

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ГУ «ИНСТИТУТ ОБЩЕЙ И НЕОТЛОЖНОЙ
ХИРУРГИИ им. В.Т. ЗАЙЦЕВА НАМН УКРАИНЫ»**

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Часть I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ В ХИРУРГИИ

Учебное пособие

**для студентов медицинских факультетов медицинских
вузов,**

**для интернов-хирургов, врачей-хирургов
практического здравоохранения**

Харьков 2019

УДК: 617-089 (075.8)
ББК 54.5я7
К 49

УТВЕРЖДЕНО
Ученым советом ХНМУ
Протокол № 1 от 25.01.2019 г.

Рецензенты: доктор мед. наук, профессор **Н.Н. Велигоцкий**
(ХМАПО)
доктор мед. наук профессор **Т.И. Тамм** (ХМАПО)

К 49

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ. Часть I.
Общие вопросы в хирургии. Учебное пособие для студентов медицинских факультетов медицинских вузов, интернов-хирургов, врачей-хирургов практического здравоохранения. / **Автор. кол.:** В.В.Бойко, В.Н.Лесовой, Л.И.Гончаренко, И.А.Тарабан, В.В.Макаров, В.К.Логачев, П.Н.Замятин, Д.А.Евтушенко, С.И. Макеев / Под общей редакцией член-корреспондента НАМН Украины, доктора мед. наук, профессора В.В. Бойка, член-корреспондента НАМН Украины, доктора мед. наук В.Н. Лесового

Данные лекции представляют современный взгляд на вопросы диагностики, лечебной тактики и оперативного лечения с использованием миниинвазивных технологий наиболее распространенных патологических состояний в хирургии.

Авторы представили как современный мировой, так и собственный опыт лечения хирургических заболеваний.

Лекции рекомендуется использовать в учебном процессе при подготовке студентов медицинских вузов и врачей-интернов, а также врачам-хирургам в их практической работе.

УДК 616-089 (075.8)

СОДЕРЖАНИЕ

ЧАСТЬ I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ В ХИРУРГИИ

I.1. История кафедры хирургии № 1 ХНМУ и ее клинических баз – ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины» и Клинической городской больницы скорой и неотложной медицинской помощи Харькова им. проф. А.И. Мещанинова.....	7
I.2. Этика и деонтология в хирургии	28
I.3. Шок. Политравма. Кататравма	45
I.4. Кровотечения, кровопотеря. Современные аспекты гемотрансфузиологии	121
I.5. Раны и раневая инфекция. Хирургический сепсис	170
I.6. Синдром системного воспалительного ответа. Сепсис, септический шок.	195
I.7. Трансплантология. Пластическая и реконструктивная хирургия.....	259

Учебное издание
Бойко Валерий Владимирович
Лесовой Владимир Николаевич
Гончаренко Людмила Иосифовна
Тарабан Игорь Анатольевич
Криворучко Игорь Андреевич
Макаров Виталий Владимирович
Замятин Петр Николаевич
Логачев Виталий Клавдиевич
Евтушенко Денис Александрович
Макеев Сергей Иванович

Курс лекций по клинической хирургии
Часть I
Общие вопросы в хирургии

Для студентов медицинских факультетов медицинских вузов, врачей-интернов
и врачей практического здравоохранения

Ответственный за выпуск Карпенко Н.П.

Набор и компьютерная верстка Макеева Н.В.

Объем 11,9 печ.л.

Тираж 300 экз.

Заказ № 18/03-18

Издательство НТМТ

Типография ФОП Цуварева Н.Н.
Адрес: 61072, г. Харьков, ул. Деревянко, № 19, к.83

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление	ОДН - острая дыхательная недостаточность
АДС-а - адсорбированный дифтерийно- столбнячный анатоксин	ОГК – органы грудной клетки
АДС-М-а - адсорбированный дифтерийно- столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов	ОЖКК - острые желудочно-кишечные кровотечения
АИК - аппарат искусственного кровообращения	ОИМ – острый инфаркт миокарда
АНВО - Академия наук высшего образования	ОПН - острая почечная недостаточность
АС-анатоксин - адсорбированный столбнячный анатоксин	ОППН - острая печеночно-почечная недостаточность
АСТ - аутотрансплантация селезеночной ткани	ОПСС - общее периферическое сопротивление сосудов
АФО - анатомо-физиологическая область	ОРДС - острый респираторный дистресс- синдром
АЧТВ - активное частичное тромбопластиновое время	ОРИТ - отделение реанимации и интенсивной терапии
БАВ – биологически активные вещества	ОЦБ - объём циркулирующих белков
ВАГТ - внутриартериальная гемостатическая терапия	ОЦГ – объём циркулирующего гемоглобина
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения	ОЦК - объём циркулирующей крови
ВЭЖХ - высокоточная эксклюзионная жидкостная хроматография	ОЦП – объём циркулирующей плазмы
ВЧ ИВЛ – высокочастотная искусственная вентиляция легких	ОЦЭ – объём циркулирующих эритроцитов
ГБО - гипербарическая оксигенотерапия	ПДКВ – повышение давления в конце выдоха
ГКБСНМП - Городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи	ПЖ – поджелудочная железа
ГКС - главный комплекс гистосовместимости	ПОН - полиорганная недостаточность
ГОМК - гамма-оксимасляная кислота	ПСС - противостолбнячная сыворотка
ГШ - геморрагический шок	ПСЧИ - противостолбнячный человеческий иммуноглобулин
ГЭК - гидроксиэтилкрахмал	ПХОР - первичная хирургическая обработка раны
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	ПЭО - полиэтиленоксиды
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание	РДС - респираторный дистресс-синдром
ДЗЛА - давление заклинивания легочной артерии	РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых
ДПК - двенадцатиперстная кишка	РН - реакция нейтрализации
ДТП – дорожно-транспортное происшествие	РПГА - реакция пассивной гемагглютинации
ДЦК – дефицит циркулирующей крови	РЭКГ - рентгенэндоваскулярный катетерный гемостаз
ИВЛ – искусственная вентиляция легких	РЭО - рентгенэндоваскулярная окклюзия
ИПП - ингибиторы протонной помпы	САД – систолическое артериальное давление
ИТ – интенсивная терапия	СВО - системный воспалительный ответ
КОС – кислотно-основное состояние	СЗП - свежезамороженная плазма
КТ - концентрат тромбоцитов	СОПЛ - синдром острого повреждения легких
Кт - кататравма	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
КТИ - кардиотоксический индекс	ССВО - синдром системного воспалительного ответа
КЩС – кислотно-щелочное состояние	ТБФ - триптофан в безбелковом фильтрате
Kd - константа диссоциации	ТШ - травматический шок
МКАТ - моноклональные антитела	ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии
МНО – международное нормализованное отношение	УАС - управляемая абактериальная среда
МОС - минутный объем сердца	УЗИ – ультразвуковое исследование
НУПО – Научно-учебно-производственное объединение	ФКМ - функциональный компьютерный мониторинг
ОАК – общий анализ крови	ФЧ – фагоцитарное число
ОАМ – общий анализ мочи	ХГМУ - Харьковский государственный медицинский университет
ОБП – органы брюшной полости	ХМИ - Харьковский медицинский институт
	ХНИИОНХ - Харьковский научно- исследовательский институт общей и неотложной хирургии
	ЦВД – центральное венозное давление
	ЦИК - циркулирующий иммунный комплекс

ЦНС – центральная нервная система
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ - электрокардиограмма
ЭМД - электромеханическая диссоциация
ЭЭГ- электро-энцефалограмма
CARS - компенсаторный
противовоспалительный ответ

PAF - фактор активации тромбоцитов
NO - окись азота
TNF - фактор некроза опухолей
IL - интерлейкины
Ht - гематокрит

1.1. История кафедры хирургии № 1 ХНМУ и её клинических баз – ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины» и Клинической городской больницы скорой и неотложной медицинской помощи Харькова им. проф. А.И. Мещанинова

Идея создания госпитальных хирургических клиник с целью улучшения практической подготовки будущих молодых врачей принадлежит великому русскому хирургу, ученому и педагогу **Николаю Ивановичу ПИРОГОВУ**, который впервые не только в России, но и в мире в 1841 году организовал госпитальную хирургическую клинику при кафедре хирургии Петербургской Медико-хирургической академии. Создание госпитальных клиник себя с блеском оправдало и было закреплено в Университетском Уставе, введенном в действие в 1863 году, соответственно с которым в этом же году были основаны кафедры госпитальной хирургии при медицинских факультетах Московского и Киевского университетов.

Стремление Харьковского университета открыть госпитальную хирургическую клинику длительное время встречало сопротивление со стороны наиболее отсталой части Харьковской городской Думы и администрации уже открытой к тому времени городской Александровской больницы (на улице Благовещенской, в настоящее время – ул. К.Маркса), которые, очевидно, не понимали или не хотели понимать важности задач организации и совершенствования медицинского образования в стране и дела развития хирургической помощи в г. Харькове.

В связи с этим только значительно позднее – во время русско-турецкой войны 1877-78 годов Харьковское управление общества заботы о раненых и больных воинах с готовностью и большой благодарностью Харьковскому университету дало согласие на открытие госпитальных клиник (хирургической и терапевтической) в барачном госпитале Красного Креста, который располагался на территории настоящего гарнизонного воинского госпиталя (ул.Культуры). Кроме того, университет в своем торжественном актовом зале дополнительно организовал хирургическое отделение на 30 коек для созданной госпитальной хирургической клиники. Этим было положено начало существования госпитальной хирургической клиники медицинского факультета Харьковского университета.

Первым руководителем кафедры временно был назначен профессор теоретической хирургии, известный хирург, прекрасный педагог, выдающийся общественный деятель, ученик В.Ф.Грубе и М.И.Пирогова **Иван Кондратьевич ЗАРУБИН** (слайд 1), который заведовал кафедрой с 1877 по 1894 года.



Слайд 1. ЗАРУБИН Иван Кондратьевич

В отчете медицинского факультета за 1877–1878 гг. значится, что профессор И.К. Зарубин в импровизированной клинике “проводил визитацию со студентами V курса по 6 часов в неделю”. В отчете отмечалось также, что за текущий год в бараках количество больных было 248, в торжественном зале – 132.

Организация этой клиники и её деятельность на протяжении 1,5 лет на базе барачного госпиталя и в стенах актового зала университета, безусловно, оказывала содействие улучшению хирургической помощи раненым и хирургической подготовки студентов последнего курса медицинского факультета.

Харьковская городская Дума только 12 мая 1878 года утвердила положения о госпитальных клиниках (хирургической и терапевтической), которые утверждались на базе городской Александровской больницы, открытой еще 1 октября 1869 года. Однако условия, на которых разрешалось организовать указанные клиники с предоставлением возможности вести преподавание хирургии и терапии на базе этой больницы, Харьковский университет охарактеризовал как «тяжелые условия».

В тяжелых условиях, в непригодных помещениях, при отсутствии достаточных средств на приобретение хирургического инструментария и оснащения, без аудитории для чтения лекций, без перевязочной и с весьма примитивной операционной начала свою работу госпитальная хирургическая клиника на новой базе. Профессор И.К. Зарубин с одним клиническим ординатором врачом Небиковым приступил к проведению занятий с пятикурсниками, оставаясь, также, руководителем кафедры теоретической хирургии.

В 1882 году И.К.Зарубин был окончательно утвержден профессором госпитальной хирургической клиники. Это дало возможность сконцентрировать усилия руководителя клиники на организации педагогического процесса в госпитальной клинике.

