Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

## Ранения и травмы

Пенза 2008

# План

Введение

1. Этиопатогенез
2. Фазы перитонита
3. Лечение

Литература

### Введение

Огнестрельные ранения живота и таза с повреждением органов брюшной полости являются одними из наиболее тяжелых видов патологии. Они обычно сопровождаются массивной кровопотерей, шоком и часто приводят к развитию перитонита и других гнойно-септических осложнений.

**1. Этиопатогенез**

В основе этиопатогенеза раневого перитонита лежат ранения полых органов; повреждения желудочно-кишечного тракта за пределами раневого канала, обусловленные общей и регионарной гипоксией; нарушения функции жизненно важных органов и систем организма, вызванные шоком; микробное загрязнение брюшной полости, бактериальный спектр которого во многом определяется уровнем повреждения желудочно-кишечного тракта.

Патогенетическая концепция перитонита вообще, в том числе и у раненных в живот, рассматривает его как самостоятельный патологический процесс, имеющий свою фазную программу развития. Сущность ее определяется выраженностью эндотоксикоза, как ведущего звена патогенеза, с одной стороны, и эффективностью защитно-компенсаторных механизмов - с другой.

Под эндотоксикозом в настоящее время понимают сложное многофакторное явление, связанное с наличием неустраненных источников интоксикации, циркуляцией токсических продуктов в крови и лимфе, а также факторов, возникающих вследствие воздействия токсинов на различные органы и ткани.

Патофизиологические изменения при перитоните представляют собой сложную цепь функциональных и морфологических изменений отдельных органов, систем и организма в целом. Существенную роль в патогенезе заболевания играют гиперфункция гормонального аппарата организма и рефлекторный выброс ряда биологически активных веществ (кининов, биогенных аминов и др.). Они приводят к увеличению проницаемости капилляров, образованию воспалительного экссудата в брюшной полости. В результате расстройства системы регуляции происходят изменения микроциркуляции, реологических свойств крови, органного кровотока. Циркуляторные и нейроэндокринные нарушения, взаимно дополняя и усугубляя друг друга, способствуют развитию тканевой гипоксии и расстройств деятельности ферментных систем. Вследствие этого резко меняется характер обменных процессов, возникают нарушения белкового, углеводного, жирового и других видов обмена. Сдвиги в водно-электролитном балансе усугубляются снижением резорбции жидкости в желудочно-кишечном тракте, значительной потерей крови и плазмы путем транссудации и экссудации в ткани организма, в брюшную полость и просвет кишечника, выключением из активной циркуляции части крови вследствие депонирования и секвестрирования в потерявших тонус метартериолах и расширенных капиллярах.

**2. Фазы перитонита**

В реактивной фазе перитонита основным источником токсинов является воспаленная париетальная брюшина. Максимальная мобилизация защитно-компенсаторных механизмов при этом (резкое снижение резорбтивной функции брюшины, увеличение детоксикационной способности печени, стимуляция иммунных механизмов защиты, гиперкинетический режим кровообращения) позволяет организму справиться с эндогенной интоксикацией. Степень выраженности и эффективности реакций компенсации во многом определяется тяжестью шока и величиной кровопотери, полноценностью и своевременностью проведения противошоковой терапии, наличием у раненого сопутствующих заболеваний.

Патогенетическая сущность перехода к токсической фазе перитонита состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (брюшина, стенка полых органов живота). Создаются условия для поступления в кровоток токсических продуктов воспалительной деструкции из экссудата, скапливающегося в брюшной полости, и продуктов нарушенного полостного и пристеночного пищеварения из тонкой кишки. Развивается яркая клиническая картина синдрома эндогенной интоксикации, которая носит универсальный характер и не зависит от источника перитонита.

Терминальная фаза перитонита характеризуется распространением тяжелых метаболических расстройств на тканевой уровень, резким снижением эффективности либо полной несостоятельностью защитно-компенсаторных механизмов. Нарушенный клеточный метаболизм обусловливает появление новой волны интоксикации. Порочный круг «патологической программы» замыкается, процесс приобретает непредсказуемый аутокаталитический характер. Источник перитонита при этом уже не имеет большого значения.

Важнейшая задача при проведении интенсивной терапии раненым этой категории заключается в том, чтобы прервать реализацию программы воспаления в период ее первичного формирования.

