

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения России

Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:

**Причины и характер постоперационных осложнений
при острых хирургических заболеваниях**

Выполнила: студентка 9 группы,
4 курса, педиатрического факультета,
Тердунова Т.С.

Проверил: доцент, к.м.н.,

Кухтенко Ю.В.

«отм» Кух

Оглавление

1. Введение.....	3
2. Структура постоперационных осложнений при острых хирургических заболеваниях.....	4
3. Послеоперационный перитонит.....	5
4. Спаечная непроходимость кишечника.....	8
5. Внутрибрюшные абсцессы.....	10
6. Внутрибрюшное кровотечение.....	12
7. Заключение.....	15
8. Список литературы.....	16

Введение

Несмотря на совершенствование методов хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости, вопросы диагностики и лечения ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений не утратили своей актуальности.

Причины, приводящие к развитию послеоперационных осложнений, многообразны. Некоторые из них возникают из-за продолжения патологического процесса, по поводу которого произведена первичная операция и не зависят от хирурга. Достаточно большую группу представляют осложнения, возникшие как результат произведенной операции и, большая часть из них это результат ошибочных действий хирурга

Широкое внедрение малоинвазивных технологий в клиническую практику в настоящее время предопределяет коррекцию существующего алгоритма диагностики и лечения послеоперационных интраабдоминальных осложнений, центральным звеном которого являлась релапаротомия. Однако роль этих методов в комплексе послеоперационных лечебно-диагностических мероприятий оценивается недостаточно.

Структура послеоперационных осложнений при острых хирургических заболеваниях

Острые хирургические заболевания органов брюшной полости – наиболее серьезные среди всех хирургических недугов. Особенного внимания требует группа болезней, объединенных названием «острый живот»: острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, непроходимость кишечника, ущемленные грыжи, перфоративную язву желудка и двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечные кровотечения.

Наибольший удельный вес послеоперационных интраабдоминальных осложнений (ПИО) занимали осложнения после оперативных вмешательств по поводу распространенного перитонита, деструктивного панкреатита, острой кишечной непроходимости и травм живота.

Первое место по частоте возникновения внутрибрюшных послеоперационных осложнений занимает послеоперационный перитонит. Причинами его развития являются:

- несостоятельность кишечного шва,
- прогрессирование воспалительного процесса в брюшной полости,
- подтекание желчи после наложения чрескожно-чреспеченочной холангиостомии под УЗИ-контролем,
- ишемический некроз кишечной стенки,
- не диагностированная первичная патология

Послеоперационная ранняя спаечная непроходимость кишечника занимает второе место среди причин ПИО. Развитие кишечного илеуса наиболее часто наблюдается у больных, оперированных в нижних и средних отделах брюшной полости. Отправным моментом в развитии послеоперационной спаечной кишечной непроходимости является наличие воспалительного процесса в брюшной полости.

Третье место по частоте занимают внутрибрюшные абсцессы. Основными причинами их развития являются:

- неадекватные санация и дренирование брюшной полости при первичной операции,
- инфицирование брюшной полости при вскрытии просвета полого органа

Так же достаточно частым ПИО является внутрибрюшное кровотечение. Его источником являются:

- недостаточный гемостаз зоны операции на желудке и 12-перстной кишке, паренхиматозных органов,
- не диагностированные ранения паренхиматозных органов,
- ятрогенное ранение селезенки,
- зона некроза хвоста поджелудочной железы,
- источник не установлен.

Послеоперационный перитонит

Послеоперационный перитонит — воспаление брюшины, возникшее после оперативных вмешательств.

Следует различать истинно послеоперационный перитонит, развившийся в результате операции (как следствие ее), и прогрессирующий, который имел место до хирургического вмешательства. Истинный послеоперационный перитонит возникает вследствие инфицирования брюшной полости во время операции или в более отдаленные сроки. Он развивается при повреждении смежных органов (кишечника, мочевыводящих путей), нарушении правил антисептики, проникновении микрофлоры через швы, вскрытии гнойников и т.д.

По клиническому течению послеоперационный перитонит может быть острым и вялотекущим, а по распространению процесса — местным и общим.

По виду экссудата различают серозно-фибринозный, гнойный и каловый послеоперационный перитонит.