В 1882-83 учебном году профессором И.К.Зарубиным, кроме обычных клинических занятий, для студентов V курса читаются «болезни живота» по 2 часа в неделю. Число больных в стационаре увеличилось с 170 до 220 за год, при клинике начал функционировать амбулаторный прием, приобретено достаточное количество хирургического инструментария.

В эти и последующие годы количество студентов колебалось от 72 до 250.

Профессору И.К. Зарубину принадлежит более 20 научных работ, посвященных разным вопросам хирургии: переломам основания черепа, восстановлению нижней губы, аневризмам безымянной артерии, торакоцентезу, гипертрофии предстательной железы, гипоспадии, огнестрельному ранению коленного сустава, прорывной язве подошвы и др. Его перу принадлежат отечественные пособия по общей и частной хирургии «Общая хирургическая патология» и «Специальная хирургическая патология». Эти пособия для студентов в виде литографических лекций вышли в четырех изданиях.

Будучи видным клиницистом-хирургом, прекрасным педагогом, И.К.Зарубин в то же время проводил большую общественную работу по линии Красного Креста, общества опытных наук, почти 20 лет был деканом медицинского факультета.

Весной 1889 года в связи с окончанием 30-летнего срока службы, заслуженный профессор госпитальной хирургической клиники И.К.Зарубин назначается директором этой клиники, а на вакантную должность профессора кафедры был перемещен профессор хирургической патологии **Максим Семенович СУББОТИН** (слайд 2).



Слайд 2. **СУББОТИН Максим Семенович**

Сложилось положение, когда госпитальная хирургическая клиника была представлена двумя профессорами. И.К.Зарубин проводил занятия с 48 студентами в Александровской больнице, а М.С.Субботин вел преподавание параллельного курса госпитальной хирургии 24 студентам на 25 койках «скудного однообразного материала военного госпиталя» и в своей частной больнице. С именем М.С.Субботина в эти года связана разработка метода активной аспирации при эмпиеме плевры, им написана «Общая хирургическая патология» и ряд других работ.

В январе 1890 года профессор М.С.Субботин переводится в Петербургскую военно-медицинскую академию и госпитальная хирургическая клиника продолжает свое существование в Александровской больнице под руководством директора профессора И.К.Зарубина до выхода его в отставку в мае 1894 г.

Тогда же (в мае 1894 г.) на должность руководителя кафедры госпитальной хирургической клиники назначается ученик профессора В.Ф.Грубе профессор **Аполлинарий Григорьевич ПОДРЕЗ** (слайд 3), который заведовал кафедрой **с 1894 по 1900 годы**.



Слайд 3. ПОДРЕЗ Аполлинарий Григорьевич

Профессор А.Г.Подрез был блестящим хирургом-новатором, выдающимся педагогом и неутомимым тружеником науки. Встретившись в Александровской городской больнице с крайне неудовлетворительными условиями для правильного ведения курса госпитальной хирургии, он неоднократно обращался в медицинский факультет с просьбами изменить эти условия соответственно с требованиями практической медицины и задачами клинического преподавания. Постоянной заботой руководителя клиники было обеспечение нормальных условий для проведения занятий со студентами, лечения больных, для научных исследований.

С 1895 года при госпитальной клинике профессор А.Г.Подрез читает курс мочеполовых болезней 1 раз в неделю по 2 часа. При клинике организуется амбулаторный прием 2 раза в неделю с участием студентов, проводятся регулярные вечерние профессорские обходы больных. К 1898 году, благодаря частному пожертвованию, в Александровской больнице была устроена аудитория для чтения лекций.

Однако большинство требований профессора А.Г.Подреза не были удовлетворены из-за недостаточности средств, которые ассигновались университету, по причине “нежелания города хоть как-нибудь облегчить задачи преподавания”. Сам А.Г.Подрез в представлении медицинскому факультету “О невозможном положении клиники” высказался, что в ней он нашел “свой тяжелый крест”. Так или иначе, но с приходом профессора А.Г.Подреза деятельность клиники по всем направлениям значительно оживилась: выросло количество больных (до 731 в 1897 г.), увеличился штат преподавателей, улучшились условия для проведения занятий, увеличился объем операций и уменьшилось число послеоперационных осложнений, активизировалась научно-исследовательская работа.

Профессором А.Г.Подрезом написано 46 научных работ, в том числе о технике краниотомии, хирургии язвенной болезни, о лечении перитонитов лапаротомией, хирургии болезней мочеполовой системы, хирургическом лечении туберкулеза тазобедренного сустава и др..

В 1897 году А.Г.Подрезом впервые в мире выполнено успешное хирургическое вмешательство по поводу огнестрельного ранения сердца. В 1898 году впервые на Украине он сделал пересадку мочеточника в прямую кишку. В том же году профессором А.Г.Подрезом, также впервые, был поднят вопрос о срочной операции ущемленной грыжи.

В период руководства клиникой А.Г.Подрезом **приват-доцент М.М.Филиппов** начал читать при больнице детских незаразных болезней частный курс хирургии детских болезней. Тем самым было положено начало организации клиники хирургии детского возраста, которой только после революции 1917 года судилось оформиться в самостоятельную кафедру.

Бессмысленная смерть прервала активную полезную деятельность выдающегося хирурга, педагога, ученого, профессора А.Г.Подреза – он трагически погиб в полном расцвете сил на 48 году жизни.

После смерти А.Г.Подреза в 1900 году преподавание госпитальной хирургии было поручено профессору хирургической патологии **Николаю Андреевичу СОКОЛОВУ** (слайд 4), который заведовал кафедрой **с 1900 по 1909 годы** и был представителем московской хирургической школы.



Слайд 4. **СОКОЛОВ Николай Андреевич**

Профессор Н.А.Соколов начал преподавание госпитальной хирургии «в ужасных условиях Александровской больницы». В 1902 году он был утвержден профессором госпитальной хирургической клиники. В это время удалось получить согласие вышестоящих инстанций на строительство нового корпуса для госпитальных клиник. В 1904 году кафедра перешла в выстроенный на территории Александровской больницы 2-этажный корпус (занимала один этаж), где располагались операционная, перевязочная, небольшая лаборатория, рентгенкабинет, 5 маленьких палат на 30 коек, аудитория, кабинет профессора, были созданы относительно удовлетворительные условия для проведения занятий, лечебной и научной работы.

Кроме профессора, преподавание вели штатные ординаторы Косенко и Лившиц, внештатные ординаторы Стоклицкий, Бурлаков и Любовский. Под руководством профессора Н.А.Соколова активизировалось предоставление urgentной хирургической помощи населению города. Наравне с преподавательской и лечебной работой в широких по тому времени масштабах проводились и научные исследования. Из 35 научных работ профессора Н.А.Соколова основные были посвящены хирургии эхинококка, селезенки, вопросам восстановительной хирургии и др. Он предложил модификацию шва Клаппа в хирургии варикозного расширения вен нижних конечностей. Н.А.Соколов принимал активное участие в создании журнала «Вестник хирургии и пограничных областей», издание которого было начато в 1900 году.

После смерти Н.А.Соколова с **1909 по 1920 года** кафедру госпитальной хирургии возглавлял профессор **Юлиан Романович ПЕНСКИЙ** (слайд 5), до этого заведовавший кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии.



Слайд 5. **ПЕНСКИЙ Юлиан Романович**

При Ю.Р.Пенском значительно увеличился штат кафедры: с ним работали доцент Б.Г.Шарецкий, ассистент В.П.Недохлебов, ординаторы Попов, Гутовский, Капустина, Клемчинский, Кац. В клинике активизировалась практическая подготовка студентов. Особое внимание уделялось вопросам urgentной хирургии. Выполнялись отоларингологические операции, в том числе по поводу рака гортани.

В 1912 году на XII съезде Русских хирургов профессор Ю.Р.Пенский выступает с докладом «О ранней операции острого аппендицита». В 1914 году он с врачом Трофимовым впервые на юге России сделал перикардотомию по поводу слипчивого перикардита. Еще в 1893 году совместно с М.М.Кузнецовым Ю.Р.Пенский предложил шов печени при ее резекциях. Им также разрабатывались операции резекции привратника желудка, перевязки средней артерии твердой мозговой оболочки, образования искусственного мочевого пузыря из петли кишки и др..

Следует отметить, что госпитальная хирургическая клиника, возглавляемая с первых лет своего существования одаренными профессорами хирургии, прекрасными организаторами лечебного дела и педагогического процесса, высоко эрудированными, талантливыми учеными, блестящими клиницистами и операторами, быстро приобрела популярность и высокое доверие населения города Харькова. И прежде всего тем, что на протяжении многих лет она оставалась основным центром по оказанию хирургической помощи, и, прежде всего, неотложной, в Харькове. Несмотря на крайне неудовлетворительные условия относительно помещения, оснащения, штатов, она сделала еще в дореволюционное время авторитетной школой хирургической подготовки студентов и врачей, которые всегда с глубокой благодарностью вспоминали тот опыт, так необходимый в их повседневной практической врачебной работе, который они приобрели в стенах госпитальной хирургической клиники.

Лишь с 1900 года построенная новая 2-ая городская больница взяла на себя urgentную помощь, главным образом, в заводском районе Харькова, а организованный в 1933 году Украинский институт неотложной хирургии и переливания крови разрешил госпитальной хирургической клинике разделить с ним эту тяжелую и высоко ответственную деятельность. Кроме того, urgentная хирургическая помощь была абсолютно необходимой для полноценного обеспечения педагогического процесса в госпитальной хирургической клинике.

После смерти Ю.Р.Пенского с 1920 по 1933 годы заведовал кафедрой профессор **Иван Васильевич КУДИНЦЕВ**, который до этого был руководителем кафедры хирургии Высших медицинских женских курсов Харьковского медицинского общества, организованных в Харькове в 1910 году.

Эта клиника также базировалась на территории Александровской больницы, но в старом корпусе, где первоначально в 1878 году начала свою деятельность кафедра госпитальной хирургии медицинского факультета Харьковского университета. В 1920 году состоялось слияние Высших медицинских женских курсов с медицинским факультетом университета, который был выведен из состава Харьковского университета и эти два медицинских учебных заведения были превращены сначала в Харьковскую медицинскую академию, а в скором времени (в 1921 г.) академия была переименована в Харьковский медицинский институт.

Профессор И.В. Кудинцев расширил помещения хирургической госпитальной клиники, которая заняла теперь и нижний этаж нового клинического корпуса, после чего в клинике размещалось до 80 хирургических больных.

Состав кафедры состоял из высококвалифицированных преподавателей - докторов и кандидатов медицинских наук: профессора А.А.Чугаев и Я.Б.Войташевский, приват-доценты С.А. Кричевский и А.Я.Краснов, ассистенты Н.Н. Милостанов и В.П.Недохлебов и др..

Профессор И.В.Кудинцев много внимания уделял вопросам болезней мочеполовой системы. Ему принадлежат работы, посвященные вскрытию легочных нарывов, функции надпочечников, лечению гипертрофии предстательной железы, сужению мочеиспускательного канала и др..

Клиника под руководством блестящего клинициста профессора И.В.Кудинцева по сути прокладывала новые пути в организации в крупных масштабах неотложной хирургической помощи, борясь за раннюю госпитализацию urgentных больных и внедрение наиболее прогрессивной хирургической тактики. В клинике была создана высокоавторитетная школа urgentных хирургов. В этой деятельности значительную роль сыграл близкий сотрудник И.В.Кудинцева доцент, а в дальнейшем профессор кафедры А.А.Чугаев.

