

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО
РАЗВИТИЯ РФ

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



КАФЕДРА хирургических болезней педиатрического и
стоматологического факультетов.

Научно-исследовательская работа

На тему: «Причины и характер постоперационных
осложнений при острых хирургических заболеваниях»

Выполнил: студент 4 курса
педиатрического факультета
2 группы

Самокиш А.С.

*Проверил:
Сухоменко Ю.В. [подпись]
и кер'*

г. Волгоград 2018 год

Оглавление

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	3
ОБЩАЯ КЛИНИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ	4
РАНЕВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	5
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ	6
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ	9
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	10
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ	11
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА	11
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НОГ	12
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ	12
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАРОТИТ	13
ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ - ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	13
ХИРУРГИЧЕСКИЙ И АБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕПСИС - ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	15
Список используемой литературы	22

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Послеоперационное осложнение - это новое патологическое состояние, не характерное для нормального течения послеоперационного периода и не являющееся следствием прогрессирования основного заболевания. Осложнения важно отличать от операционных реакций, являющихся естественной реакцией организма больного на болезнь и операционную агрессию. Послеоперационные осложнения в отличие от послеоперационных реакций резко снижают качество лечения, задерживая выздоровление, и подвергают опасности жизнь пациента. Выделяют ранние (от 6-10 % и до 30 % при продолжительных и обширных операциях) и поздние осложнения.

Тем не менее, особенности патологического процесса, нарушения гомеостаза, инфекция, тактические, технические и организационные ошибки врачей, уровень технической обеспеченности - вот типичный комплекс причин, требующий грамотной профилактики и адекватного лечения на ранних этапах в любой клинике и больнице.

Послеоперационные осложнения склонны к прогрессированию и рецидивированию и часто приводят к другим осложнениям. Легких послеоперационных осложнений не бывает. В большинстве случаев требуют повторных вмешательств.

Частота послеоперационных осложнений около 10 % (В.И. Стручков, 1981), при этом доля инфекционных - 80 %. (госпитальные штаммы (!), иммунодефицит). Риск возрастает при экстренных, а также длительных операциях. Фактор продолжительности операции - один из ведущих в развитии гнойных осложнений - маркер травматичности и технических проблем.

Технические ошибки: неадекватный доступ, ненадежный гемостаз, травматичность проведения, случайные (незамеченные) повреждения других органов, неумение отграничения поля при вскрытии полого органа, оставление инородных тел, неадекватные вмешательства, "фокусы" в исполнении операций, дефекты швов, неадекватное дренирование, дефекты послеоперационного ведения.

Клиника нормального послеоперационного периода после абдоминальных операций включает в себя наложенную на исходное состояние больного операционную агрессию.

Нет строгих критериев переносимости операции в пограничных состояниях. Задача профилактики - максимально снизить риск.

Общие принципы:

- 1) системная борьба с госпитальной инфекцией;
- 2) сокращение сроков дооперационного (если до 1 суток - 1,2 % нагноений, до 1 недели - 2 %, 2 недели и выше - 3,5 % - Крузе, Фурд, 1980) и послеоперационного пребывания;
- 3) подготовка в плане усиления специфической и неспецифической сопротивляемости, алиментарного статуса;

- 4) выявление очагов инфекции в организме, в том числе дремлющей в старых послеоперационных рубцах (помогает пробная провокация сухим теплом, УВЧ);
- 5) профилактическое применение антибиотиков до и во время операций;
- 6) качественный шовный материал;
- 7) профессиональная образованность хирургов;
- 8) ранняя диагностика и максимально полное обследование - каждый больной с болями в животе должен быть осмотрен хирургом;
- 9) своевременное выявление и хирургическая санация, адекватное терапевтическое лечение - хорошая государственная социальная политика;
- 10) участие в послеоперационном лечении оперирующего хирурга;
- 11) своевременное купирование послеоперационных реакций (например, пареза кишечника);
- 12) единообразные схемы операционных действий и послеоперационного ведения в клинике (перевязки, диета, активизация);
- 13) разумная реализация концепции "активного ведения послеоперационного периода" (ранее вставание, ЛФК и раннее питание).

ОБЩАЯ КЛИНИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Бессимптомных осложнений нет. В каждом случае есть специфические признаки. Однако есть и общие. Они связаны, главным образом, с продолжающейся интоксикацией, и проявляются изменением внешнего вида и ухудшением самочувствия. Взгляд тревожный, глаза запавшие, черты лица заострены. Характерны сухость языка, тахикардия, отсутствие перистальтики. Признаки продолжающегося интоксикационного синдрома: лихорадка, потливость, озноб, снижение диуреза. Остро усиливающиеся боли в животе, причем на фоне притупленного их восприятия - признак абдоминальной послеоперационной катастрофы. Симптомы раздражения брюшины.

Не характерны для нормального послеоперационного периода тошнота, рвота и икота.

При постепенном развитии осложнений наиболее постоянный признак - прогрессирующий парез кишечника.

Крайне тревожен признак коллапса - это может быть признак внутреннего кровотечения, несостоятельности швов, острого расширения желудка, а также инфаркта миокарда, анафилактического шока, эмболии легочной артерии.

Методология действий при подозрении на послеоперационное осложнение:

- оценка уровня интоксикационного синдрома (пульс, сухость во рту, лабораторные показатели) в динамике (с учетом проводимой детоксикации);
- расширенная перевязка операционной раны с зондированием (в условиях достаточного обезболивания);

- направленное и поисковое инструментальное исследование (УЗИ, рентгенодиагностика, ЯМР).

РАНЕВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Любая рана заживает по биологическим законам. В первые часы раневой канал заполняется рыхлым кровяным свертком. В воспалительном экссудате содержится большое количество белка. На вторые сутки фибрин начинает подвергаться организации - рана склеивается. В этот же период развивается феномен раневой контракции, заключающийся в равномерном концентрическом сокращении краев раны. На 3-4 сутки края раны соединены нежным слоем соединительной ткани из фиброцитов и нежных коллагеновых волокон. С 7-9 суток можно говорить о начале образования рубца, продолжающегося 2-3 месяцев. Клинически для неосложненного заживления раны характерно быстрое исчезновение болей и гиперемии, отсутствие температурной реакции.

Альтернативно-экссудативные процессы усугубляются грубыми манипуляциями в ране, высыханием (сухая обкладка), значительной с обугливанием тканей электрокоагуляцией, инфицированием содержимым кишечника, гнойника и др.). Общебиологически микрофлора нужна, так как способствует быстрому очищению раны. Критическим уровнем бактериальной загрязненности - 10⁵ микробных тел на 1 г ткани раны. Бурное размножение микроорганизмов происходит через 6-8 часов от операции. В ране, герметически закрытой швами в течение 3-4 суток, экссудативный процесс распространяется в глубь по градиенту внутритканевого давления. В условиях инфекции рана заживает через грануляционную ткань, преобразующуюся в рубцовую. Рост грануляций замедляется при анемии и гипопроотеинемии, сахарном диабете, шоке, туберкулезе, авитаминозе, злокачественных опухолях.

Склонны к раневым осложнениям пациенты с выраженной клетчаткой при её повышенной травме.

Существует жесткая последовательность осложнений.

Кровотечение наружное и внутреннее 1-2 суток.

Гематома - 2-4 суток.

Воспалительный инфильтрат (8-14 %) - 3-6 суток. Ткани пропитываются серозным или серозно-фибринозным трансудатом (затянувшаяся фаза гидратации). Границы инфильтрата - 5-10 см от краев раны. Клиника: боли и чувство тяжести в ране, субфебрильная лихорадка с подъемами до 38°. Умеренный лейкоцитоз. Местно: отечность краев и гиперемия, локальная гипертермия. Пальпаторно уплотнение.

Лечение - зондирование раны, эвакуация экссудата, снятие части швов для уменьшения тканевого давления. Спиртовые компрессы, тепло, покой, физиотерапия, рентгенотерапия (редко).

Нагноение раны (2-4 %) - 6-7 сутки. Как правило, из-за просмотренной гематомы, а затем инфильтрата. Реже ареактивность пациента при особо вирулентной инфекции, но тогда возникает очень быстро.

Клиника: гектическая лихорадка, проливной пот, озноб, головная боль. Область раны выбухает, гиперемирована, болезненна. При подапоневротическом расположении гнойника вследствие раздражения брюшины может быть динамическая непроходимость и тогда актуальна дифференциальная диагностика с послеоперационным перитонитом.

При анаэробной или другой вирулентной инфекции гнойный процесс может протекать бурно, проявляясь на 2-3 сутки после операции. Выраженная интоксикация и местная реакция. Эмфизема перивульнарной области.

Лечение. Снятие швов. В полости гнойника раскрываются карманы и затеки. Производят очищение раны от нежизнеспособных тканей (промывание) и дренирование. При подозрении на анаэробный процесс (ткани имеют безжизненный вид с гнойно-некротическим налетом грязно-серого цвета, мышечная ткань тусклая, выделение газа) - обязательное широкое иссечение всех пораженных тканей. При широком распространении - дополнительные разрезы.

Гной желтый или белый без запаха - стафилококк, кишечная палочка; зеленый - зеленающий стрептококк; грязно-серый со зловонным запахом - гнилостная флора; сине-зеленый - синегнойная палочка; малиновый с гнилостным запахом - анаэробная инфекция. В процессе лечения флора меняется на госпитальную.

При гнилостной раневой инфекции имеется обильный геморрагический экссудат и зловонный газ, ткани серого цвета с некрозом.

По мере развития грануляций и купирования экссудативной фазы или наложение вторичных швов (стягивание краев пластырем), или переход на мазовые повязки (в случаях обширных ран).

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ

Возникает после любой операции на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. Это новая качественная иная форма болезни. Принципиально важно отличать послеоперационный перитонит от прогрессирующего, продолжающегося или вялотекущего перитонита, при котором первая операция не решает (иногда и не может решить) все проблемы.

Этиопатогенез. Три группы причин:

- врачебные ошибки технического и тактического плана (50-80 %);

- глубокие обменные нарушения, ведущие к недостаточности иммунологических механизмов и неполноценной регенерации;
- редкие, казуистические причины.

На практике часты: недостаточное отграничение брюшной полости от энтеральной инфекции, бессистемная ревизия, небрежный гемостаз (современная техника: "пинцет-ножницы-коагуляция"), отсутствие санации брюшной полости в конце операции (сухая и влажная санация, туалет карманов и синусов брюшной полости). Актуальна проблема несостоятельности желудочно-кишечных анастомозов, в том числе из-за технических дефектов (профилактика в сохранении достаточного кровоснабжения, широкого соприкосновения брюшины без захвата слизистой, нечастые швы).

Классификация послеоперационного перитонита.

По генезу (В.В. Жебровский, К.Д. Госкин, 1990):

первичный - инфицирование брюшной полости во время операции или в ближайшее время после неё (перфорация острых язв, некроз стенки брюшного органа при неверной оценке жизнеспособности, незамеченное интраоперационное повреждение);

вторичный перитонит - как следствие других послеоперационных осложнений (несостоятельность швов, прорыв абсцесса, при некупирующейся паралитической непроходимости, эвентрация).

По клиническому течению (В.С. Савельев с соавт., 1986): молниеносный, острый, вялотекущий.

По распространенности: местный, общий.

По виду микрофлоры: смешанный, колибациллярный, анаэробный, диплококковый, синегнойный.

По виду экссудата: серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, фибринозно-гнойный, гнойный, желчный, каловый.