С этих позиций, оперативное вмешательство, в ходе которого производят остановку кровотечения и устраняют источники перитонита, является важной, но все же лишь составной частью комплексного лечения таких раненых. Чрезвычайно большое значение имеет правильное построение всей программы лечения. Некачественная терапия до, во время и особенно после операции не позволяет в значительной степени устранять неблагоприятные проявления стресс-реакции организма на травму. В результате остаются нарушения микроциркуляции, хуже идет синтез белков, меньше образуется пластического материала, ниже сопротивляемость организма, больше вероятность развития несостоятельности анастомозов и неблагоприятного течения травматической болезни.

**3. Лечение**

В целом интенсивная терапия раненых в живот в послеоперационном периоде должна включать следующие компоненты: адекватное обезболивание; коррекцию водно-электролитного обмена; снижение уровня избыточного катаболизма; обеспечение организма энергетическими и пластическими материалами для долговременной компенсации; предупреждение и лечение пареза кишечника; удаление токсинов из внутренних сред организма (кровь, лимфа); химиопрофилактику и лечение раневой инфекции; профилактику легочных осложнений.

Ее конкретное содержание во многом определяется фазой перитонита, а также локализацией и характером повреждений в брюшной полости.

При ранениях толстой кишки (за исключением краевых), изолированных или сочетающихся с повреждениями других органов, когда происходит обсеменение брюшины патогенной флорой и когда вероятность неблагоприятного течения послеоперационного периода весьма высока, независимо от срока с момента ранения до поступления раненого в лечебное учреждение и фазы перитонита, целесообразно прибегать не только к традиционным (инфузионно-трансфузионная терапия, парентеральное питание, антибиотикотерапия), но и к более сложным методам интенсивной терапии - экстракорпоральной детоксикации, ГБО, внутриартериальным инфузиям (табл. 1).

Инфузионно-трансфузионную терапию при этом направляют на дальнейшее количественное и качественное восполнение кровопотери, профилактику и коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Обычно в течение суток переливают 4-6 л жидкостей, включая 0,8-1,0 л растворов онкотически активных веществ (альбумин, плазма, коллоидные кровезаменители), изоосмоляльные растворы (0,8-1,2 л) и концентрированные растворы глюкозы (1,2-1,6 л).

При больших потерях желудочно-кишечного содержимого баланс жидкости поддерживают дополнительным назначением изотонических средств, тщательно корригируя наряду с этим электролитный состав плазмы крови, особенно соотношения калия, магния, натрия.

Таблица 1. Принципиальная схема интенсивной терапии при огнестрельных ранениях живота с повреждением толстой кишки и поджелудочной железы

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Мероприятия | Сутки после операции | | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1. Инфузионная терапия | + | + | + | + | + |
| 2. Парентеральное питание | + | + | + | + | + |
| 3. Внутриартериальное введение лекарственных средств | + | + | + | + | + |
| 4. Обезболивание (длительная эпидуральная блокада) | + | + | + | + | + |
| 5. Защита кишки от гипертонуса адренергического отдела нервной системы | + | + | + | + | + |
| 6. Стимуляция перистальтики | - | - | - | + | + |
| 7. Антибиотикотерапия | + | + | + | + | + |
| 8. Экстракорпоральная детоксикация | - | + | + | - | - |
| 9. ГБО | - | + | + | + | + |
| 10. Улучшение текучести крови (гепарин, трентал и пр.) | + | + | + | + | + |
| 11. Профилактика пневмонии | + | + | + | + | + |

Известно, что энергетические затраты у таких раненых составляют не менее 3000—3500 ккал/сут. Компенсировать их внутренними резервами организм не в состоянии. Поэтому восполнение пластических и энергетических ресурсов является важнейшей задачей их интенсивной терапии. Однако аминокислотные смеси следует вводить не ранее чем со вторых суток, когда в значительной степени удается ликвидировать генерализованные нарушения микроциркуляции и кислотно-основного состояния. В остальном парентеральное питание проводят по общеизвестным принципам.

Наряду с внутривенным показано использование внутриаортального пути (с установлением кончика катетера на уровне Тh7-Тh8) введения инфузионных и лекарственных средств. Этот метод позволяет соблюдать правильный темп инфузионно-трансфузионной терапии, обеспечивающий оптимальную утилизацию энергетических продуктов, избегать перегрузки правых отделов сердца, а также осуществлять регионарное воздействие на цепь патогенных явлений непосредственно в брюшной полости. Эффективность внутриаортальной инфузии существенно повышается, если применять временное пальцевое прижатие бедренных артерий на 15-20 мин. В таких условиях более 2/3 кровотока брюшной аорты направляется в чревные, тазовые и почечные сосуды. Однако наибольший эффект достигается при селективной катетеризации чревного ствола.