В патогенезе послеоперационного перитонита основную роль играют микробный фактор и интоксикация, интенсивность попадания в брюшную полость микрофлоры и ее вирулентность, а также состояние реактивности организма.

При послеоперационных перитонитах инфекция обычно полимикробная (кишечная палочка и ее ассоциации, различные аэробные и анаэробные микробы). Одним из признаков присутствия анаэробов является зловонный запах экссудата. Под воздействием микроорганизмов развивается бурная воспалительная реакция брюшины с тканевым распадом ее волокнистых и клеточных структур и образованием экссудата, содержащего токсичные продукты. Перитонеальный экссудат является средой, в которой происходит взаимодействие макро- и микроорганизмов. Он содержит бактериальные компоненты и токсические продукты, которые всасываются в кровеносное и лимфатическое русло и отравляют организм. Токсины и эндотоксины, попадая в систему воротной вены и большой круг кровообращения, вызывают дегенеративные изменения в печени, селезенке, почках, проявляют токсическое действие на мышцу сердца и центральную нервную систему. Большое значение в патогенезе эндотоксикоза придается паралитической кишечной непроходимости, которая почти всегда наблюдается при послеоперационных перитонитах. Она рассматривается как следствие нарушения регионарного брыжеечного кровотока, обусловленного общими расстройствами гемодинамики и микроциркуляции. В кишечнике в связи с нарушением пищеварения и двигательной деятельности скапливается большое количество жидкости и газов, быстро размножаются микроорганизмы, возникают процессы брожения и гниения с образованием

множества недоокисленных продуктов (аммиак, скатол, индол и др.). На фоне нарушенных кровообращения и микроциркуляции, действия токсинов и эндотоксинов, а также протеолитических ферментов возникают некробиотические процессы в кишечной стенке и нарушаются в ней процессы всасывания, что способствует поступлению в кровоток высокомолекулярных продуктов гидролиза белков. При нарушении проходимости кишечной стенки через нее в брюшную полость поступают токсины и бактерии, увеличивая токсичность экссудата. Возникающая активация симпатико-адреналовой и калликреин-кининовой систем, способствующая выбросу большого количества вазодилататоров и вазоконстрикторов, усугубляет микроциркуляторные нарушения. Последние создают предпосылки для изменений реологических свойств крови, а в целом приводят к метаболическим нарушениям и гипоксии тканей. Изложенный механизм микроциркуляторных и полиорганных нарушений может характеризовать развитие и эндотоксического шока.

Клиническая картина послеоперационного перитонита атипична, поскольку он развивается на фоне интенсивной терапии и особенного состояния больной, обусловленного послеоперационным периодом.

При остром течении заболевания характерными будут следующие симптомы: напряжение мышц брюшной стенки, сухость языка, рвота, боли в животе, тахикардия и др.

Выраженность отмеченных симптомов будет определяться в значительной мере причинными факторами (повреждение кишечника, прорыв гнойника и т.д.). Перитониты с острым течением могут встречаться как сразу после операции (повреждение кишечника), так и в более отдаленные сроки (вскрытие сформировавшегося гнойника).

При остром течении болезни быстро развиваются паралитическая непроходимость, почечная и печеночная недостаточность, расстройства дыхания и выраженные гемодинамические нарушения.

Наряду с клинической симптоматикой в распознавании перитонита существенное значение имеют вспомогательные методы исследования: обзорная рентгенография живота и малого таза, УЗИ, пункция брюшной полости через задний свод, клинические и биохимические исследования крови и мочи, а также лапароскопия.

Спаечная непроходимость кишечника

Спаечный процесс сопровождает любое воспаление или травму брюшной полости. Всякая лапаротомия, даже проводимая в асептических условиях, может являться предрасполагающим моментом к спайкообразованию из-за неизбежного повреждения серозной оболочки тампонами, хирургическими инструментами. Процесс образования спаек связан со способностью брюшины вырабатывать склеивающий экссудат, который появляется при повреждении брюшины или при воспалении.

Если отсутствует инфекция, то фибрин в виде тонких нитей оседает на поврежденную поверхность, а клеточные элементы экссудата претерпевают эволюцию и дают начало образованию эластических и коллагеновых волокон, которые, переплетаясь с нитями фибрина, образуют сетку. Поверхность сетки покрывается тонким слоем мезотелия, и таким образом очень быстро (за несколько часов) восстанавливается покров брюшины. В тех случаях, когда имеется перитонит, процесс спайкообразования идет медленнее и с различными извращениями.