Второй профессор **Анатолий Андреевич ЧУГАЕВ** (слайд 6), высококвалифицированный хирург и преподаватель, руководил в клинике госпитальной хирургии предоставлением квалифицированной помощи больным с urgentными хирургическими заболеваниями. Его перу принадлежит одна из первых монографий по urgentной хирургии - 2-томное пособие «Экстренная хирургическая помощь» (1927 г.), которое переиздавалось на протяжении многих лет и было настольной книгой хирургов.



Слайд 6. **ЧУГАЕВ Анатолий Андреевич**

Из кафедры госпитальной хирургии, возглавляемой проф. И.В.Кудинцевым, вышли профессора А.А. Чугаев, Б.Я.Войташевский, В.П. Недохлебов, Н.Н.Милостанов, А.А. Зимницкий, которые в дальнейшем заведовали хирургическими кафедрами в Харькове и за его пределами. Проф. В.П. Недохлебов заведовал кафедрой хирургии в Харьковском мединституте, проф. В.Я. Войташевский - кафедрой урологии, Н.Н. Милостанов – военно-полевой хирургии в Украинском институте усовершенствования врачей, А.А. Зимницкий - кафедрой общей хирургии в Дагестанском мединституте.

Коллектив кафедры во главе с профессором И.В.Кудинцевым активно участвовал в организационной работе по внедрению новых форм преподавания клинической хирургии, перестройке учебной программы, максимальному привлечению студентов к практической деятельности. Были введены ночные дежурства студентов в клинике, систематические обходы профессора, заложена система стажировки врачей в клинике.

После выхода в отставку профессора И.В.Кудинцева в связи с достижением 65-летия заведование кафедрой госпитальной хирургии было поручено профессору **Александру Васильевичу МЕЛЬНИКОВУ** (слайд 7), который возглавлял ее **с 1933 по 1939 годы** и являлся одним из талантливых учеников выдающегося топографо-анатома В.Н.Шевкуненко и клинициста С.П.Федорова.



Слайд 7. **МЕЛЬНИКОВ Александр Васильевич**

Блестящий хирург-клиницист, лектор и докладчик, большой ученый с широким диапазоном научных интересов и исследований проф. О.В.Мельников оказывал содействие высокому престижу кафедры. Период его заведования кафедрой был в особенности плодотворным. Значительно активизировались все виды работы кафедры и, в особенности, научная работа. Особое внимание отводилось разработке вопросов, относящимся к острым заболеваниям органов брюшной полости и анаэробной инфекции, которую коллектив кафедры начал изучать глубоко в клиническом и экспериментальном плане. Была организована специальная лаборатория для изучения анаэробной инфекции.

В клинике было увеличено число коек до 100 (правда, за счет ликвидации аудитории, которая имелась при хирургическом корпусе с момента его создания) и улучшено оснащение операционной современным оборудованием и инструментарием.

В лечебной работе клиники большое место наряду с неотложной хирургией заняла и плановая хирургия.

Во время работы в этой клинике А.В.Мельников уделял много внимания подготовке кадров, сплотив вокруг себя большой коллектив врачей и ученых. Под его руководством был защищен ряд докторских и кандидатских диссертаций, подготовлены профессора, заведующие хирургическими кафедрами.

На должности доцентов кафедры работали проф. А.А. Чугаев, большой специалист в неотложной хирургии, и М.М.Левин, защитивший докторскую диссертацию и написавший монографию "Заболевания желудка, оперированного по поводу язвы" (1938 г.).

Из клиники госпитальной хирургии за это время вышел ряд заведующих кафедрами хирургии: М.М.Левин – в Харьковском мединституте, К.П.Гесс-де-Кальве – в Крымском, Г.Б.Монашкин – в Дагестанском.

Был защищен ряд кандидатских диссертаций (Т.Д.Писарева, Я.Э.Элькин, А.С.Золотарев, С.М.Праведников и др.). В разработке научной тематики кафедры принимали участие также ординаторы, которые работали в хирургических отделениях больницы, на базе которой проводила работу кафедра госпитальной хирургии. За время работы на этой кафедре А.В. Мельникова было опубликовано большое количество научных статей.

К этому времени относится ряд крупных работ А.В.Мельникова по вопросам клинической хирургии, онкологии и предложения новых оригинальных методов операций.

А.В.Мельников работал по совместительству в Харьковском рентген-онкологическом институте. Он вместе с М.П.Михедько опубликовал монографию, посвященную злокачественным новообразованиям желудка и вместе с М.И.Лившицем выдал двухтомный труд "Клиника злокачественных опухолей" (1931 г.). В эти годы А.В.Мельников развернул большую научную работу по экспериментальной хирургии и онкологии в Украинском институте экспериментальной медицины.

Профессор А.В.Мельников был активным организатором и участником союзных и республиканских съездов хирургов и онкологов, на которых выступал с программными докладами, глубокими по содержанию и яркими по форме.

Он по праву может быть признан основоположником клинической онкологии на Украине.

Под руководством А.В. Мельникова коллектив кафедры наряду с проведением значительной научной работы уделял много внимания улучшению учебно-методических процессов на кафедре госпитальной хирургии.

После перехода А.В.Мельникова в 1939 году на работу в Ленинград на должность заведующего кафедрой факультетской хирургии Военно-морской медицинской академии, кафедрой госпитальной хирургии с 1939 по 1941 годы, к началу Великой Отечественной войны, заведовал профессор **Владимир Иванович ЙОСТ**, который наряду с проведением педагогической работы много внимания уделял разработке вопросов желудочной хирургии.

В.И. Йост в начале Великой Отечественной войны в 1941 году вступил в ряды Советской Армии. В связи с этим заведование кафедрой госпитальной хирургии снова было поручено профессору И.В.Кудинцеву (к моменту эвакуации Харьковского медицинского института в город Оренбург).

В годы Великой Отечественной войны кафедрой госпитальной хирургии временно в г.Оренбурге заведовал профессор **Марк Миронович ЛЕВИН (с 1941 по 1944 гг.)**. На базе хирургического отделения областной больницы на 120 коек М.М.Левин с коллективом клиники проводил большую работу по обеспечению хирургической помощи населению Оренбурга и области. Кроме проведения педагогической работы, он, также выполнял большую консультативную и оперативную работу в ряде эвакогоспиталей в Оренбурге. В эти годы в клинике было подготовлено большое количество врачей для Советской Армии.

В 1944 году кафедрой снова стал заведовать профессор В.И. ЙОСТ.

По возвращении медицинского института в Харьков с 1944 по 1952 гг. клиникой госпитальной хирургии заведовал профессор **Исай Соломонович КОГАН**.

В послевоенные годы сотрудниками кафедры госпитальной хирургии особое внимание отводилось разработке вопросов общей и местной гнойной инфекции, применению антибиотиков в хирургии, восстановительному лечению раненых. По материалам этих научных исследований ассистентами Т.М.Каравановой, В.П.Рюминой, О.С.Кудинцевой, В.С.Воронченко, клиническим ординатором В.О.Голубевой были защищены кандидатские диссертации, доцентом Г.Г.Каравановым – докторская.

С 1952 по 1953 года временно исполняющим обязанности заведующего кафедрой госпитальной хирургии был доцент, доктор медицинских наук **С.А. КАЦ** (из кафедры общей хирургии педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов мединститута).

С 1953 по 1959 гг. кафедрой госпитальной хирургии заведовал **Борис Евменович ПАНКРАТЬЕВ** (слайд 8).



Слайд 8. ПАНКРАТЬЕВ Борис Евменович

В этот период проведена перестройка операционного блока (с выделением операционной для неотложной хирургии) с подведением новой осветительной системы в операционные и приобретен набор для торакальных операций. Также была восстановлена аудитория в помещении клиники.

В этих условиях было положено начало грудной хирургии в клинике и значительно расширился объем помощи органам здравоохранения: консультативная помощь в поликлинике, на предприятиях района, профилактика промышленного и сельскохозяйственного травматизма и др.

Студенты V и VI курсов имели широкую возможность знакомиться с вопросами ургентной, гнойной и травматологической помощи. Для студентов VI курса было организовано производственное обучение в клинике и в 20 хирургических отделениях городских и районных больницах Харьковской области. Коллективом кафедры также проводилась активная работа в студенческом научном кружке - за 3 года студентами было сделано 14 докладов по разным разделам хирургии.

Основной научной проблемой кафедры в этот период было изучение роли нейрогенного фактора при травматическом и операционном шоке, терминальном состоянии, клинической смерти и проблемы оживления при ней (Б.Е.Панкратьев, В.Ф.Постникова и др.).

Также большое внимание отводилось изучению изменений в интра- и экстрамуральной нервной системе и выяснению роли нервной системы в патогенезе ряда заболеваний: язвенной болезни, холецистита, острой кишечной непроходимости, острого перитонита и др. (Б.Е.Панкратьев, В.Ф.Постникова, В.Т.Зайцев, И.Г.Митасов, Г.И.Дуденко, А.Ф.Чебакова, др.)

Для изучения этих вопросов была создана лаборатория для нейрогистологических исследований и приобретены замораживающий микротом и функциональная установка для микрофотографирования гистологических препаратов.

В эксперименте был разработан метод искусственной гипотермии с охлаждением только центральной нервной системы (голова и позвоночник) и приобретен специальный резиновый “полукустом” (шлем и спинная “накидка”).

Указанный период был очень плодотворный в научном плане. Ассистенты кафедры А.Ф.Чебакова, Ю.А.Лебеденко, Г.И.Дуденко, И.Г.Митасов защитили кандидатские диссертации по тематике ургентной и гнойной хирургии. Профессором Б.Е.Панкратьевым, доцентами П.С.Гонтарем, К.Е.Одинцовой были выполнены научные работы по вопросам оперативного лечения абсцессов легких, рака поджелудочной железы и фатерова сосочка, лечение коронарной недостаточности с помощью новокаиновой блокады.

Профессор Б.Е.Панкратьев был членом редакционной комиссии по подготовке в печать девятитомного руководства по клинической хирургии, которое вышло в 1964 году.

С 1959 по 1965 годы заведовала кафедрой госпитальной хирургии профессор **Татьяна Ивановна ТИХОНОВА** (слайд 9), которая до этого на протяжении 2-х лет была вторым профессором этой же кафедры.



Слайд 9. **ТИХОНОВА Татьяна Ивановна**

В этот период за счет надстройки хирургического корпуса 1-ой городской клинической больницы клиника расширилась до 200 штатных коек (120 – хирургических, 40 – травматологических и 40 – урологических) с хорошо оснащенным большим операционным блоком.

Клиника обеспечивала оказание неотложной хирургической помощи 3-4 раза в неделю круглосуточными дежурствами и имела достаточный штат клинических и врачебных сотрудников.

В эти годы кафедра госпитальной хирургии обеспечивала многоплановый педагогический процесс со студентами V и VI курсов лечебного факультета и VI и VII курсов вечернего отделения того же факультета, в том числе преподавание не только госпитальной хирургии, но и военно-полевой и челюстно-лицевой хирургии, онкологии.

Курс военно-полевой хирургии (ВПХ) с 1951 по 1964 годы проводил доцент В.И.Кудинцев, а с 1965 по 1970 годы – доцент Ф.Ф.Усиков. Кроме практических занятий по ВПХ преподаватели кафедры ежегодно принимали участие в подготовке, организации и проведении полевых занятий с развертыванием ПМП и МСБ (ОМО) с активным участием студентов.