Внутриартериально обычно переливают все синтетические коллоидные кровезаменители, а также кристаллоидные растворы. Помимо этого последовательно (во избежание лекарственной несовместимости) вводят различные препараты для снятия спазма мезентериальных и почечных сосудов (но-шпа, 0,25% раствор новокаина по 50-100 мл); улучшения микроциркуляции (трентал 150 мг, гепарин 2,5-5 тыс. ЕД, компламин 2 мл либо никотиновая кислота 0,5-1 г); антимикробного действия (антибиотики - обычно аминогликозиды или цефалоспорины в разовой дозе и антисептики - хлорфилипт, диоксидин, метранидазол); подавления протеазной активности (контрикал 10-20 тыс. ЕД). Такое медикаментозное воздействие повторяют 3—4 раза в сутки, что способствует более быстрому восстановлению кишечной моторики и санации инфекционного очага.

В токсической и терминальной фазах перитонита наряду с введением антибиотиков внутриаортально показана санация лимфатического дерева путем прямой или непрямой эндолимфатической антибактериальной терапии. Прямую антеградную эндолимфатическую терапию осуществляют через катетер, введенный либо в депульпированный лимфатический узел Пирогова, либо в периферические лимфатические сосуды тыла стопы. Непрямая (лимфотропная) терапия состоит во введении антибиотика в зону, богатую лимфатическими сосудами. Обычно это делают в области средней трети голени. Предварительно рекомендуют искусственно вызвать венозный стаз сдавлением с помощью манжеты аппарата Рива-Роччи нижней части бедра (при давлении не более 40 мм рт. ст.). Затем подкожно вводят любой из протеолитических ферментов (лидазу – 8-16 ЕД, химотрипсин 2,5-5 мг, террилитин 15-50 ПЕ), разведенных в 2-3 мл 0,25% раствора новокаина, а через 4-5 мин после первой инъекции на 0,5 см ниже первого места вкола в ферментативный инфильтрат вводят разовую дозу антибиотика. Раздутую манжету оставляют на 2 - 2,5 ч. Сеансы лимфотропной терапии проводят ежедневно в течение 3-7 суток.

При проведении антибактериальной терапии в первые дни наиболее широко используют цефалоспорины 2 и 3 поколения с аминогликозидами в максимальных и субмаксимальных дозах. В последующем антибиотики назначают в соответствии с результатами бактериологического исследования экссудата из брюшной полости.

С целью обезболивания, улучшения микроциркуляции в системе верхней и нижней брыжеечной артерий, а также уменьшения симпатического влияния на перистальтику кишечника применяют длительную эпидуральную блокаду. Катетеризацию эпидурального пространства производят на уровне Тh8 - Тh10. Блокаду обеспечивают фракционным введением 5 мл 2% раствора лидокаина (тримекаина, новокаина) каждые 2 ч. При этом от использования морфина воздерживаются, поскольку он замедляет моторику кишечника.

Вместо эпидуральной (а в ряде случаев и наряду с ней) для ранней симпатической блокады с целью профилактики и лечения функциональной кишечной непроходимости используют ганглиоблокаторы (бензогексоний в дозе 0,2 мг на 1 кг массы тела раненого внутримышечно каждые 6 ч до восстановления адекватной кишечной моторики).

Огромную роль в предупреждении паралитической непроходимости кишечника у раненных в живот играет адекватная декомпрессия желудочно-кишечного тракта. Она создает условия для устранения ишемии и дистрофических изменений в кишечной стенке в связи с ее длительным растяжением. Назогастроинтестинальный зонд оставляют в кишечнике в течение 2-5 дней, два-три раза в сутки осторожно промывая его ощелачивающим раствором. С появлением перистальтики зонд сначала периодически пережимают, а затем, при условии устойчивой моторики, удаляют. Если декомпрессию не проводили, или она оказалась неэффективной и появились признаки нарастающего пареза желудка и кишечника (отрыжка, икота, срыгивание, чувство распирания в эпигастральной области), в желудок вводят зонд, аспирируют через него застойное содержимое и промывают содовым раствором. При необходимости желудочный зонд оставляют на длительное время для постоянного оттока желудочного содержимого.