Клиника. Универсальной клинической картины послеоперационного перитонита нет. Проблема в том, что больной уже находится в тяжелом состоянии, имеет хирургическую болезнь, перенес операционную агрессию, интенсивно лечится медикаментами, в том числе антибиотиками, гормонами, наркотиками. Нельзя во всех случаях ориентироваться на болевой синдром и на напряжение мышц передней брюшной стенки. Поэтому диагностика должна проводиться на уровне микросимптомов. Клинически два варианта:

- 1) острое ухудшение на фоне относительно благополучного течения (мягкий живот, хорошая двигательная активность, но возможна лихорадка). Чем позже возникает перитонит, тем лучше его диагностировать;
- 2) прогрессирующее тяжелое течение на фоне непрекращающейся интоксикации.

Признаки перитонита:

- прямые (дефанс), - не всегда выявляются на фоне интоксикации, гиперергии и интенсивного лечения;
- косвенные (!)- нарушение гомеостаза (тахикардия, гипотония), нарушение моторики желудка и кишечника (не снижающийся заброс по кишечнику),

сохранение или усугубление синдрома интоксикации, несмотря на интенсивное лечение.

Как правило, ведущей является клиника рецидивирующего пареза кишечника и прогрессирующего развития синдрома системной воспалительной реакции, сопровождающегося полиорганной недостаточностью.

Бессимптомных послеоперационных перитонитов нет. Принципы диагностики:

доминанта клинического мышления хирурга;

сопоставление прогнозируемого нормального течения послеоперационного периода у данного больного и существующего;

прогрессирование или сохранение интоксикационного синдрома при интенсивной детоксикации.

Опорой диагностики являются: упорный парез кишечника, не уменьшающаяся эндогенная интоксикация (лихорадка, сухость языка), тенденция к гипотензии, тахикардия, снижение диуреза, развитие и прогрессирование почечной, печеночной недостаточности.

Обязательный этап - расширенная ревизия раны с ее зондированием.

Следующий этап диагностики - исключение других источников интоксикации: бронхолегочного процесса, ягодичных абсцессов и др. Рентгенография (свободный газ в брюшной полости, осторожно!), УЗИ брюшной полости (наличие жидкости в брюшной полости), и эндоскопия.

Лечение. Консервативное лечение дает 100 % летальность. Ключ - релапаротомия с последующей интенсивной детоксикацией и в ряде случаев повторными санациями.

Операция должна быть максимально радикальной, но соответствовать витальным возможностям пациента, - индивидуальная хирургия.

Общие принципы: отсасывание экссудата, устранение источника, послеоперационный лаваж, дренирование кишечника. Иногда, если допускают обстоятельства, можно ограничиться минимумом. Последнее возможно при ранней диагностике и точном определении степени поражения.

Например, при перитоните, обусловленном несостоятельностью желудочно-кишечного анастомоза при дистальных резекциях желудка, Н.И. Каншин (1999) рекомендует при отсутствии выраженного гнойного процесса в зоне анастомоза подкрепляющие швы (укрыть Тахокомбом) и вдоль анастомоза поперечный сквозной перфорированный дренаж (постоянная аспирация с подсосом воздуха и периодическими промываниями), а в отводящую петлю через анастомоз завести зонд для декомпрессии и энтерального питания. При значительном дефекте в анастомозе и выраженном перитоните в приводящую петлю вводится двупросветная трубка с фиксацией к краю дефекта, укрывают сальником и в 50 см накладывается еюностома.

Важна перитонеальная детоксикация - до 10-15 л подогретого раствора, а также декомпрессия кишечника: трансназальная до 4-6 суток или через кишечный свищ.

Вариант подвешной компрессионной энтеростомы при перитоните по Н.И. Каншину: через минимальное энтеротомическое отверстие вводится катетер Петцера с иссеченным доньшком его раструба и обжимается кисетным швом. Катетер через прокол брюшной стенки выводится наружу, прижимая кишку к брюшине, и фиксируется в заданном положении туго одетой резиновой переключной до компрессии.

Если перитонит возникает после эндовидеоскопических вмешательств, то повторное вмешательство также может быть выполнено эндовидеоскопически или из минидоступа (очень важен профессионализм оператора, что, впрочем, существенно и при классических повторных операциях).

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ

Послеоперационные интраабдоминальные абсцессы могут быть внутрибрюшинные, забрюшинные и абсцессы органов брюшной полости. Локализуются в сумках, карманах, каналах и синусах брюшной полости, клетчаточных пространствах забрюшинной клетчатки, а также в печени, селезенке, pancreas. Предрасполагающие факторы - запущенность острых хирургических заболеваний, недостаточная санация, вялотекущий перитонит, нерациональное и неэффективное дренирование брюшной полости.

Клиника. На 3-10 сутки ухудшение общего состояния, боли, лихорадка, тахикардия. Появляются явления моторной недостаточности кишечника: вздутие живота, неадекватность эффекта при стимуляции кишечника, выраженный заброс по желудочному зонду. Доминанта активного поиска и клинической диагностики. Ключ - пальпаторно искать даже минимальную болезненность и инфильтрацию, начиная с послеоперационной раны, по передней, боковым и задним стенкам, заканчивая по межреберьям. Надежда на универсальную помощь УЗИ, КТ, ЯМР не может быть абсолютной.

Поддиафрагмальные абсцессы. Упорная рвота - важное проявление. Ключевым является симптом Грекова - боль при надавливании пальцами в нижних межреберных пространствах над абсцессом. Важны также симптом Крюкова - боль при надавливании на реберные дуги и симптом Яуре - баллотирование печени.

Информативно рентгеновское исследование в вертикальном положении (газовый пузырь над уровнем жидкости, неподвижность купола диафрагмы, содружественный плеврит).

Лечение. При правосторонней локализации высокие поддиафрагмальные абсцессы вскрываются с резекцией 10 ребра по А.В. Мельникову (1921), задние - с резекцией 12 ребра по Окснеру, передние - по Клермону.