Педагогический процесс, кроме клиники, осуществлялся на базе поликлиники, областного онкодиспансера и травматологической станции института ортопедии и травматологии. Производственное обучение студентов VI курсов проводилось в 25 районных медобъединениях Харьковской, Полтавской и Сумской областей.

Профессор Т.И.Тихонова успешно справлялась с этими огромными задачами благодаря тому, что ей удалось сплотить вокруг себя зрелый творческий коллектив хирургов-педагогов: В.Т.Зайцев, Г.И.Дуденко, О.В.Береснев, Ф.П.Воробьёв, Ф.С.Ткач, Ф.Ф.Усиков, Г.Д.Доценко, Б.Д.Амеличев, Б.Ф.Сенченко, Л.Н.Шарлай, Ю.А.Лебеденко и др.

На кафедре госпитальной хирургии в эти года продолжалась и плодотворная новаторская научная работа, начало которой заложил предшествующий заведующий кафедрой профессор Б.Е.Панкратьев. По инициативе Т.И.Тихоновой была усилена кафедральная научная лаборатория, налажены современные биохимико-физиологические методики исследований, которые обеспечивали надлежащий уровень научных исследований сотрудников кафедры.

Научная тематика кафедры, в основном, была посвящена острым заболеваниям органов брюшной полости, в том числе, у больных пожилого и старческого возраста, определению функции поджелудочной железы и коры надпочечника при острой хирургической патологии органов брюшной полости.

На кафедре были защищены: докторская диссертация доцентом А.Н.Губской (курс челюстно-лицевой хирургии), кандидатские диссертации ассистентами В.Т.Зайцевым, Б.Д.Амеличевым, Н.И.Ковалем, Б.Ф.Сенченко.

В дальнейшем из сотрудников кафедры этого периода вышла плеяда будущих профессоров, заведующих хирургическими кафедрами – В.Т.Зайцев, Г.И.Дуденко, И.Г.Митасов, А.В.Береснев, Ф.С.Ткач (хирург-эндокринолог).

Профессор Т.И.Тихонова – автор 80 научных работ, ею подготовлены 3 доктора и 9 кандидатов медицинских наук.

В 1965 году Т.И.Тихоновой снова было поручено заведование кафедрой общей хирургии лечебного факультета, на которой она оставалась до конца своей академической деятельности (по 1975 г.).

За время работы в Харьковском медицинском институте профессор Т.И.Тихонова несколько лет была деканом лечебного факультета (1959-1960), а в 1960-1962 годы - проректором института по учебной работе (после смерти профессора Н.Н.Бокариуса).

В 1965 году (до 1970 г.) заведование кафедрой было поручено профессору **Юрию Максимовичу ОРЛЕНКО** (слайд 10). Под его руководством коллектив кафедры постоянно совершенствовал учебно-методическую работу. Занятия со студентами V и VI курсов лечебного факультета, VI и VII курсов вечернего отделения проводят опытные преподаватели: доценты Ф.Ф.Усиков, Л.Н.Шарлай, Г.Б.Гаврилов, ассистенты В.А.Лихачев, В.Е.Алексеев, Г.Д.Доценко, В.Л.Дубровин, Б.И.Гайдай, И.П.Плужник, И.М.Литвинов, П.С.Исаев, Г.П.Олейник.



Слайд 10. **ОРЛЕНКО Юрий Максимович**

Профессором Ю.М.Орленко была проведена значительная работа по организации и усовершенствованию лечебного процесса в клинике. Введена единая система активного послеоперационного ведения больных с учетом раннего вставания и питания больных после операции, чему способствовало, также, открытие 2-х реанимационных палат. Была введена разработанная на кафедре методика лечения больных с острым панкреатитом..

В клинике была организована анестезиологическая служба, в результате чего стало возможным осуществление крупных оперативных вмешательств (в том числе на легких) с использованием современных методов общего обезболивания, усовершенствование оперативной техники.

Весь кафедральный коллектив принимал активное участие в научной работе. Защищено 2 докторских (Ф.Ф.Усиков, А.В.Береснев) и 4 кандидатских (Г.Д.Доценко, Ф.И.Дуденко, А.Д.Шейнин, Е.О.Орингалиева) диссертации, в периодической печати опубликовано много научных статей.

Новый этап деятельности кафедры начался в **1970 году** с приходом на должность заведующего кафедрой **Владимира Терентьевича ЗАЙЦЕВА** (слайд 11), который заведовал кафедрой госпитальной хирургии на протяжении 30 лет (до июля **1999 года**).



Слайд 11. **ЗАЙЦЕВ Владимир Терентьевич**

Требовательный к себе и к подчиненным, он возглавил все виды работы кафедры. В клинике были введены новейшие достижения современной хирургии по диагностике и лечению хирургической патологии, прежде всего ургентной. Расширился диапазон хирургических вмешательств. Практическая медицина начала получать действенную помощь. Преподавательский коллектив кафедры в составе доцентов Л.Н. Шарлай, В.Н. Милостанова, Г.Д. Доценка, ассистентов Б.И. Гайдая, И.М. Дюкарева, В.Л. Дубровина, Л.И. Галимовой (в дальнейшем – Гончаренко), В.И.Щербакова активно включился в совершенствование учебного процесса, внедряя прогрессивные методы обучения. Большое внимание В.Т. Зайцев уделяет повышению педагогического мастерства преподавателей кафедры, деловой квалификации всего врачебного и среднего медицинского персонала клиники. С этой целью в клинике вводятся обязательные клинические разборы больных, которые планируются на операцию, еженедельные реферативные конференции, все сотрудники клиники привлекаются к научно-исследовательской деятельности.

В 1974 году в связи с назначением В.Т.Зайцева на должность директора Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии (ХНИИОНХ), кафедра меняет клиническую базу и переходит с 1-ой городской больницы на базу ХНИИОНХ, клиника которого является многопрофильным специализированным хирургическим лечебным учреждением. С 1977 года клиническая база кафедры расширилась за счет хирургических отделений введенной в действие в этом году новой городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. профессора А.И.Мещанинова, что приблизило коечный фонд клинических баз кафедры до 500.

Новые условия позволили проводить преподавание госпитальной хирургии на V курсе и первичную специализацию по хирургии в субординатуре на VI курсе на высоком современном уровне в соответствии с действующими учебными программами.

В 1974 году В.Т.Зайцев защитил докторскую диссертацию, ему присвоено ученое звание профессора. Доцент и завуч кафедры В.Н.Милостанов на протяжении многих лет был общеинститутским руководителем производственной практики студентов нашего вуза. Коллектив кафедры пополняют новые молодые преподаватели – ассистенты О.С.Кудиненко, Ю.И.Мигрин, А.В.Кузнецов, Г.И.Гербенко, Н.Ф.Половинка, которые прошли студенческий научный кружок кафедры, учились в аспирантуре или клинической ординатуре на кафедре. Ассистент В.И.Лупальцев, который учился в аспирантуре в ХНИИОНХ и под руководством профессора А.А.Шалимова защитил кандидатскую диссертацию, становится доцентом, а потом, после защиты докторской диссертации под руководством профессора В.Т.Зайцева – заведующим кафедрой хирургии педиатрического и стоматологического факультетов нашего вуза. Ассистент Л.И.Гончаренко, которая на протяжении многих лет курировала работу студенческого научного кружка кафедры, занимает должность доцента кафедры, заменяя на посту заведующего учебной работой кафедры доцента В.Н.Милостанова.

Ежегодно на кафедре обучается значительное количество аспирантов и клинических ординаторов, причем, не только отечественных, но и иностранных.

Коллектив кафедры успешно совмещает огромную педагогическую и воспитательную работу со студентами с лечебной и научно-исследовательской деятельностью.

Основным направлением научной работы кафедры остается изучение разносторонних вопросов ургентной патологии органов пищеварения (осложнения язвенной болезни, острый аппендицит, ущемленная грыжа, острая кишечная непроходимость, перитонит), а также сосудистая, торакальная и другая тематика.

Значительную роль для оптимизации учебного процесса на кафедре и научной деятельности коллективов кафедры и клинических баз сыграло создание в 1986 году Научно-учебно-производственного объединения “Хирургия”, которое объединило Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии, Харьковскую городскую клиническую больницу скорой медпомощи и кафедру госпитальной хирургии Харьковского медицинского института.

Невозможно в отдельности не остановиться на личности профессора **В.Т.Зайцева** и не подчеркнуть ту особую роль, которую сыграл он в истории кафедры госпитальной хирургии.

Вся трудовая деятельность В.Т.Зайцева связана с Харьковом и его медицинскими учреждениями. После окончания с отличием в 1954 году лечебного факультета Харьковского медицинского института (ХМИ), он прошел путь от клинического ординатора, ассистента и доцента – до заведующего кафедрой госпитальной хирургии ХМИ, которой он руководил 30 лет, и до директора Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии, которым руководил 25 лет.

В.Т.Зайцев был высококвалифицированным клиницистом-хирургом, ученым, педагогом.

Как специалист-хирург он владел всем арсеналом современных оперативных вмешательств на органах брюшной и грудной полостей, в том числе, на сердце и сосудах, постоянно активно занимался хирургической деятельностью, выполняя ежегодно около 300 разнообразных операций, в том числе – у больных со смежной патологией – онокологической, урологической, гинекологической.

Выдающийся хирург – он возвратил жизнь и здоровье тысячам больных.

Научные исследования В.Т.Зайцева охватывают широкий круг вопросов, начиная с изучения кислородного обеспечения тканей при операциях на органах грудной и брюшной полостях до использования современных методов кибернетики для диагностики и выбора оперативного вмешательства у хирургических больных.

Однако наибольшее место в научных разработках В.Т.Зайцева занимают более сложные вопросы неотложной хирургии и, прежде всего, острая патология органов брюшной полости.

Особое место в научных интересах В.Т.Зайцева занимает хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ее осложненных форм. Его докторская диссертация впервые в нашей стране доказала необходимость индивидуального подхода к выбору метода оперативного вмешательства у

больных с язвенной болезнью и эффективность применения органосохраняющих операций при этой сложной патологии. К циклу этих работ относятся разработки оригинальных органосохраняющих методов операций, основой которых является значительное уменьшение ближайших и отдаленных послеоперационных осложнений с одновременным сохранением их радикальности.

Всего В.Т.Зайцевым было опубликовано около 450 научных работ, из них 24 монографии, 3 учебных пособия и около 20 других учебно-методических материалов. Он имел 40 авторских свидетельств на изобретения, 2 патента Украины.

За цикл работ «Разработка, теоретическое обоснование и клиническое внедрение новых органосохраняющих методов хирургического лечения кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки» В.Т.Зайцеву присуждено звание Лауреата Государственной премии Украины в области науки и техники в 1990 году.

Как ученик академика А.А.Шалимова В.Т.Зайцев внедрил в жизнь научные замыслы своего учителя и в то же время создал свою научно-практическую школу хирургов неотложной помощи.

Под руководством Владимира Терентьевича подготовлено большое количество практических врачей, около 100 ученых-хирургов (21 доктор и 63 кандидата медицинских наук), причем, не только для Харькова и области, но и для всего бывшего Советского Союза, а также для многих стран Азии, Африки, Латинской Америки, под его руководством училось и совершенствовало свое хирургическое мастерство большое количество отечественных и иностранных клинических ординаторов.

