазера можно проводить туалет пролежней, их стерилизацию и первичное закрытие. Kogi и Glantz [4] в 1985 г., а сравнительно недавно Lutchman и соавт. [5] в 1991 г. опубликовали данные о положительных результатах лечения больных с помощью лазера. Lutchman также показал, что очищать рану можно под местной анестезией, а также в амбулаторных условиях.

Juri и Palma [6] из Аргентины в рандомизированном, проспективном

троном. По мере расфокусирования луча размер пятна увеличивается, и поэтому в более широкой зоне достигается меньший эффект. Это позволяет производить послойное выпаривание тонких слоев некротических тканей. Дальнейшее расфокусирование луча не оказывает влияния на глубже лежащий слой некротических тканей, но действует только на поверхность раны, вызывая выпаривание поверхностных клеток и микрофлоры. Это позволяет стерилизовать поверхность раны.

Скорость работы

Это последний параметр, также определяющий глубину *очистки раны*.

Статический луч проделает в ткани отверстие соответственно его мощности и размеру. Такой же интенсивности луч, постоянно движущийся по кругу, позволяет оператору "разрушать" ткань по соответствующему контуру и на определенную глубину.

ДЕТАЛИ ОПЕРАЦИИ

С практической точки зрения, методику очистки раны подразделяют на 3 этапа: иссечение, выпаривание тканей и стерилизацию поверхности раны.

Иссечение

Большие участки некротической ткани проще иссечь, чем произвести полное выпаривание. Тонкая линия, получаемая при выпаривании некротической ткани лучом с точечным фокусом (0,1 см), похожа на линию разреза (рис. 12.7).

Выпаривание

Эту функцию выполняют с помощью CO_2 -лазера более эффективно, чем другими методами очищения раны. Тонкий прерывистый слой оставшейся некротической ткани, особенно крошащейся, которую трудно захватить пинцетом, очень точно и легко удаляют по границе видимой и невидимой подлежащей ткани. С помощью расфокусированного луча (~1,0 см) осуществляется послойное выпаривание некротической ткани до пограничного слоя здоровой ткани. При этом не нужно захватывать ткань пинцетом, а доступ к некротической ткани в глубине раны и под кожными лоскутами легко получить с помощью светового луча (рис. 12.8—12.10). Лазером очень точно очищают основание раны, где есть слой жидкой некротической массы, минимизируя капиллярное кровотечение.



Рис. 12.7. Иссечение очага язвы лазером.

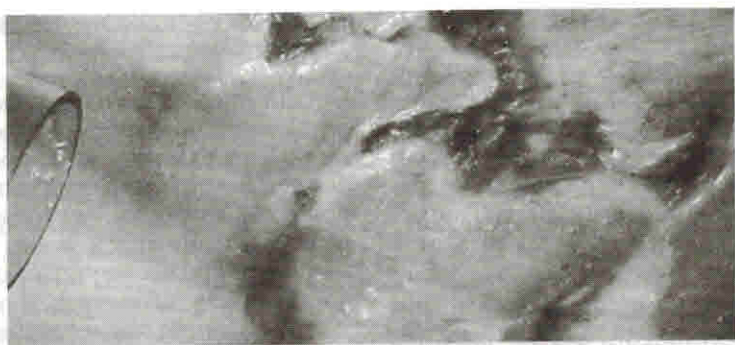


Рис. 12.8. Испарение при нарушении фокуса лазерного луча.

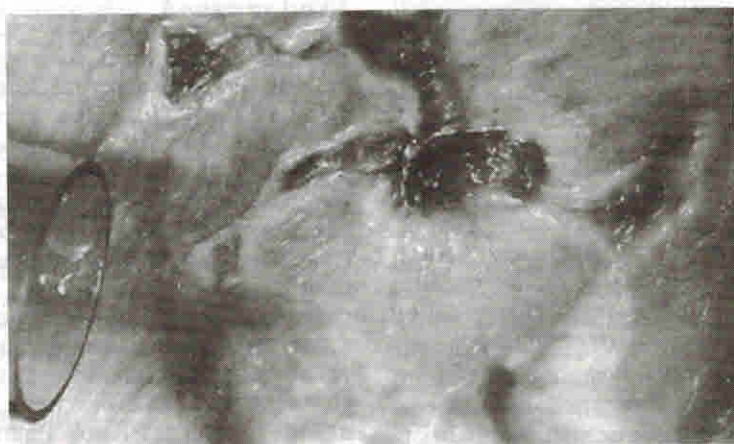


Рис. 12.9. Окончание испарения. Небольшое количество пепла на ране.

Стерилизация поверхности раны

Эту манипуляцию выполняют с помощью еще более дефокусированного

луча (1,5 см или больше), произвольно изменяя мощность и перемещая луч по ране подобно "пульверизатору". Так осуществляется стерилизация раны, которую можно затем ушить.



Рис. 12.10. После промывания пепла. Аккуратно санированная поверхность раны на глубину до жизнеспособной ткани.