В экссудате в первые часы фибрина мало, и его увеличение заметно к 4–6–м суткам. Гибель мезотелия при воспалении высвобождает тромбазу, под действием которой фибриноген переходит в фибрин. Другие ферментативные процессы ведут к образованию эластических и коллагеновых волокон,

которые, оседая на поврежденную поверхность кишечника, образуют нежную сетку в последующем покрывающуюся мезотелием. Если по каким—либо причинам эти процессы не происходят своевременно, то в очаге повреждения появляется грануляционная ткань, которая дает начало плоскостным спайкам. Этому способствует послеоперационный парез кишечника.

В последующие 5–7 суток при благоприятном течении основного заболевания спайки обычно самопроизвольно рассасываются. Однако процесс ликвидации плоскостных спаек может быть более продолжительным, и тогда часть из них прорастает тонкими кровеносными капиллярами. Постепенно (к 4–6–й неделе) формируются отдельные шнуровидные спайки, судьба которых различна. Большинство образующихся спаек в связи с восстановившейся перистальтикой перерастягивается, истончается и атрофируется. Реже они прорастают более крупными сосудами, мышечными волокнами, нервными элементами, и рассасывание их становится невозможным.

Таким образом, острую спаечную кишечную непроходимость следует разделять на две основные группы, имеющие определенные различия в клинических проявлениях, хирургической тактике и способах оперативного лечения: ранняя спаечная непроходимость – обтурационная, развивающаяся в первые 3–4 недели после операции (перегибы кишечных петель и сдавление множественными спайками); поздняя спаечная непроходимость – странгуляционная, – возникающая спустя месяцы и годы после хирургического вмешательства (перетяжки и сдавления кишечника оставшимися шнуровидными спайками).

При обтурационной спаечной непроходимости болевые ощущения появляются внезапно, они связаны с усилением перистальтики и носят приступообразный характер. Время появления рвоты с примесью желчи и зелени зависит от уровня препятствия: чем выше непроходимость, тем быстрее развивается рвота. У пациента определяется равномерное вздутие живота, нарушается отхождение газов, возникают запоры. Врач может увидеть

перистальтику кишечника через брюшную стенку и определить усиление шумов.

Клинические признаки при странгуляционной непроходимости развиваются остро и внезапно: появляется сильная боль в животе без четкой локализации, бледность кожных покровов, пациент не может найти удобное положение, отказывается от еды. Некроз кишечника может вызвать стихание симптомов, но только на короткое время. Рвота без примесей, она имеет рефлексорный характер и вызвана травмой брыжейки. Постепенно появляется задержка отхождения газов и стула. Признаки токсикоза нарастают стремительно (учащение пульса, перепады артериального давления, слабость, головокружение, обезвоживание и т. п.). Вначале живот мягкий, но болевой синдром вызывает напряжение мышц живота. Перистальтика невидима невооруженным глазом.

Как ранняя, так и поздняя спаечная непроходимость наблюдается преимущественно после различных острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости, реже возникает в связи с «плановыми» лапаротомиями. Наиболее часто спаечная непроходимость осложняет острый аппендицит.

Внутрибрюшные абсцессы

К абсцессам брюшной полости относят внутрибрюшинные (интраперитонеальные), забрюшинные (ретроперитонеальные) и интраорганные (внутриорганные) абсцессы. Внутрибрюшинные и забрюшинные гнойники, как правило, располагаются в области анатомических каналов, карманов, сумок брюшной полости и клеточных пространствах ретроперитонеальной клетчатки. Внутриорганные абсцессы брюшной полости чаще образуются в паренхиме печени, поджелудочной железы или стенках органов.

Пластические свойства брюшины, а также наличие сращений между ее париетальным листком, сальником и органами, способствуют отграничению воспаления и формированию своеобразной пиогенной капсулы, препятствующей распространению гнойного процесса. Поэтому абсцесс брюшной полости еще называют «отграниченным перитонитом».

По расположению относительно брюшины абсцессы брюшной полости делятся на забрюшинные, внутрибрюшинные и сочетанные; по количеству гнойников - одиночные или множественные. По локализации встречаются поддиафрагмальные, межкишечные, аппендикулярные, тазовые (абсцессы дугласова пространства), пристеночные и внутриорганные абсцессы (внутрибрыжеечные, абсцессы поджелудочной железы, печени, селезенки).