Высокополезная его педагогическая деятельность отмечена почетным знаком «Отличник высшей школы».

В.Т.Зайцев принимал активное участие в создании и стал первым руководителем Научно-учебно-производственного объединения «Хирургия», организованного в 1986 году на базах Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии, Харьковской городской клинической больницы скорой медицинской помощи и кафедры госпитальной хирургии ХМИ, которое оптимизировало лечебную, научную и педагогическую работу указанных учреждений.

В.Т.Зайцев выполнял большую общественную работу: многие годы возглавлял Харьковское научное общество хирургов, был заместителем председателя общества хирургов Украины, членом Международной ассоциации хирургов, членом редколлегии журналов «Клиническая хирургия» (Киев) и «Экспериментальная и клиническая медицина» (Харьковский Государственный медицинский университет - ХГМУ), членом экспертного Совета ВАКа Украины.

Его многогранная деятельность неоднократно отмечалась Правительственными наградами: с 1983 года – он Заслуженный деятель науки и техники Украины, с 1990 года – Лауреат Государственной премии Украины, был награжден двумя орденами Трудового Красного знамени и медалью «За доблестный труд».

В 1995 году В.Т.Зайцев был избран действительным членом Международной Академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности.

Большой опыт работы в образовательной и научной областях, высокая требовательность к себе и коллегам, настойчивость в достижении поставленной цели, справедливость и доброжелательное, уважительное отношение к людям заслуженно принесли Владимиру Терентьевичу уважение и огромный авторитет среди врачей, ученых, преподавателей, студентов и общественности.

После смерти профессора В.Т.Зайцева с 1999 года кафедру госпитальной хирургии возглавил его ученик **Валерий Владимирович БОЙКО** (слайд 12), основная должность которого – директор ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины». Еще будучи студентом II курса, он стал увлекаться хирургией, посещал научный студенческий кружок на кафедре госпитальной хирургии, а закончив с отличием Харьковский медицинский институт в 1985 году, посвятил свою жизнь избранной специальности.



Слайд 12. **БОЙКО Валерий Владимирович**

Начав свой трудовой путь практическим врачом-хирургом в Харьковском НИИ общей и неотложной хирургии, В.В.Бойко под руководством профессора В.Т.Зайцева в 1990 году защитил кандидатскую, а в 1992 году – докторскую диссертации, став в 30 лет наиболее молодым доктором медицинских наук в стране.

С 1990 года В.В.Бойко работает на кафедре госпитальной хирургии ХГМУ ассистентом, потом доцентом, а с 1996 года – профессором кафедры; с 1997 по 1999 годы – он проректор ХГМУ по научной работе, с ноября 1999 года – директор Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии и с января 2000 года – заведующий кафедрой госпитальной хирургии ХГМУ.

В.В.Бойко – высокообразованный специалист-хирург, плодотворный научный работник, творческая личность и очень трудоспособный человек: на его счету – более 2600 научных работ (в т.ч. 142 публикации за рубежом), из которых - 107 монографий по разнообразной хирургической патологии (4 из которых изданы за рубежом), 269 учебно-методических материалов (из них 4 учебника по хирургии с грифом МЗО и МНО Украины, в т.ч. 1 – на английском языке), 8 – учебных пособий, в т.ч. 1 – на английском языке), 528 патентов Украины на изобретения. Последние издания: «Гнойный перитонит. Патопфизиология и лечение» (2002); «Квантово-биологическая теория» (2003 – монументальный труд на стыке биологии и физики); «Хирургия доминирующих повреждений груди и живота при политравме» (2006); «Панкреатит. Травмы поджелудочной железы» (2006); «Хирургия повреждений печени» (2007); «Политравма». Руководство для врачей в 4-х томах (2010); «Онкохирургия». Руководство для врачей (в 4-х томах) (2012); «Сучасна трансфузіологія: [навчально-методичний посібник]» (2012).

Под руководством профессоров В.В.Бойко и В.И.Жукова группа ученых Харькова (ХНМУ, ГУ «ИОНХ им. В.Т.Зайцева НМАНУ», РТУ «ХПИ») сделала **научное открытие «Пьезосинтетический эффект в биологических тканях (пьезобиосинтез)»** в области биологии, биофизики и биохимии, её авторы стали лауреатами Премии международной Ассоциации открытий 2013 г.. Выявленное явление позволяет пересмотреть существующие взгляды на лечебное воздействие физических, химических и биологических факторов на биологические ткани, что, в свою очередь, будет способствовать разработке новых лечебных воздействий и методов оптимизации биотехнологий в медицине, в том числе в онкологии.

В.В.Бойко - опытный педагог и научный руководитель. Продолжая и развивая традиции Харьковской хирургической школы А.А.Шалимова и В.Т.Зайцева, он уделяет большое внимание подготовке молодых врачебных, научных и педагогических кадров. Под его руководством выполнено и защищено 29 докторских и 92 кандидатских диссертаций, 17 – магистерских научных работ.

Профессор В.В.Бойко принял у академика В.Т.Зайцева эстафету и по руководству Научно-учебно-производственным объединением (НУПО) “Хирургия”, которое плодотворно работает и в наше время по оказанию экстренной и плановой хирургической помощи населению Харькова и области, а также по подготовке врачебных, научных и педагогических кадров. В 2002 году по инициативе В.В.Бойко создано новое НУПО “Политравма”, которое повысило эффективность и качество оказания неотложной помощи этой сложной и карйне тяжелой категории больных и качество подготовки врачей – специалистов в области шока и политравмы.

В 2005 году В.В.Бойко стал Лауреатом Государственной премии Украины по проблеме фундаментальных исследований влияния гипертермии на состояние иммунитета и за разработку новых высокоэффективных технологий лечения при гнойных и гнойно-септических заболеваниях в сердечно-сосудистой и абдоминальной хирургии.

В июне 2008 г. профессору В.В.Бойко присуждено почетное звание «Заслужений діяч науки і техніки України».

Профессор В.В.Бойко принимает активное участие в международной и общественной деятельности: он избран в состав Европейской международной ассоциации хирургов, а также ассоциации хирургии травмы и интенсивной терапии, с 2000 года возглавляет Харьковское научное общество хирургов, с 2010 г. – ассоциацию хирургов Харьковской области. Он член редколлегии Всеукраинского журнала «Клиническая хирургия», Харьковских журналов «Экспериментальная и клиническая медицина», «Медицина сегодня и завтра», заместитель главного редактора Харьковского журнала «Фотобиология и фотомедицина», главный редактор созданного по его инициативе журнала «Харьковская хирургическая школа».

Является членом Вченої Ради МОЗ України, членом Вченої Ради ХНМУ, спеціалізованої Вченої ради ХНМУ “Хірургія”, координаційних рад “Хірургія” і “Лазери”.

В октябре 2012 г. избран академиком Академии наук высшего образования (АНВО) Украины (отделение медицины).

В июне 2017 года избран член-корреспондентом НАМН Украины.

Имеет многочисленные награды, среди которых 3 ордена, 7 медалей (в т.ч. иностранные).

В настоящее время сплоченный творческий коллектив кафедры хирургии № 1 ХНМУ представлен 48 преподавателями (как опытными ветеранами кафедры, так и талантливой молодежью), из которых 14 докторов медицинских наук. Преподаватели кафедры, богатой своими традициями, всемирно известными учеными-хирургами и блестящими педагогами, продолжают активную и плодотворную деятельность по усовершенствованию и оптимизации учебного процесса по подготовке молодых врачебных кадров для Украины и многих стран мира, по развитию отечественной хирургии, разработке современных хирургических технологий и внедрению последних современных достижений медицинской науки в практику здравоохранения населения страны.

Клиническими базами кафедры по специальности "хирургия" являются 2 мощных медицинских учреждения: Государственное учреждение «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева Национальной Академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИОНХ им. В.Т.Зайцева НАМНУ» - (слайд 13) и 4 хирургических отделения Городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи (ГКБСНМП) Харькова им. профессора А.И. Мещанинова (слайд 14).



Слайд 13. ГУ «ИОНХ им. В.Т.Зайцева НАМННУ»



Слайд 14. ГКБСНМП Харькова им. профессора А.И. Мещанинова

ГУ «ИОНХ им. В.Т.Зайцева НАМНУ» имеет 250 специализированных хирургических коек (торакальные, кардиохирургические, сосудистые и др.), является городским центром по диагностике и лечению острых желудочно-кишечных кровотечений (ОЖКК) и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), межобластным сосудистым и кардиохирургическим центром, имея специализированные хирургические отделения неотложной хирургии (в т.ч. хирургической инфекции), шока и политравмы, торакальное, сосудистое, острой и плановой патологии печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы и селезенки, плановой хирургии органов пищеварительного тракта, нарушений сердечного ритма и кардиохирургическое; является головным в Украине по организации и оказания неотложной помощи хирургическим больным.

В последние годы ИОНХ оснащен современной диагностической и лечебной медицинской техникой, позволяющей проводить обследование больных со сложной хирургической патологией на высшем современном уровне и выполнять сложнейшие оперативные вмешательства, в том числе миниинвазивные. Это: рентгенангиографическая установка “Integris-Allura” фирмы “Phillips” для выполнения исследований сердечно-сосудистой системы и проведения миниинвазивных рентгенэндоваскулярных оперативных вмешательств (2008 г.); в диагностическом отделении компьютерной томографии установлен спиральный компьютерный томограф 64-срезовый (2011 г.); стационарный рентгендиагностический цифровой аппарат с дистанционным управлением “Opera T 30 csx” (Италия, 2012 г.); рентгенангиографический цифровой передвижной аппарат “BV Pulsero” фирмы “Phillips” для выполнения миниинвазивных оперативных вмешательств у больных с нарушениями сердечного ритма (2012 г.); в 2013 году в отделении кардиохирургии в обследовании больных с ишемической болезнью сердца используется новейший аппарат “OCT” – система оптической когерентной томографии “ILUMIEN™” (St. Jude Medical Systems AB, Sweden); аппарат для диагностики и контроля атеросклеротических поражений коронарных артерий, для измерения фракционного резерва коронарного кровотока с возможностью внутрисосудистой оптической когерентной томографии.

На базе Института хирургии проводились и проводятся серьезные клинические и клинико-экспериментальные научные исследования, которые внедрены в практическую хирургию не только в Украине, но и в странах ближнего и дальнего зарубежья.

Разработка собственной конструкции аппарата искусственного кровообращения (АИК) положила начало техническому направлению научных разработок Института, благодаря которым был сконструирован оригинальный аппарат искусственного кровообращения АИК «Харьков-3». После периода экспериментального обоснования и отработки техники в 1976 г. впервые в Харькове начали выполняться операции аорто-коронарного шунтирования.

Разрабатывались технологии миниинвазивных оперативных вмешательств при патологии магистральных сосудов. Было разработано устройство для лечения (фенестрации) расслаивающей аневризмы аорты, а несколько позднее в эксперименте – способ и устройство для дистанционного протезирования аорты - операция дистанционного эндопротезирования аорты синтетическим самофиксирующимся протезом. В 1985 г. впервые в мире этот метод был применен в клинике.

Разрабатывались технологии лазерной и комбинированной реваскуляризации миокарда при ишемической болезни сердца с применением миниинвазивных технологий.

В 1977 г. была впервые выполнена операция реимплантации верхней конечности, а в 1993 г. в институте впервые в Украине была произведена операция реимплантации нижней конечности на уровне бедра.