В конце вторых - начале третьих суток показана стимуляция функции кишечника. Для этого на фоне подавления гиперсимпатикотонии эпидуральной блокадой или симпатолитиками с различной точкой приложения (β-блокаторами, ганглиоблокаторами). Чрезмерная стимуляция перистальтики кишечника опасна из-за возможности истощения нервно-мышечных синапсов, поэтому ее нельзя проводить более 2-3 раз в сутки даже при выраженном парезе. При значительной воспалительной инфильтрации кишечной стенки стимуляция перистальтики прозерином малоэффективна. В этих ситуациях лучше использовать средства, воздействующие непосредственно на нервный аппарат кишки и ее гладкомышечные структуры (синтетический серотонин).

Если ранение сопровождалось истечением в брюшную область кишечного содержимого и в ходе оперативного вмешательства удается обеспечить полный герметизм брюшной полости, после операции целесообразно проводить перитонеальный лаваж (диализ). Первый сеанс его начинают не раньше чем через 10-12 ч после операции и используют для этого 1,6-2,0 л стерильного теплого (температура 37-38° С) диализирующего раствора (допустимо раствора Рингера) с антибиотиками. Последние применяют в дозе, в 1,5 раза превышающую суточную, распределяя их на общее количество диализирующего раствора. Перед каждым сеансом лаважа можно орошать брюшную полость 0,25% раствором новокаина (100 мл), что уменьшает раздражение брюшины, снижает резорбцию из полости и предупреждает образование спаек. В течение первых, а при необходимости и вторых суток проводят по 3-4 сеанса. Критериями для прекращения перитонеального лаважа являются нормальная окраска оттекающего из полости раствора, отсутствие в нем фибрина, появление перистальтики и задержка в брюшной полости более 500 мл диализата.

К исходу первых и особенно вторых суток после операции, когда, с одной стороны, состояние раненого стабилизируется, а с другой - постшоковая токсемия усугубляется интоксикацией из брюшной полости и находящегося в состоянии пареза кишечника, серьезное внимание должно быть уделено удалению компонентов эндогенной интоксикации из крови. При сохранении гипердинамического режима кровообращения, высокой активности продуктов перекисного окисления липидов наряду с форсированным диурезом показано применение методов экстракорпоральной детоксикации, в частности плазмосорбции (гемосорбции) или обменного плазмафереза. Однако чем тяжелее состояние раненого, тем осторожнее следует применять эти методы. В терминальной фазе перитонита, когда происходит секвестрация токсинов в микроваскулярном ложе, эффективность этих методов резко падает, а вероятность срыва реакций компенсации значительно возрастает. Распространение метаболических расстройств на тканевой уровень, сопровождающееся прорывом лимфатического барьера, обусловливает необходимость использования наружного отведения лимфы и лимфосорбции. Дренаж в грудном лимфатическом протоке оставляют в течение 2-6 суток. При этом ежесуточно удаляют до 600-1500 мл лимфы, в связи с чем тщательный контроль за концентрацией и составом белков плазмы приобретает особое значение.

Для профилактики легочных осложнений в схему лечения обязательно включают сеансы дыхания под положительным давлением в конце выдоха с ингаляцией фитонцидов в течение 5-10 мин каждые 4 ч, аэрозольные и паровые ингаляции, перкуссионный массаж. Устранение «болевого тормоза» дыхания обеспечивают эпидуральной блокадой.

В результате такой комплексной терапии у раненых, поступивших с реактивной фазой перитонита к 3-4-м суткам происходит стабилизация состояния, что позволяет переводить их в общее отделение. Если же моторика кишечника к этому времени не восстанавливается, необходимо ставить вопрос о повторной операции с целью устранения какой-либо хирургической причины (несостоятельность анастомоза или кишечного шва, некачественная санация брюшной полости и пр.). Следует помнить, что на фоне интенсивной терапии, особенно при использовании эпидуральной блокады, клинические признаки неблагополучия в брюшной полости могут быть не очень убедительными.

Гипербарическую оксигенацию (ГБО) целесообразно применять как можно раньше, особенно при ранениях таза с повреждением прямой кишки, из-за высокой вероятности развития анаэробной инфекции. Однако она может быть начата только после выполнения неотложных противошоковых и хирургических мероприятий и, в частности, после восполнения объема циркулирующей крови. При резекции полых органов и при наложении кишечных швов ее следует проводить не ранее, чем через двое суток после окончания операции. Применение ГБО улучшает реологию крови и микроциркуляцию, способствует нормализации функций печени и почек, приводит к снижению кининообразования, повышает эффективность парентерального питания, облегчает восстановление моторики кишечника и барьерной функции стенки толстой кишки.