Межкишечные абсцессы протекают с сочетанием клиники септического процесса и кишечной непроходимости (динамической и механической). Диагностика преимущественно клиническая. Начало лечения консервативное (при стадии инфильтрата). Старый прием: рентгенотерапия. При нарастании септического состояния вскрытие чаще из срединной релапаротомии. Перспективно использование пункции и катетеризации под контролем УЗИ.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Выделяют раннюю (до выписки) и позднюю (после выписки).

Говорить о ранней спаечной непроходимости следует только после периода восстановления нормальной функции желудочно-кишечного тракта и хотя бы одной нормальной дефекации.

Причины ранней механической непроходимости.

спайки при нарушении целостности серозного покрова (механическая, химическая, термическая травмы, гнойно-деструктивный процесс в брюшинной полости, тальк, марля);

непроходимость из-за анастомозита, сдавление петли инфильтратом (по типу "двустволок");

непроходимость из-за неудачного расположения тампонов и дренажей (сдавление извне, завороты);

непроходимость из-за технических дефектов исполнения операции (дефекты наложения анастомозов, подхватывание в лигатуру при зашивании лапаротомной раны стенки кишки).

Клиника. Нарушение пассажа кишечного содержимого с задержкой газов и дефекации далее 4 суток после операции, сохраняющееся вздутие живота, повышенное количество отделяемого по желудочному зонду.

Диагностика. Важно дифференцировать раннюю по кишечную непроходимость из-за собственно спаек, например, стимулируемых тампонами, от вовлечения кишечника в воспалительный инфильтрат, а также от пареза кишечника вследствие септического процесса в животе. Трудно заметить переход из динамической в механическую. Критический срок для принятия хирургического решения - 4 суток.

Большая помощь в рентгенологическом методе.

Отдельно стоит высокая непроходимость при вмешательствах на желудке и дуоденум (острые анастомозиты после резекций желудка, нарушения проходимости дуоденум после ушивания прободных язв, сдавления в области головки панкреас), проявляющаяся сохраняющимся значительным сбросом по желудочному зонду. Современный выход - проведении гастроскопии с бужированием суженного участка и проведением питательного зонда ниже места сужения, полезность и безопасность которой были доказаны еще в 80-х годах В.Л. Полуэктовым.

Хирургическое вмешательство должно дополняться назоэнтеральной интубацией, декомпрессией ободочной кишки аноректальной трубкой и дивульсией анального сфинктера.

Адекватная интенсивная терапия.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Послеоперационный панкреатит развивается после операций на желчных протоках и поджелудочной железе, желудке, после спленэктомии, папиллотомии, удалений толстого кишечника, когда происходит прямой или функциональный контакт с поджелудочной железой.

Возникает на 2-5 день после операции. Проявляется тупыми болями в эпигастральной области, вздутием живота, задержкой газов. Амилаземия и амилазурия объясняют причину ухудшения состояния. Появление психотических расстройств старые врачи относили, в первую очередь, на послеоперационный панкреатит.

Ключевой является активная медикаментозная профилактика антиферментными препаратами и сандостатином у больных с обозначенными выше вмешательствами, при которых можно прогнозировать реакцию панкреас.

В лечении справедливы те же действия, что и при других формах панкреатита с приоритетом интенсивной терапии и антибиотикотерапии.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Возникновение пери- и послеоперационного инфаркта реально при следующих факторах риска (Weitz and Goldman, 1987): сердечная недостаточность; инфаркт миокарда в течение предшествующих 6 месяцев; нестабильная стенокардия; желудочковая экстрасистолия с частотой более 5 в минуту; частая предсердная экстрасистолия или более сложные нарушения ритма; возраст выше 70 лет; экстренный характер операции; гемодинамически значимый аортальный стеноз; общее тяжелое состояние. Сочетание любых трех из первых шести свидетельствует о 50 % вероятности периоперационного инфаркта миокарда, отека легких, желудочковой тахикардии или смерти больного. Каждый в отдельности из трех последних факторов увеличивает риск данных осложнений на 1 %, а любое сочетание двух из трех последних повышает риск до 5-15 %.

Инфаркт обычно развивается в первые шесть суток после операции. Важно ЭКГ регистрировать в 1, 3 и 6 сутки после операции.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НОГ

Около 80 % случаев тромбоза глубоких вен после операции не имеют клинических проявлений (Planes et al., 1996). Наиболее опасен тромбоз мышечных вен голени из-за: 1) выключения центрального механизма оттока крови из ног у постельных больных - мышечно-венозной помпы голени; 2) большой частоты немых эктазий берцовых и мышечных вен голени; 3) субклинических проявлений; 4) отсутствия отека ноги вследствие сохраненного оттока крови из конечности.

Важны: профилактика в широком и узком плане; выделение групп риска; ежедневное пальпаторное исследование икроножных мышц как стандарт послеоперационного мониторинга.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ

Послеоперационная пневмония - наиболее тяжелое из бронхолегочных осложнений. Причины: аспирация, микроэмболия, застой, токсикосептическое состояние, инфаркт, длительное стояние желудочного и кишечного зондов, пролонгированное ИВЛ. Носит преимущественно мелкоочаговый характер и локализуется в нижних отделах.

Клиника: усугубление лихорадки, не связанной с раневыми находками, боли в груди при дыхании; кашель, румянец лица. Начинается как трахеобронхит. Проявляется на 2-3 сутки.

Три варианта течения (Н.П. Путов, Г.Б. Федосеев, 1984): 1) отчетливая картина острой пневмонии; 2) с превалированием явлений бронхита; 3) стертая картина.