В начале заболевания при любом виде абсцесса брюшной полости превалирует общая симптоматика: интоксикация, интермиттирующая (перемежающаяся) лихорадка с гектической температурой, ознобами, тахикардией. Часто при абсцессе брюшной полости отмечается тошнота, нарушение аппетита, рвота; развивается паралитическая кишечная непроходимость, определяется выраженная болезненность в зоне гнойника, напряжение брюшных мышц.

Симптом напряжения мышц живота наиболее выражен при абсцессах брюшной полости, локализующихся в мезогастрии; гнойники поддиафрагмальной локализации, как правило, протекают со стертой местной симптоматикой. При поддиафрагмальных абсцессах может беспокоить боль в подреберье на вдохе с иррадиацией в плечо и лопатку, кашель, одышка.

Симптомы тазовых абсцессов включают абдоминальные боли, учащение мочеиспускания, понос и тенезмы вследствие рефлекторного раздражения мочевого пузыря и кишечника. Для забрюшинных абсцессов характерна локализация боли в нижних отделах спины; при этом интенсивность боли усиливается при сгибании нижней конечности в

тазобедренном суставе. Выраженность симптоматики при абсцессе брюшной полости связана с величиной и локализацией гнойника, а также с интенсивностью проводимой противомикробной терапии.

Внутрибрюшное кровотечение

Внутрибрюшное кровотечение (ВК) — наиболее грозное осложнение в абдоминальной хирургии, представляющее большую опасность для больного. Оно развивается в самом раннем послеоперационном периоде, порой даже до того, как больного берут с операционного стола. К великому сожалению, распознавание этого осложнения не всегда бывает своевременным.

Выявление симптомов ВК в послеоперационном периоде затрудняется тяжестью состояния больного, расстройствами гемодинамики вследствие операционной травмы, изменениями, вызванными первичным заболеванием или наличием других осложнений, нейрогуморальными сдвигами в организме после предшествующей операции, применением наркотиков и других лекарственных препаратов в послеоперационном периоде. Указанные факторы накладывают отпечаток на всю клиническую картину ВК, делают ее во многом отличной от клиники кровотечения, не связанной с операцией.

Считается целесообразным выделять два вида послеоперационных ВК: профузное и капиллярное, которые и обуславливают два варианта клинического течения. Первый вид характеризуется быстро нарастающей постгеморрагической анемией, второй протекает более скрытно, проявляясь поздними симптомами перитонита, гнойника или спаечной НК.

При легкой степени ВК гемодинамические нарушения носят невыраженный характер, поэтому без затруднений компенсируются учащением сердечных сокращений и умеренным увеличением АД. Гиповолемия средней степени вызывает тахикардию до 100 уд./мин, снижение систолического и повышение диастолического (за счет сосудистого сопротивления) давления. При тяжелых ВК наблюдаются более выраженные

изменения (частота пульса свыше 100 уд./мин), значительное снижение АД (уменьшение ЦВД до 30-60 мм вод. ст. и выявление ЭКГ признаков гипоксии миокарда). Наиболее достоверным показателем степени ВК следует считать ГО, характеризующий содержание форменных элементов крови.

Тяжелая степень ВК отличается катастрофически быстрым падением показателей гемодинамики, что характеризуют как геморрагический коллапс. Кровотечения средней силы возникают из более мелких артерий и вен, а также при повреждении паренхиматозных органов. Для нее характерно более медленное изменение гемодинамических показателей.

Кровотечение в свободную брюшную полость часто носит массивный (тяжелый) характер, потому что нет условий для самопроизвольной остановки: просветы кровоточащих сосудов не сдавливаются, большой объем брюшной полости не способствует повышению внутрибрюшного давления, а изливающаяся кровь вследствие контакта с брюшиной дефибринируется, теряя способность к свертыванию. Величина кровопотери достигает нескольких литров, клинические симптомы быстро нарастают, сопровождаясь прогрессирующим снижением АД, тахикардией, нитевидным пульсом, признаками выраженной анемии, бледностью, потливостью, нарастающей слабостью, потерей сознания. Развивается олигурия, отмечаются признаки ПН.