При ранениях и повреждениях тонкой кишки и желудка (изолированных или сочетанных), как правило, нет необходимости прибегать к катетеризации аорты, экстракорпоральным методам детоксикации и ГБО, если раненые поступают не позднее 3-4 ч после ранения или травмы (табл. 2). У таких раненых нет оснований и для подключения лимфотропной антибактериальной терапии, ингибиторов протеаз. При отсутствии большой кровопотери средний объем инфузионно-трансфузионной терапии у них обычно не превышает 2,8-3,2 л. Детоксикацию удается обеспечить сохранением нормального суточного диуреза. Восстановление перистальтики происходит у таких раненых спонтанно к исходу вторых-третьих суток, что позволяет в большинстве случаев избегать ее фармакологической стимуляции и обходиться использованием одной лишь эпидуральной блокады.

Однако при доставке таких раненых позже 6-8 ч после ранения, когда налицо признаки токсической или терминальной фазы перитонита, либо после релапаратомий, выполняемых у них при развитии осложнений в брюшной полости, лечение должно осуществляться более энергично с использованием подходов, изложенных выше.

Таблица 2. Принципиальная схема интенсивной терапии при огнестрельных ранениях живота с повреждением желудка и тонкой кишки

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Мероприятия | Сутки после операции | | |
| 1 | 2 | 3 |
| 1. Инфузионная терапия с элементами парентерального питания | + | + | + |
| 2. Обезболивание (длительная эпидуральная блокада) | + | + | + |
| 3. Защита кишки от гипертонуса адренергического отдела нервной системы | + | + | + |
| 4. Стимуляция перистальтики |  |  | + |
| 5. Антибиотикотерапия | + | + | + |
| 6. Профилактика пневмонии | + | + | + |

Тяжесть состояния раненых с повреждениями паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка) и магистральных кровеносных сосудов зависит прежде всего от сроков доставки их в лечебное учреждение, объема и интенсивности кровопотери, а также от помощи, оказываемой на догоспитальном этапе. Основное содержание интенсивной терапии таким пострадавшим заключается преимущественно в противошоковой терапии.

Большой проблемой является лечение травматического панкреатита, развивающегося после открытых или закрытых повреждений поджелудочной железы. Тяжесть его зависит не только от степени травматизации этого органа, но и от его секреторной функции в момент травмы. Значительную роль в патогенезе травматического панкреатита отводят травматическому шоку, сопровождающемуся значительным падением объемного кровотока в железе, которая очень чувствительна к гипоксии. При попадании панкреатического секрета в ткань железы происходит активация цитокеназ, что служит началом аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. Развивается ее отек, появляются множественные кровоизлияния, а также очаги панкреонекроза. Распространение и углубление процесса повреждения (фаза альтерации) сопровождается поступлением ферментов в кровоток, лимфатическую систему и окружающие ткани; активацией кал-ликреина с образованием и выбросом в кровь большого количества свободных кининов и других биологически активных веществ (брадикинина, гистамина и серотонина); усилением перекисного окисления липидов со снижением тканевой антиоксидантной защиты; изменением иммунного статуса организма. В результате повышается проницаемость стенки сосудов, появляется геморрагический перитонеальныи экссудат, нарастает отек тканей, возникают расстройства водно-электролитного баланса (общая и особенно внеклеточная дегидратация, гипокалиемия и гипокалигистия, гипонатриемия и гипохлоремия) и кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз либо гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз); прогрессируют циркуляторные нарушения и дыхательная недостаточность, а также нарушения гемостаза и обмена веществ. Эти изменения в сочетании с отеком тканей в зоне солнечного сплетения приводят к парезу кишечника. Парез усугубляет эндогенную интоксикацию, способствует формированию синдрома полиорганной недостаточности и развитию общих (сепсис, перитонит), а также местных гнойно-септических осложнений.

Лечение пострадавших с травматическим панкреатитом наряду с обычным комплексом интенсивной терапии, применяемым у раненных в живот, в обязательном порядке предусматривает подавление внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Это достигается систематическим назначением, цитостатиков (5-фторурацил в дозе до 10 мг/кг 1-2 раза в сутки) или синтетического аналога соматостатина (октреотид п/к или в/в по 0,1 мг 3 раза в сутки), а также локальной внутрижелудочной гипотермией (сеансовое промывание желудка через зонд ледяной водой). В процессе лечения избегают использования опиатов, вызывающих спазм сфинктера Одди и, соответственно, затруднение оттока панкреатического секрета и желчи.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х