Показатели тяжелого прогноза при госпитальной пневмонии (С.В. Яковлев, М.П. Суворова, 1998): возраст старше 65 лет; ИВЛ более 2 суток; тяжесть основного заболевания (травма головы, кома, ОНМК); тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет, хронические обструктивные заболевания легких, алкоголизм и цирроз печени, злокачественные опухоли); бактериемия; полимикробная или проблемная (*P. Aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, грибы) инфекция; предшествующая неэффективная антибактериальная терапия.

В комплексе лечения имеет значимость антибактериальное лечение с учетом особенностей нозокомиальной инфекции лечебного учреждения и оперативный контроль за бронхиальной проходимостью (бронхоскопия)

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАРОТИТ

Послеоперационный паротит - острое воспаление околоушной слюнной железы. Чаще у больных пожилого и старческого возраста, при сахарном диабете. Способствуют кариозные зубы, снижение функции слюнных желез в связи с обезвоживанием, при отсутствии жевания, длительное стояние зондов, приводящие к размножению микробной флоры в полости рта.

Клиника. На 4-8 сутки возникают боли, припухлость, гиперемия в околоушных областях с развитием или усугублением септического состояния. Кроме того, сухость во рту, затруднения при открывании рта.

Профилактика: санация полости рта, полоскание рта, удаление налета с языка, жевание кислого.

Лечение: местное (компрессы, сухое тепло, полоскание) и общее (антибактериальная терапия, детоксикация). При появлении нагноения - вскрытие двумя разрезами параллельно вертикальной части нижней челюсти и вдоль скуловой дуги (на железе работать дигитально).

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ - ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ранние осложнения. Желудочное кровотечение возникает из швов на малой кривизне, желудочно-кишечного анастомоза, а также из оставшихся или вновь образовавшихся язв, эрозий на слизистой культи желудка. К счастью, чаще оно умеренное.

Поставленный на операции тонкий желудочный зонд позволяет распознать это состояние и оценить динамику кровотечения. Незначительная (до 50 мл) потеря свежей крови требует консервативных действий (местно холодный физиологический раствор, аминокaproновая кислота) при контроле за гемодинамикой и анализами крови. Гастродуоденоскопия, проведенная в неотложном порядке независимо от сроков операции (В.Л. Полуэктов, 1980) с целью диагностики и эндоскопического гемостаза, облегчает ведение больного.

Ревизия желудка при экстренной релапаротомии выполняется через продольное гастротомическое отверстие на 4-5 см выше анастомоза с прошиванием кровоточащих участков под визуальным контролем.

Кровотечение в брюшную полость. Наиболее тяжелая причина - интраоперационная травма селезенки, печени, поджелудочной железы, коагулопатия. Важен контрольный дренаж после операции. Отделение более 200-250 мл свежей крови требует принятия энергичных мер.

Несостоятельность культи дуоденум - наиболее частое и грозное осложнение после операций по способу Бильрот-2 (при язвах встречается чаще).

Решающие факторы: плохое кровоснабжение из-за язвенно-склеротических изменений в зоне формирования культи и интраоперационной мобилизации дуоденум, гипертензия в культе, некроз головки поджелудочной железы

(операционная травма или дуоденостаз). Кроме того, имеют значение общие причины: гипопротеинемия и анемия, раковая интоксикация, септические нарушения - все то, по поводу чего производится операция.

При диагностике несостоятельности необходима операция. Воздержаться от экстренной операции можно при хорошем оттоке по улавливающему дренажу и спокойном животе при удовлетворительном состоянии пациента.

Задачи релапаротомии: санация перитонита и формирование изолированного свища. Принципиальные позиции: при отсутствии разлитого перитонита действия должны быть локальны в верхнем этаже брюшной полости - подведение к отверстию дренажа для активной длительной аспирации. При дефекте большого размера применим способ типа Вельха: введение трубчатого дренажа (лучше обрезанного катетера Петцера) с кистом и укутыванием сальником также для активной аспирации.

Полезно проведение назогастрального зонда через анастомоз в приводящую кишку.

Анастомозит возникает вследствие грубо наложенных швов некачественным шовным материалом (мы негативно относимся к обвивному через все слои шву кетгутом), раздавливания и грубого манипулирования, небольшой длине желудочно-кишечного анастомоза, наличии воспалительного процесса в стенке желудка и дуоденум (обострение язвы, послеожоговый гастрит). Проявляется на 4-5 день обильным отделяемым по зонду, невозможностью питья и приема пищи. Лечение предусматривает противовоспалительные мероприятия, коррекцию обменных нарушений и восстановление энтерального питания. Ключевым является эндоскопическое проведение зонда за анастомоз для питания.

Поздние осложнения. Изъязвления слизистой указывают на остаточную гиперсекрецию (синдром Золлингера-Эллисона, неполная резекция или ваготомия), а также на персистенцию *Helicobacter pylori* (сохраняется у 39,7 %, перенесших резекцию желудка).

Лечение - противоязвенное лечение, прием антагонистов H₂-рецепторов, повторная операция.

Пептическая язва анастомоза. Причина в оставшемся высоком уровне желудочной секреции. Боли носят постоянный и интенсивный характер. Возможны осложнения: кровотечения, перфорации, пенетрация.

Консервативная терапия малоэффективна. Возможные варианты операций: стволовая ваготомия (наддиафрагмальная), рerezекция.

Синдром приводящей петли характеризуется жалобами на вздутие живота и рвоту через 30-60 мин после еды. Состояние осложняется ростом бактерий.

Причины: длинная приводящая петля, отсутствие шпоры к малой кривизне, предшествовавший дуоденостаз, преграды в оттоке содержимого из приводящей в отводящую петли (рубцы, спайки, инфильтраты, острая шпора, натянута приводящая петля).

Диагностика рентгенологическая: длительная задержка бария в приводящей петле с ее перерастяжением.

Лечение в ряде случаев хирургическое (межкишечный анастомоз между приводящей и отводящей петлями, лучше реконструкция гастроэнтероанастомоза по Ру).