В результате резорбции брюшиной излившейся крови у больных появляются иктеричность склер и кожного покрова, субфебрилитет в сочетании с олигурией. Быстрые по времени и массивные по объему ВК способны вызвать состояние геморрагического шока, характеризующееся значительным снижением (не менее 30%) ОЦК, уменьшением сердечного выброса, микроциркуляторными нарушениями, развитием декомпенсации защитных реакций.

Нередко ВК осумковывается в виде внутрибрюшных гематом. Последние возникают в послеоперационном периоде в зонах, ограниченных анатомическими образованиями под куполом диафрагмы, в правой подвздошной ямке, малом тазу, сальниковой сумке. Наличие определенного пространства, в котором скапливается истекающая кровь, способствует самопроизвольной остановке кровотечения. Интенсивность ВК в большинстве случаев не бывает большой, особенно из мелких сосудов, поэтому они не имеют выраженных клинических признаков. Медленные кровотечения длительное время не диагностируются, хотя могут достичь значительных размеров.

Оно чаще всего протекает как ограниченный гнойный процесс брюшной полости или же как вялотекущий перитонит. При повторном чревосечении в брюшной полости определяются сгустки инфицированной крови. Кровотечение к моменту повторной операции не определяется, об источнике его можно судить только предположительно.

Заключение

Несмотря на многие достижения современной медицины, одной из актуальных проблем в абдоминальной хирургии по-прежнему остаются послеоперационные осложнения.

Тяжелая операционная травма, декомпенсация сопутствующей патологии, неправильное ведение послеоперационного периода, а также несвоевременная диагностика и коррекция развивающихся нарушений гомеостаза, могут привести к развитию послеоперационных осложнений, то есть к «послеоперационной болезни».

Развитие осложнений в послеоперационном периоде отягощает течение основного заболевания, увеличивает сроки госпитального и амбулаторного этапов лечения и часто служит причиной летальных исходов у оперированных больных. Поэтому изучение этиологических факторов, патогенеза, клинической картины, а также методов диагностики, профилактики и лечения послеоперационных осложнений представляет значительный научный и практический интерес.

Список литературы

1. Савельев В. С. Хирургические болезни: учебник. - В 2 т. [Электронный ресурс] / Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- Т.2.- 400 с: ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
2. Черноусов А.Ф. Хирургические болезни: учебник [Электронный ресурс] / Под ред. А.Ф. Черноусова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 664 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
3. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости: практ. рук. [Текст] / Жебровский В.В.- Симферополь: Изд. центр КГМУ, 2000.- 688 с.
4. Костюченко А. Л. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений : рук. для врача [Текст] / Костюченко А. Л., Гуревич К. Я., Лыткин М. И.- СПб.: СпецЛит, 2000.- 575 с. : ил.
5. Коханенко Н. Ю. Неотложная хирургия органов брюшной полости : учеб. пособие [Текст] / Коханенко Н. Ю., Ананьев Н. В., Латария Э. Л. и др.; под ред. В. В. Левановича.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 285 с.
6. Сумин С. А. Неотложные состояния: учебное пособие [Текст] / Сумин С. А.- 6-е изд., перераб. и доп.- М.: МИА, 2006.- 800 с.: ил.- Учебная литература для студентов медицинских вузов и факультетов.

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 9 группы
Тердуновой Т.С.**

Научно-исследовательская работа по производственной клинической практике (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) полностью оформлена в соответствии с требованиями, предусмотренными программой производственной практики направления практической подготовки специалиста квалификации Врач-педиатр. Научно-исследовательская работа представлена в сроки, предусмотренные учебным планом. При защите научно-исследовательской работы обучающийся дал полные, развернутые ответы на дополнительные вопросы, показал совокупность осознанных знаний об объекте, проявляющаяся в свободном оперировании понятиями, умении выделить существенные и несущественные его признаки, причинно-следственные связи.

Автором проанализировано достаточное количество литературных источников по изучаемой проблеме, дан их сравнительный анализ, определены литературные источники и авторы, наиболее приблизившиеся к пониманию и анализу данной проблемы с позиции автора.

Работа изложена литературным языком, логична, доказательна, демонстрирует авторскую позицию студента.

В целом работа соответствует требованиям, предъявляемым к учебным исследованиям, научно-исследовательская работа зачтена с оценкой «отлично».

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



Кухтенко Ю.В.