Техническое направление нашло свое продолжение в разработке набора инструментов для электрорезекции паренхиматозных органов, аппарата для обработки ран методом пульсирующей струи, функциональной кровати «Биотрон», металлического S-образного «шарящего» катетера для диагностики повреждений органов живота при его закрытой травме, устройства для фиксации «флотирующего» (окончатого) перелома ребер, в разработке технологии временного восстановления непрерывности кишечника при его наружных свищах.

В 1977 г. в отделении лечения ожогов, а в 1978 г. в отделении гнойной хирургии стали внедряться методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция) и низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении пострадавших с термической травмой, длительно незаживающими ранами, сепсисом. Позднее в отделении трансфузиологии и экстракорпоральных технологий стал широко использоваться метод плазмафереза для детоксикации у больных с тяжелыми формами панкреатита, перитонита, с механическими желтухами.

Значительное место в 70-90-е годы прошлого столетия занимали разработки проблемы лечения осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Отрабатывались вопросы индивидуального выбора операции у больных язвенной болезнью, в том числе в зависимости от предрасположенности к демпинг-синдрому и состояния желудочной секреции, впервые на Украине патогенетически обоснованно выполнялись ваготомии при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной.

В 80-90-е годы продолжились работы по применению низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении распространенных и ограниченных гнойных процессов в брюшной полости. Впервые в СССР было изучено в эксперименте и внедрено в клинику низкоинтенсивное лазерное излучение при лечении перитонита.

Начаты работы по применению криоконсервированных эмбриональных клеток для лечения гнойных заболеваний и послеоперационных осложнений: перитонита, сепсиса и т.п.

Изучались расстройства спланхического кровообращения при острой непроходимости кишечника и перитоните, разрабатывались способы лечения парезов кишечника и парентерального питания при перитоните, был разработан и внедрен в широкую клиническую практику зонд для интубации тонкого кишечника при указанных патологиях, что значительно улучшило результаты их хирургического лечения.

Разрабатывались в эксперименте вопросы трансплантологии - «подсадки» и пересадки поджелудочной железы, консервации и транспортировки донорских органов.

В 90-е годы в отделении хирургии печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы стали внедряться мининвазивные технологии лечения желчнокаменной болезни и острого панкреатита.

В отделении пищеводно-желудочно-кишечного тракта разрабатывались технологии мининвазивного лечения послеожоговых стриктур пищевода.

С 1999 г., когда институт возглавил доктор медицинских наук профессор В.В.Бойко, под его руководством и с его непосредственным участием открылись новые направления научно-исследовательских работ: изучение гипер- и гипобиотических процессов в хирургии, взаимодействия иммунных, эндотелиальных и инфекционных факторов с процессами апоптоза в хирургии, адаптационно-компенсаторных механизмов и коррекции нарушений гомеостаза у больных хирургического профиля.

Продолжились разработка и внедрение малоинвазивных методов лечения хирургической патологии: видеолaparоскопические операции при патологии органов брюшной полости - желчнокаменная болезнь, грыжи брюшной стенки, патология внутренних женских половых органов; торакоскопические операции при острой патологии органов грудной полости - закрытая травма груди, спонтанный пневмоторакс и др..

Дальнейшее развитие получило использование физических методов в лечении гнойных заболеваний и послеоперационных осложнений - применение СВЧ-излучения.

В отделении лечения ожогов разрабатываются технологии раннего реконструктивно-восстановительного оперативного лечения термической травмы, разработан новый способ аутодермопластики - метод «дермотензии».

Ангиографический кабинет преобразован в отделение рентгенэндоваскулярной хирургии. Рентгенэндоваскулярные технологии гемостаза, баллонная дилатация с последующим стентированием пораженных окклюзирующими процессами органических артерий и магистральных артерий конечностей прочно вошли в практику института.

Эндоскопический кабинет преобразован в отделение эндоскопической хирургии, в котором в полном объеме выполняются современные мининвазивные видеоэндоскопические операции на органах пищеварительного тракта – удаление доброкачественных опухолей пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки, urgentный эндоскопический гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях (в т.ч. клипирование кровоточащего сосуда), эндоскопическая папиллосфинктеротомия по поводу стенозирующего папиллита и холедохолитиаза при механических желтухах желчнокаменного генеза и др.

В настоящее время разработаны, внедрены и широко применяются в клинике сложные оперативные вмешательства: - на сердце и крупных сосудах при врожденных пороках сердца у новорожденных и у детей раннего возраста, при приобретенных пороках сердца, при ишемической болезни сердца, причем не только на остановленном сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения, но и на работающем сердце; - на печени при ее очаговых поражениях (кисты, раковые метастазы) и травмах с использованием разработанного в клинике малотравматичного метода газоструйной резекции печени; - мининвазивные видеоэндоскопические, видеолaparоскопические, видеоторакоскопические, рентгенэндоваскулярные оперативные вмешательства.

В 2013 году Международной Ассоциацией открытий зарегистрировано научное открытие «Пьезосинтетический эффект в биологических тканях (пьезобиосинтез)» в области биологии, биофизики и биохимии, сделанное группой ученых Харькова (ХНМУ, ГУ «ИОНХ им. В.Т.Зайцева НМАНУ», РТУ «ХПИ» - В.В.Бойко, В.И.Жуков, П.Н.Замятин, П.Щапов, В.Невзоров, Е.Климова).

Экспериментально обнаружено и теоретически обосновано неизвестное ранее явление пьезосинтетического эффекта в биологических тканях (пьезобиосинтез), заключающееся в синтезе органических веществ в объектах биологического происхождения под воздействием пьезоэлектричества, возникающего в жидкокристаллических структурах клеток, преимущественно биологических мембранах, при их механических деформациях.

Научное значение открытия заключается в том, что полученные данные коренным образом изменяют представление о биосинтезе в биологических объектах, а также расширяют наши познания в области биотехнологий. Выявлен эволюционно более древний и простой способ преобразования энергии в биологических тканях в отличие от известных цикла трикарбоновых кислот в аэробных условиях и пентозофосфатного цикла в анаэробных условиях. В частности получены доказательства существования пьезоэффекта в жидкокристаллических структурах

биологических тканей и преобразование его энергии под влиянием естественных и индуцированных напряжений сжатия, растяжения и сдвига в энергию синтезируемых органических веществ, в том числе липидов, белков и углеводов, а также их производных.

Полученные результаты свидетельствуют о выявлении устойчивой причинно-следственной связи между механическими деформациями жидкокристаллических структур биологических объектов, электрическим током в клетке и субклеточных структурах, преимущественно, в мембранах, а также протекающими процессами биосинтеза в них.

Выявленное объективно существующее явление пьезобиосинтеза изменяет представление в биопроцессах, протекающих в живых организмах, а также позволяет в значительной мере совершенствовать известные и формировать новые биотехнологии. Использование полученных знаний открывает широкие возможности для фундаментальной интерпретации многих известных ранее не объяснимых или истолкованных неверно фактов жизнедеятельности живых организмов, причин развития ряда заболеваний, в течении которых происходит синтез органических веществ и, в том числе, опухолей. Это позволит достоверно прогнозировать течение ряда биологических процессов, оптимизировать направление дальнейшего научного поиска в решении задач прикладного характера.

Выявленное явление позволяет пересмотреть существующие взгляды на лечебное воздействие физических, химических и биологических факторов на биологические ткани, что, в свою очередь, будет способствовать разработке новых лечебных воздействий и методов оптимизации биотехнологий. В частности, управление пьезоэффектом в биологических объектах путем создания новых способов и устройств на основе выявленного эффекта, в значительной мере оптимизирует возможности нанотехнологий в биологических тканях.

Практическое значение открытия выражается в том, что полученные фундаментальные данные о явлении пьезобиосинтеза открывают широкие возможности для создания и усовершенствования известных бионанотехнологических устройств для диагностики и лечения целого ряда заболеваний, в частности, атеросклероза, нарушений проводимости в нервных тканях, бионанопротезировании некоторых биоструктур, микропроцессорной техники в биологии и медицине.

ГКБСНМП Харькова, вступившая в действие в 1977 г. и расположенная на территории рядом с Институтом хирургии, имеет 4 хирургических отделения на 205 коек, в т. ч. специализированные отделения политравмы, миниинвазивных технологий, лечения перитонита и острой кишечной непроходимости, предоставляет круглосуточную ежедневную неотложную хирургическую помощь населению Харькова, в т. ч. со смежной хирургической патологией, так как имеет в своем составе специализированные хирургические отделения - нейрохирургические, травматологические, гинекологическое, челюстно-лицевой хирургии, комбустиологии, которые также являются клиническими базами соответствующих кафедр Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ) и Харьковской медицинской академии последипломного образования.

Осенью 2007 года произошло объединение МКЛШНМД Харькова с 26-ой районной больницей Харькова, в результате чего значительно расширено отделение комбустиологии, кафедра получила дополнительные учебные комнаты. Интерны-хирурги кафедры и врачи-интерны смежных хирургических дисциплин имеют сейчас возможность при изучении ожоговой болезни курировать больных и углублять практические навыки оказания неотложной помощи и лечения (консервативного и оперативного) у больных с ожоговой болезнью и ожоговым шоком на базе расширенного комбустиологического отделения.

Таким образом, на обеих клинических базах кафедры всего 455 хирургических коек, в том числе специализированных, что составляет около 1,2 койки на каждого студента, обучающегося на кафедре по дисциплине «хирургия».

Базы являются крупными лечебными учреждениями, оснащены современной диагностической и лечебной медицинской техникой, в том числе современными видеоэндоскопическими аппаратами и аппаратами ультразвукового исследования, рентгенангиографами, компьютерными томографами, аппаратом искусственного кровообращения (АИК) и др.

На клинических базах кафедры выполняется широкий диапазон хирургических вмешательств - от ургентных аппендэктомий и грыжесечений до аортокоронарного шунтирования с использованием АИКа, микрососудистых операций. В последние годы все шире применяются современные малоинвазивные оперативные вмешательства: рентгенэндоваскулярные (баллонная дилатация стенозованных коронарных, сонных и почечных артерий, магистральных артерий конечностей, ургентная окклюзия органических артерий при остром кровотечении и др.); эндови-деоскопические (ургентное клиппирования кровоточащих язв желудка, папиллосфинктеротомии при желтухах, удаление полипов пищеварительного тракта, при грыжах, в т.ч. пищеводного отверстия диафрагмы); видеолапароскопические (холецистэктомия, микрохолецистостомия, дренирование брюшной полости, др.); видеоторакоскопические (при травмах груди, эмпиеме плевры, гнойных заболеваниях легких, спонтанном пневмотораксе).

Обе базы несут круглосуточную ежедневную urgentную помощь хирургическим больным города и области, укомплектованы высококвалифицированными медицинскими кадрами. Имеются многочисленные диагностические отделения, в том числе рентгенангиографическое, хирургической эндоскопии, компьютерной томографии, различные лаборатории (клинические, иммунологическая и другие), рентгенологические кабинеты, ультразвуковой диагностики, и другие.