Щелочной рефлюкс-гастрит может быть причиной тошноты, рвоты, похудания и боли в эпигастрии. Следствие рефлюкса дуоденального содержимого. Проявляется болями после еды, тошнотой, рвотой.

Требует консервативного лечения.

Демпинг-синдром ранний возникает через 30 мин после еды с развитием головокружения, прилива крови к лицу, потливости, сердцебиения. В тяжелых случаях обмороки и потеря сознания. Наблюдается гипергликемия. Связывают с высвобождением больших количеств кишечных гормонов при мгновенной эвакуации желудочного содержимого.

Лечение: прием пищи лежа, ограничение углеводов и жидкости во время еды. Соматостатин.

Демпинг-синдром поздний развивается спустя несколько часов после еды. Проявляется головокружением, слабостью, сонливостью. Характерна реактивная гипогликемия. Лечение консервативное (избегать углеводистой пищи и прием жидкости во время еды, частое дробное питание, ложиться после еды). Хирургическое лечение направлено на редуоденизацию (например, реконструкция гастроэюноанастомоза по Ру).

Анемия у 25 % больных. Причины: 1) гастрит культи желудка и микрокровоотечения, 2) недостаток соляной кислоты, конвертирующей железо во всасывающуюся форму (Fe^{3+}), 3) недостаток внутреннего фактора Кастла и дефицит витамина В₁₂. Лечение консервативное.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ И АБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕПСИС - ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Синдром системной воспалительной реакции, хирургический и абдоминальный сепсис. Под "хирургической инфекцией" понимается: 1) инфекционный процесс, при котором хирургическое лечение имеет решающее значение и 2) процесс в виде осложнений послеоперационного периода и травм.

Гнойно-септические инфекции являются истинными инфекционными заболеваниями. В условиях стационара они высоко контагиозны. Мишени - пациенты с иммунодефицитом - следствием основного заболевания или интенсивной специфической, в том числе хирургической терапии. Признаком эпидемиологического неблагополучия является длительность сохранения данного штамма в стационаре в результате инфицирования вновь поступающих пациентов.

Наиболее тяжелым вариантом хирургической инфекции является хирургический сепсис. Летальность 35-70 %. Летальность больных

граммотрицательным сепсисом в два раза выше летальности при грамположительном сепсисе.

Требует очень дорогого лечения. Затраты на больного сепсисом в течение 3 недель - 70-90 тысяч долларов.

Диагноз "сепсис" применял Гиппократ 2500 лет назад, говоря о болезни всего организма. Формально определить его подчас так же трудно, как определить состояние "здоровье". И чем меньше времени от начала заболевания, тем он труднее. "Прямое подтверждение сепсиса... обычно запаздывает, а решает исход быстрое лечение, раннее его начало. Поэтому диагноз должен ставиться на основании косвенных признаков сепсиса - клинических и лабораторных" (А.П. Колесов).

Под "хирургическим сепсисом" следует понимать тяжелое общее заболевание, возникающее на фоне местного очага инфекции, изменений реактивности организма и требующего хирургического и интенсивного лечения. Причины многообразны. Инфекция ведущая. В основе сепсиса лежит сниженная возможность подавления вегетации возбудителя за пределами инфекционного очага. Транзиторная бактериемия может быть у здорового человека и лечения не требует (при введении катетеров, хирургической операции).

Имеется ряд определений септического состояния: "сепсис", "септический шок", "системный воспалительный синдром", "множественная органная дисфункция", "септико-пиемическая болезнь", "гнойно-резорбтивная лихорадка". Все они подразумевают: 1) генерализованную вазодилатацию, 2) сниженное периферическое сопротивление, 3) нарушение микроциркуляции, 4) генерализованное воспаление (покраснение, лихорадка, отек, нарушение функции органа), 5) нарушение диффузии кислорода и утилизации кислорода тканями.

Участники системной воспалительной реакции: воспалительные и противовоспалительные цитокины, фибринолиз, активация коагуляционного каскада, комплемент, простагландиды, перекисное окисление, кинины. Очень быстро все это превращается в биохимический хаос.

Сегодняшний уровень медицины не позволяет создать научно обоснованную универсальную классификацию сепсиса. Конструктивным выходом явилось выделение специфического типа реакции организма вообще, который, имея в своей основе воспалительную реакцию, принимает генерализованный характер. В 1991 году на Чикагской согласительной конференции было рекомендовано ввести понятие "синдром системной воспалительной реакции" (ССВР), как специфической реакции организма, когда воспалительная реакция принимает генерализованный, патологический характер. Определены следующие критерии диагностики ССВР - общие симптомы воспалительной реакции:

температура выше 38 или ниже 36 градусов,

частота сердечных сокращений более 90 удмин,

частота дыхания свыше 20 раз в мин,

количество лейкоцитов более 12 тыс. или ниже 4 тыс. при превышении незрелых форм более 10 %.

ССВР диагностируется, если имеются все четыре (С.А. Шляпников, 1997), в США - два из перечисленных четырех (расширительная трактовка сепсиса). Но эти же симптомы могут иметь место при политравме (отличает другой анамнез).

Признаки органной недостаточности

Легкие - необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания PO_2 выше 60 мм рт. ст.

Печень - уровень билирубина свыше 34 мкмольл или уровня АСТ и АЛТ более чем в два раза.

Почки - повышение креатинина свыше 0,18 ммольл или олигоурия меньше 30 мл/час на протяжении не менее 30 минут.

Сердечно-сосудистая система - снижение артериального давления ниже 90 мм. рт. ст, требующее применение симпатомиметиков.

Система гемостаза - снижение тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$ или возрастание фибринолиза свыше 18 %.

Желудочно-кишечный тракт - динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии свыше 8 часов.

ЦНС - сомнолентное или сопорозное состояние сознания, при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.

В начале 90-х годов создана, так называемая, согласительная классификация септических состояний (по R. Bone):

- 1) бактериемия (положительная гемокультура);
- 2) синдром системной воспалительной реакции;
- 3) сепсис (ССВР + положительная гемокультура);
- 4) тяжелый сепсис (сепсис + органная дисфункция);
- 5) септический шок (тяжелый сепсис + артериальная гипотензия).

Хирургический сепсис считается диагностированным, если имеется синдром ССВР и документально подтвержденная инфекция в крови. На практике диагноз хирургического сепсиса ставится при: 1) наличии хирургического очага (гнойное заболевание, перенесенная операция, травма); 2) наличии минимум трех из симптомов ССВР; 3) наличии хотя бы одного органного нарушения.

Сепсис - генерализованная форма хирургической инфекции, развивающаяся на фоне синдрома системной воспалительной реакции при доказанной циркуляции возбудителя в кровеносном русле.

Как относиться к "сепсису без возбудителя"? Принятый подход дает возможность рано (по выявлению ССВР) и в полном объеме проводить лечение пациента, не дожидаясь подтверждения бактериемии и в этом его рационализм.

Принципиально важной особенностью абдоминального сепсиса является эндогенное инфицирование очагов асептического воспаления брюшной полости из желудочно-кишечного тракта. Впервые транслокация флоры из кишечника описана Дюрвандирингом 1881 году. Является одним из

патологических эффектов синдрома кишечной недостаточности. "Мотор" полиорганной недостаточности при абдоминальном сепсисе. Повреждение энтероцитов, гиперперфузия. Лечить можно с большим трудом. А он поддерживает сепсис, метаболический дисстресс-синдром, вызывая энергетический кризис, разрушение собственных аминокислот, развитие нарушений белкового и аминокислотного баланса.

Микробиологическая диагностика. Бактериемия - основа построения диагноза сепсиса. Особенностью бактериемии ранее (В.Ф. Войно-Ясенецкий, 1934) и на современном этапе является высокий уд. вес полимикробной бактериемии (20 %). Наблюдается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, урогенитальных инфекциях, массивных поражениях кожи, у неврологических больных с катетерами и при сниженном иммунитете. Смертность 60-70 % (процесс, вызванный моноинфекцией, протекает значительно легче).

Возрастает роль коагулазонегативных стафилококков (раньше считались сапрофитами). Снижается частота стрептококковой бактериемии, но растет энтерококковая бактериемия. Грамотрицательные остаются проблемой - кишечная палочка ведущая (22 % при внебольничных инфекциях). На втором месте внебольничной инфекции пневмококк, затем стафилококк (16 %). При нозокомиальных инфекциях КЭС-группа: клебсиела, энтеробактер, серация и группа протей. Возрастает кандидозный сепсис.

Полимикробный сепсис - чаще ассоциация грамотрицательных бактерий. Значимы грамотрицательные анаэробы (бактероиды).

В настоящее время грамотрицательные бактерии вытесняются коагулазонегативными стафилококками, золотистыми стафилококками, но и энтерококками и кандидами. Чаще всего грамположительные кокки и грамотрицательные палочки.

Проблема нозокомиальной инфекции обострена. Источники: гнойные раны (необходимость закрытого дренирования), инвазивные диагностические и лечебные процедуры (ИВЛ, интубация, всевозможные катетеры), интенсивное применение антибиотиков. Выживаемость стафилококков на белье, полотенцах - до 35-50 дней, на стенах - десятки дней.

Высока инфицированность в отделениях интенсивной терапии. Риск инфекционных осложнений в них у больных в 5-10 раз выше, чем в общих хирургических отделениях (С.Я. Яковлев, 1998). Наиболее частыми и опасными из них являются пневмонии и интраабдоминальные инфекции. По данным многоцентрового исследования, проведенного в 1417 отделениях интенсивной терапии в 17 странах Европы (1992), на первом месте различные стафилококки (*Staphylococcus aureus* - 30 %, *Staphylococcus spp.* - 19 %) и *Pseudomonas aeruginosa* (29 %), а также *Escherichia coli* (13 %), *Acinetobacter spp.* (9 %), *Klebsiella spp.* (8 %), *Enterobacter spp.* (7 %), *Proteus spp.* (6 %). Из грамположительных - *Enterococcus spp.* (12 %) и *Streptococcus spp.* (7 %).

Прослежены некоторые зависимости бактериемий от локализации очага. Известно, что при различных пороках клапанов сердца чаще речь идет о

стрептококках, энтерококках и стафилококках. Последние также наблюдаются при инородных телах в организмах (лечебные катетеры, протезы). Кости и мягкие ткани - стафилококки.

Гнойные очаги брюшной полости чаще имеют смешанную флору: грамположительную и грамотрицательную. При перитоните - анаэробы, энтеробактерии. Послеоперационная инфекция - это чаще стафилококк или смешанная инфекция. При иммуносупрессии высеваются энтеробактерии и псевдомонас.

Современные микробиологические подходы к диагностике сепсиса: исследование крови на посевы 4-8-кратно в течение первых 24-48 часов. Результативно исследование за 2-3 часа до пика лихорадки.

Более щадящий подход - исследование крови 2-3 раза с интервалами 15-20 мин. Если пробы забирать одновременно в аэробные и анаэробные флаконы, результативность увеличивается на 20 %. Забор крови лучше из центрального катетера, если он имеется, особенно при подозрении на инфицированность. Материал из раны высевать обязательно. Не всегда есть параллель между микрофлорой из раны и из крови при сепсисе. Соответствие в 50 %.

Основная часть бактериологических результатов может быть получена через 48-72 часа.

Микробиологический мониторинг 2 раза в неделю, так как флора меняется в процессе лечения. Помнить об афебрильной септикопиемии у лиц пожилого возраста.

Серологические исследования - определение антигенов (зависит от реагентов) - как вариант микробиологической диагностики не чувствительнее, но быстрее.

Новейший метод - молекулярно-биологический (по ДНК и РНК).