На клинических базах кафедры успешно работают 2 Научно-учебно-производственных объединений (НУВО) «Хирургия» и «Политравма», играющие положительную роль в плане оптимизации учебно-методической работы на кафедре и более эффективного использования клинических баз объединений для обучения студентов, интернов-хирургов, аспирантов, магистрантов, клинических ординаторов, стажеров-иностранцев Медицинского университета: возможность изучения самой различной хирургической патологии, прежде всего urgentной, не только по учебнику, но и на богатом контингенте хирургических больных; возможность знакомства с современными методами исследования в хирургии, демонстрации вмешательств от типичных urgentных аппендэктомий и грыжесечений, современных малоинвазивных эндоскопических, лапароскопических, торакоскопических и рентгенэндоваскулярных оперативных вмешательств до самых сложных современных операций типа аортокоронарного шунтирования с применением АИК при ИБС и др.; возможность привлекать кружковцев кафедры к проведению научных исследований под руководством преподавателей и научных работников Института хирургии в клинике, в экспериментальной операционной; повышение эффективности и качества подготовки врачей - специалистов в области шока и политравмы, комбустиологии.

Таким образом, НУВО позволяют готовить будущих молодых врачей в соответствии современному уровню развития хирургической науки и практики.

На базе Института хирургии имеется научная библиотека с богатым фондом медицинской литературы и, прежде всего, по хирургической патологии, которой имеют возможность пользоваться студенты V и VI курсов, интерны-хирурги, аспиранты и магистранты при подготовке к практическим занятиям и семинарам, при написании научных рефератов.

Литература. 1. Вчені Харківського державного медичного університету / за ред. академіка А.Я. Циганенка. – Харків: ВАТ «Видавництво Харків», 2005. – 470 с. 2. Історія Харківського державного медичного університету. 200 років / за ред. ректора ХДМУ академіка А.Я. Циганенка. – Харків: ВПЦ «Контраст», 2005. – 752 с.

I.2. Этика и деонтология в хирургии

Этика – учение о морали, нравственности и об их классовой сущности. **Врачебная этика** – совокупность норм поведения и морали медицинских работников.

Мораль - форма общественного сознания, которая выражается в исторически сформировавшихся общепринятых принципах, нормах и правилах поведения.

Каждая профессия, накладывая определенный отпечаток на нравственные качества и психологию людей в процессе их труда, определенным образом ориентирует их поступки, относящиеся к сфере понятия морали, этики. Так, например, врачебная мораль допускает в медицине «ложь во благо», иногда целительной для больного, требование искренности и честности – сохранение «врачебной тайны», гиппократовский принцип «не вреди больному» нарушается при получении органа от человека – донора для трансплантации т. д.

Термин **«деонтология»** (от греческого «деон» – должное и «логос» – учение) предложил в начале прошлого столетия английский реакционный философствующий монах **Иеремия Бентам** как название науки о профессиональном поведении человека.

Деонтология является составной частью общепринятой этики. Помимо общих принципов и правил, она определяет формы профессиональной морали, принципы должного в конкретных областях общественной жизни. В каждой профессии есть свои деонтологические нормы.

«Философские доктрины Бентама давно уже канули в Лету, но сам термин «деонтология», наполнившись новым, прогрессивным содержанием, сохранился, получил общее признание и приобрел высокую практическую значимость в соответствии со специфическими особенностями каждой из областей человеческой деятельности, в первую очередь – в медицине. Именно в недрах медицины учение о должном стало обязательным и неотъемлемым элементом профессиональной деятельности. Здесь и получило оно надлежащее научное обоснование, трансформировалось в медицинскую деонтологию» [1].

Медицинская деонтология – наука о долге медика перед больными и перед обществом, перед народом, учение об обязанностях и нормах поведения медицинского персонала, обеспечивающих оптимальное качество и результативность его работы по восстановлению и сохранению здоровья людей.

Современная медицинская деонтология охватывает определенный круг вопросов: положение врача в обществе, взаимоотношение врача с больными и его родственниками, взаимоотношения между собой и с подчиненным медицинским персоналом, влияние научно – технического прогресса на медицинскую деятельность и т. д. Кратко основными составляющими (элементами) медицинской деонтологии являются: «врач – больной», «врач – родственники», «врач – врач», «врач – общество».

Основные принципы, регламентирующие нравственный облик врача и составляющие содержание медицинской деонтологии, существовали задолго до появления этого термина. Они формировались и изменялись на протяжении многих столетий в зависимости от складывающихся в данном обществе политического строя, социально–экономических и классовых отношений, уровня культуры, национальных, религиозных традиций и т. д. Соответственно менялись и уточнялись требования, предъявляемые обществом в различные исторические эпохи к физическим, моральным и интеллектуальным качествам врача, его профессиональному мастерству. Все это находило отражение в целом ряде письменных документов – наставлений, правил, законоположений, торжественных обещаний и даже молитв.

Старейшие из сохранившихся документов такого рода относятся ко времени расцвета рабовладельческих государств Древнего Востока – Китая, Индии, Египта, Вавилона, Ассирии, позднее – Греции, Рима.

Значительное влияние на медицину Древнего Востока и на профессионально–этические представления ее адептов оказывали различные религиозные, а позднее и философские учения того времени. Так, например, в Египте врачевание являлось своего рода привилегией жрецов, которые в этой стране играли значительную роль и в делах государственного управления. Широко используя опыт народной медицины и достигнув больших успехов в различных областях своей специальности, египетские жрецы–медики создавали вокруг своей деятельности атмосферу мистики, суеверия, таинственности. Их примеру следовали представители храмовой медицины и в соседних странах. На многих клинописных табличках с текстом медицинского характера, найденных при археологических раскопках дворца ассирийского царя Ашшурбанипала (VII век до н. э.), была вытеснена надпись «непосвященный да не прочтет».

Медицинская помощь в рабовладельческую эпоху оплачивалась дорого и доступна была только хорошо обеспеченным слоям населения. Поэтому неудивительно, что крупнейший представитель идеологической философии античной Греции **Платон** (428 – 374 гг. до н. э.) все заботы о предупреждении и лечении болезней распространял только на сословия правителей и государственных стражей. Ремесленников он рекомендовал лечить только при легких заболеваниях, а при тяжелых считал лучшим для них выходом «благодетельную смерть». Что касается рабов, то, по мнению Платона, знания им не доступны и не нужны; не нужна им и настоящая медицинская помощь.

Влияние идеалистических концепций Платона на медицину средневековья было пагубным. На протяжении ряда столетий они являлись как бы символом научного застоя, догматизма, схоластики, извращения высокогуманных этических принципов медицинской профессии. Естественно, что еще при жизни Платона его философское учение не получило признания у большинства врачей. В V веке до н. э. наступил кризис жреческой медицины, она стала терять свое бывшее могущество.

Именно этим временем и датируется начало борьбы двух идеологий в области медицины – идеалистической и материалистической, которая продолжается и в наши дни.

Выдающаяся роль в этой борьбе принадлежит основоположнику научной медицины, гениальному мыслителю и врачу Древней Эллады **Гиппократу** (460 – 377 гг. н. э.).

Основным письменным памятником деятельности Гиппократа является знаменитый «Гиппократов сборник».

Этот капитальный труд, содержащий около 70 отдельных работ, посвящен не только многочисленным частным вопросам медицинской практики, но и важнейшим проблемам общемедицинского характера, относящимся к идейно–философским и научным основам медицины, гуманистическим и моральным аспектам врачебной деятельности, нормам поведения медиков, взаимоотношениям их с больными и прочее. Именно те работы Гиппократа, которые он посвятил общемедицинским проблемам, привлекали внимание передовых врачей всех эпох, в этих работах неиссякаемый источник глубоких мыслей и плодотворных, нередко созвучных с нашими, идей.

Высокогуманные заветы Гиппократа получили широкое распространение среди медиков почти всех культурных народов. Издавна торжественное обязательство самоотверженно следовать им, сформулированное в «Клятве Гиппократа», стало традиционным для лиц, заканчивающих врачебное образование.

В развитии средневековой медицины огромная заслуга принадлежит арабскому философу и врачу **Авиценне**, которого интересовали не только техника врачевания, но и вопросы подхода к личности больного. Он считал, что врач должен обладать особыми физическими и духовными качествами: глазами сокола, руками девушки, мудростью змия и сердцем льва.

Эпоха феодализма характеризуется открытым пренебрежением моральными аспектами гиппократовского наследия. Под влиянием могущественной католической церкви медицина превратилась в ее покорную «служанку». Университеты, готовившие дипломированных врачей, превратились в очаги бессмысленной схоластики, где все сводилось к изучению и комментированию соответственно обработанных на потребу церкви произведений апробированных ею авторов. Всякая живая мысль, малейшее отступление от церковных догм считалось ересью и жестоко преследовались.

Что касается этической направленности деятельности врачей того времени, то представление о ней дают рекомендации разработанного в XIII веке «Наставления врачам»: «...в особенности же стойте на страже и будьте бдительны, чтобы профан не проник в тайну вашего искусства. Недоступность, как и пышная внешность, повышает вознаграждение врача, приносит дары без числа. Скрамная внешность приносит и меньший доход, разве одно выражение пустой благодарности».

В эпоху Возрождения снова получили общее признание гуманные заветы великих античных медиков. Известный врач и химик Теофраст Парацельс (1493 – 1541) писал: «Сила врача – в его сердце, работа его должна руководиться богом и освещаться естественным светом и опытностью; величайшая основа лекарства – любовь...». Великий французский философ Рене Декарт (1596 – 1650) считал, что только Медицина может разрешать проблемы, которые более всего касаются величия и счастья человечества. Своего рода символом высокогуманных принципов медицинской профессии явилась предложенная прославленным голландским врачом и анатомом Николаасом ван Тульпом (Тульпиус, 1599–1674) эмблема: горящая свеча - «светя другим, сгораю сам!».

Значительную роль в «деонтологизации» врачебной деятельности сыграла земская медицина. Несмотря на все свои объективные недостатки, эта уникальная в истории медицины система оказания медицинской помощи неимущим слоям населения выдвинула многие тысячи беспрдельно преданных своему делу врачей и фельдшеров.

Медицина в современном обществе все более теряет свою гуманистическую сущность и превращается в объект откровенной купли–продажи. Поскольку болезнь считается личным делом каждого человека, заботы государства о здоровье населения сведены до минимума.

«Бизнесменизация» современной медицины характеризуется падением ее нравственных основ. Тезис, возникший, по – видимому, в эпоху покоренного варварами Рима – «*Dat Galenus opes*» («Медицина дает богатство») снова получает признание. Так, при организованном американской студенческой ассоциацией опросе студентов–медиков оказалось, что 56% из них целью своего выбора профессии врача назвали «Деньги» или «Положение» (Мартин Л. Гросс «Доктора»).

В большинстве государств имеются специальные деонтологические кодексы, отражающие конкурентный характер врачебной деятельности и регламентирующие морально–правовые и экономические взаимоотношения между врачами и их пациентами, родственниками больных, коллегами, медперсоналом и т. д.

Принципы деонтологии в советском здравоохранении основывались на благороднейших традициях отечественной медицины, многочисленные представители которой в тяжелейших условиях дореволюционной России создавали традиции современной медицины.

Для отечественных медиков и в настоящее время служат примером жизнь и практическая деятельность многих врачей прошлого, обладавших счастливым даром полной отдачи себя больным, беззаветного служения любимому делу. Таких, как М. Я. Мудров, Д. С. Самойлович, Н. И. Пирогов, С. П. Боткин, В. А. Манассейн, С. С. Корсаков, С. С. Юдин, Н. Н. Петров и др.

Эти замечательные представители русской культуры и медицины оставили нам поразительные по своей человечности и гражданственности размышления о проблемах врачебного долга, обязанностях врача, его роли в общественно–политической жизни страны.