Клиника септического шока: лихорадка, тахикардия, в начале гипервентиляция с респираторным алкалозом, довольно высокий ударный объем сердца при снижении периферического сосудистого сопротивления. Страдают, прежде всего, легкие, почки, печень, сердце. Все это объекты нашей терапии.

Ранний признак у диабетиков - повышение сахара. Лейкоцитоз (или лейкопения). Тромбоцитопения.

Сепсис далее проявляется септическим шоком: гипотензия, снижение насыщения кислорода в тканях, развивается дисфункция органов.

Стратегия лечения абдоминального сепсиса.

Устранение очага инфекции. Если нет своевременной санации абдоминального гнойника, наступает полиорганная недостаточность.

Рациональная антибактериальная терапия (антибиотики не лечат) подразумевает идентификацию микрофлоры и знание чувствительности к антибиотикам. До стадии идентификации - эмпирическая терапия.

Важность адекватной антимикробной терапии. Современный рациональный путь - иметь в пределах одного стационара схемы эмпирической терапии, основанные на результатах микробиологического мониторинга данного лечебного подразделения.

Забор крови и других жидкостей после начала антибиотикотерапии - грубейшая ошибка. Ориентироваться на полифлору с участием аэробов и анаэробов.

Рутинный набор: цефалоспорины третьего поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидами (гентамицин, амикацин).

При грамположительной флоры хороший эффект от ванкомицина и рифампицина.

Ситуация с цефалоспорины третьего поколения напряженная и они теряют позиции. Важен динамический контроль уровня резистентности. Четвертое поколение цефалоспоринов лучше и лучшие соответственно карбопенемы. Но и они не 100%-ные эмпирики. Без лабораторной диагностики их применять нежелательно.

К гентамицину чувствительность не более 50 %. Имеется параллельная тождественная реакция и у тобрамицина. С амикацином несколько лучше. Комбинация беталактамы и аминогликозиды не дает уверенных преимуществ. Осложнение антибиотикотерапии - реакция Яриша - Герксгеймера. Проявляется симптомами гектической лихорадки на фоне нормализующегося течения заболевания вследствие развития новой волны эндотоксикоза вплоть до шока. Причина - медиатоз, зависимый от антибиотиков, взрыв конкурентной условно-патогенной крови. Диагностика путем отмены антибиотиков на 2-3 дня.

Поддержание адекватного транспорта кислорода (более чем у здорового - 600 мл кислорода на 1 м кв.) является ключевой позицией.

Лечение синдрома кишечной недостаточности с целью прерывания транслокации бактерий и их токсинов: внутрикишечный лаваж, энтеросорбция (хитозан), селективная деконтоминация желудочно-кишечного тракта, восстановление моторики. Перспективно применение пектина.

Купирование органной недостаточности, включая иммунотерапевтические препараты.

Применение антитоксинов и антители (не вышло за рамки клинического эксперимента).

Блокада цитокиногенеза еще пока разрабатывается и очень дорога. Введение антидотов опухолевонекротического фактора, фактор некротизирующего тромбоциты и др. Медиаторы - это необходимые факторы защиты (они также выделяются при тяжелой физической нагрузке, у спортсменов, но не превышают какого-то предела и быстро возвращаются к норме). При перитоните массивный и неуправляемый выброс медиаторов - медиатоз - ведет к органной недостаточности. На сегодняшний день известно более 200 всевозможных медиаторов, которые принимают участие в септическом процессе и нейтрализовать их всех пока невозможно.

Интенсивное лечение базируется на мониторинговании основных процессов (прямое АД, ЦВД, моча при катетере, катетер Сван-Ганца, электролиты, газы крови). Устранение анемии до уровня гемоглобина более 10 граммл. Устранение ацидоза и выравнивание электролитного статуса. Тенденция к

Список используемой литературы

1. Бенсман, В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы.: Руководство для врачей. 2-е перераб. Доп / В.М. Бенсман. - М.: Медпрактика, 2015. - 496 с.
2. Бибиков, Ю.Н. Общая хирургия: Учебное пособие / Ю.Н. Бибиков. - СПб.: Лань, 2014. - 272 с.
3. Ковалев, А.И. Общая хирургия: курс лекций: Учебное пособие / А.И. Ковалев. - Ереван: МИА, 2013. - 760 с.
4. Мишинькин, П.Н. Общая хирургия: Шпаргалка / П.Н. Мишинькин. - Рн/Д: Феникс, 2013. - 126 с.
5. Рубинина, Э.Д. Хирургия: Учебник / Э.Д. Рубинина; Под ред. И.К. Гайнутдинов. - М.: Дашков и К, 2013. - 592 с.

Рецензия

**на научно-исследовательскую работу, предусмотренную программой
производственной практики "Производственная клиническая практика
(помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)»
обучающегося по специальности 31.05.02 Педиатрия 4 курса 2 группы**

Самокиш А.С.

Представленная для отчета научно-исследовательская работа по производственной клинической практике (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) соответствует направлению практической подготовки специалиста квалификации Врач-педиатр. Научно-исследовательская работа представлена в сроки, предусмотренные учебным планом. При защите научно-исследовательской работы обучающийся показал высокий уровень владения знаниями по теме работы, дал четкие, исчерпывающие ответы при зачете.

Работа частично оформлена в соответствии с требованиями к научно-исследовательской работе. В научно-исследовательской работе содержатся современные сведения по актуальным вопросам хирургии, имеется список литературы, оформленный с недочетами, некорректно оформлен план работы, имеются недочеты при оформлении печатной работы.

В целом студент освоил предусмотренные рабочей программой производственной клинической практики (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) компетенции, научно-исследовательская работа зачтена с оценкой «хорошо».

Ответственный по производственной
клинической практике
(помощник врача стационара,
научно-исследовательская работа),
доцент



Кухтенко Ю.В.