Нельзя не отметить особо значимую роль в развитии и становлении медицинской деонтологии **Н.И. Пирогова** – профессора–хирурга, экспериментатора, патологоанатома и топографоатома, провостника новых идей и принципов в военной и общественной медицине, выдающиеся труды которого, совместно с его учениками и единомышленниками, определили новый этап самобытного развития русской медицины.

Целью его научной и практической деятельности было обосновать медицину как науку. «Анатомия как залог развития хирургии, эксперимент как введение в патологию, изучение объективных признаков болезни как ключ к диагнозу – вот те практические цели, осуществление которых было делом

20-летней мастерской работы» - так в 1937 году писал о Н.И.Пирогове выдающийся отечественный нейрохирург Н.Н.Бурденко.

Фундаментальные труды Н.И.Пирогова отражают не только глубину новаторской хирургической научной мысли, но и деонтологические принципы, которыми он руководствовался в своем отношении к больному, и подлинное человеческое благородство.

Особенности работы врача –хирурга - необходимость постоянно решать и порой в считанные минуты сложнейшие проблемы, за которыми прежде всего стоят жизнь и здоровье пациента. Принятие таких решений требует от хирурга большого напряжения моральных сил, мобилизации опыта и знаний, глубокого понимания степени своей ответственности перед больным, его близкими, обществом. Сложность положения хирурга усугубляется еще и тем. Что он не может гарантировать абсолютного успеха, особенно в условиях неотложной хирургической помощи, в то же время должен найти возможность снижения степени операционного риска, а в случае, когда такой риск превышает риск самой болезни, иметь мужество сказать об этом.

Обо всем этом много размышлял Н.И.Пирогов. В опубликованной в 1854 году большой работе «О трудностях распознавания хирургических болезней» он приводит свои размышления о трех видах «хирургического счастья»: слепой случай, ловкость в выборе благоприятных обстоятельств, результат глубоких знаний и таланта.

Причины первого вида «счастья» не требуют разбора, в жизни каждого врача–хирурга известны «счастливые» и «неудачные» полосы в их деятельности. Однако Н.И. Пирогов считал полезным не быть слишком строгим к «судьбе», а всякий раз поискать причину в собственных действиях. Именно поэтому он рассматривал «счастливые полосы» как следствие вполне реальных обстоятельств, опыта, высокой организации дела и ответственного к нему отношения.

Второй вид счастья, по Н.И. Пирогову, это «счастье от ловкчества», «счастье дипломата в хирургии». Он делит таких хирургов на две категории: которые боятся ножа, и таких, которые им играют.

По этому поводу Н. И.Пирогов писал: «Систему оперировать только таких больных, которые дают все шансы на счастливый исход, нельзя извинить там, где репутация какой-либо известной операции уже прочно установлена». Иными словами, более полутора века тому назад он призвал к разумной оценке хирургического риска. Восставал против тех, которые ради собственного авторитета могут воздержаться от операции, если все же остается шанс на спасение жизни больного.

Идеал, к которому нужно стремиться, но который нелегко достигим, Н.И. Пирогов видел в третьем типе «хирургического счастья», связанном со способностями и знаниями, честным и ответственным отношением к больному. Четыре условия называет Н.И. Пирогов для достижения такого счастья: первое – уверенность в распознавании болезни; второе – искусство выбрать благоприятное время для операции, предпринять ее не слишком рано и не слишком поздно, оказать благоприятное психологическое воздействие на больного, укрепить его надежду, устранить страх и сомнение; третье – не только сделать операцию искусно, но так же предупредить возможные осложнения; четвертое – провести последующее лечение с полной осмотрительностью и знанием дела. К этим четырем постулатам Н.И. Пирогова нечего добавить и сегодня, ибо пироговское понимание «хирургического счастья» - не что иное, как основа современной клинической хирургии, где находят свое место и оперативное мастерство, и деонтология, и принципы реабилитации и реанимации.

Ещё об одном размышлении Н.И.Пирогова: «Должно ли делать операцию, где мало надежды на успех?». Н.И. Пирогов отвечает: «На этот вопрос можно ответить и да и нет. В отношении научном и чисто филантропическом, конечно, и в сомнительных случаях должно делать операцию, в отношении политико–научном так действовать невыгодно, потому что при неуспехе другие больные с подобными болезнями, но в меньшей степени поражающими организм, уstraшенные слухами и рассказами, не решаются на операцию даже при вероятности успеха.» И далее пишет: «Что касается меня, то я, не раз уже видев неожиданный успех в случаях отчаянных, не отказываюсь действовать и там, где даже вижу мало надежды на успех. Но решившись на операцию, должно всегда иметь ввиду обстоятельства, которые могут сделать ее опасной и даже смертельной во время самого производства ее и потому должно быть к ним приготовленным и в предсказании всегда осмотрительным.» Все эти положения близки и понятны современным хирургам.

Каждый врач в своей повседневной деятельности должен исходить из личной ответственности перед пациентом и, в конечном счете, перед обществом. Личная ответственность должна проистекать из постоянного стремления врача к углублению теоретических знаний и совершенствованию практических навыков.

В этом плане прекрасный пример Н.И.Пирогова, опубликовавшего в 1837-1839гг. «Анналы хирургического отделения клиники Дерптского императорского университета». В предисловии к книге

он мужественно заявил, что считает обязательным для каждого практического врача признание своих ошибок для предупреждения и назидания еще менее опытных. «Только после многократных ошибок и заблуждений достигают лучших результатов и состояния действовать почти безошибочно».

Один из важнейших медицинских деонтологических принципов – правдивость, недаром наши предки говорили, что подлинная честность и искренность – великий и редкий дар.

И еще один деонтологический принцип: превыше всего интересы больного – его всю свою врачебную жизнь исповедовал Н.И. Пирогов. Вот знаменитые слова Н.И.Пирогова: «С самого начала моего врачебного поприща я принял за правило: не скрывать ни моих заблуждений, ни моих неудач, и я доказал это, обнародовав все мои ошибки и неудачи, и чистый перед судом моей совести, я смело вызываю мне показать, когда и где я утаил хотя бы одну мою ошибку, хотя одну мою неудачу».

Еще одна проблема – проблема боли, ее ожидания больным, его страх перед операцией. Недаром современник Н.И. Пирогова Т.Бильрот считал: «Врача любят, хирурга боятся, ибо первый своими рецептами приносит облегчение страданий, второй же, наоборот, сам собой приносит боль». С современных позиций это представление не совсем правильно, ибо в настоящее время достигнуты значительные успехи в борьбе с болью, хотя и с клинко-биологической, и с деонтологических позиций здесь имеется широкое поле деятельности для хирурга. Именно Н.И.Пирогову принадлежит не только внедрение эфирного наркоза, но и изучение действия вдыхания эфира на сознание и чувствительность, на зрачок, на состояние мышечной системы. Особенно замечателен его вклад во внедрение обезболивания в военно-полевых условиях. В 1847г. вышла статья Н.И.Пирогова «Наблюдения над действиями эфирных паров, как болеутоляющего средства в хирургических операциях». Именно в этой статье приведены классические экспериментальные и клинические исследования эфирного наркоза, обоснована и подтверждена практикой наркотизация через прямую кишку, предложена наркозная ингаляционная маска и аппарат для ректального наркоза.

Большой вклад в практическую деонтологию внес Н.И.Пирогов, который впервые в мире применил неподвижные гипсовые повязки в военно-полевых условиях (в 1854 г. во время Севастопольской компании) в качестве лечебного и транспортного средства. Эта методика гипсовой повязки была разработана им самостоятельно и отличалась от почти одновременно предложенной за границей Матисен и ванн-де-Лео. Всяческое стремление врача снять боль, предупредить развитие шока, так хорошо описанного Н.И.Пироговым, это и есть забота о больном, о исходе лечения, деонтология на практике.

Как известно, деонтология предусматривает и отношение коллеги к коллеге.

Биограф Н.И. Пирогова доктор Малис писал: «Пирогов не считал нужным вводить в свои отношения со студентами «генеральский элемент». Он видел в них младших товарищей, ищущих знаний. Он не окружал себя ореолом непогрешимости, не пытался развить в учениках слепую веру в авторитет, а будил в них творческий дух, поощрял самостоятельные взгляды на вещи». Говоря о стержне, убеждении врача, Н.И. Пирогов писал: «только тот может иметь их, кто приучен с ранних лет принципиально смотреть в себя, кто приучен с первых лет жизни любить искренне правду, стоять за неё горою и быть непринужденно откровенным – как с наставниками, так и со сверстниками. Н.И.Пирогов – педагог понимал необходимость не только специального, но и общего образования, воспитания духовности.

Одна из участниц Севастопольской обороны 1854–1855 гг. о Н.И.Пирогове писала: «...как родной отец о детях, заботился он о больных, и пример его человеколюбия и самопожертвования сильно на всех действовал; больные, к которым он прикасался, как бы чувствовали облегчение...».

Вся научная и практическая деятельность Н.И.Пирогов пронизана заботой о больном, о коллегах и учениках, о будущем русской хирургии.

Врачу принадлежит ведущая роль в осуществлении деонтологических принципов. Врач призван оказывать помощь больному человеку, избавлять его от страданий, спасать от смерти, восстанавливать его трудоспособность.

А.П. Чехов писал: «Профессия врача – подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Не всякий способен на это». Еще одна цитата, принадлежащая академику А.П. Карпинскому: «Я с глубоким уважением отношусь к благородной работе врачей, особенно хирургов, никогда не имеющих уверенности в следующей спокойной минуте ни днем, ни ночью, ибо промедление в хирургическом деле может быть смерти подобно. И я вижу, что нравственное удовлетворение в сознании избавления людей от неминуемой беды делает операторов людьми гуманными».

Для врачей характерна деонтология, проявляющаяся не в высказываниях и декларациях, а в поступках и поведении. Подвиг, самопожертвование – не только обязательное требование, но и норма поведения врачей.

В истории медицины известны опыты врачей на самих себе. Так, в 1787 г. Врач С.И. Андриевский ставил опыты на себе для того, чтобы выяснить природу сибирской язвы. Н.Ф. Гамалея в 1886 г. Проверял на себе эффективность вакцины против бешенства. В дальнейшем некоторые ученые также ставили опыты на себе (применение ангиографии, введение бактерий и вирусов и др.), однако современная медицина, ее возможности, эксперимент на животных позволяют избежать этих опасных и не всегда обоснованных опытов на себе.

Вопросы этики и деонтологии неразрывно связаны с личностью врача, с самыми высокими понятиями о честности, преданности, самоотверженности, милосердии, доброте и гуманности. Мы хотим видеть врача всемогущим и безгрешным, никогда не ошибающимся и все умеющим исцелителем! И.А. Кассирский в своей прекрасной книге «О врачевании» (1970), возвышая профессию врача, считает недопустимым отождествлять врачевание с «обслуживанием». Замечательные слова А.Ф. Библина: «Врачевание – сфера служения, а не обслуживания», – предельно точно отражают одну из важнейших особенностей клинической медицины. Несколько возвышенное, особое отношение к врачу (особенно к хирургу), к врачеванию более нужно пациентам, нежели медикам. Принижение, приземление роли врача уменьшает или сводит на нет один из важнейших факторов врачевания – фактор психологический, фактор веры, доверия к врачу. Прославленный французский прозаик Андрэ Моруа, приглашенный выступить на Национальном Конгрессе французских врачей, сказал: «Завтра, как и сегодня, врач сохранит свой сан жреца, а вместе с ним и свою страшную, все возрастающую ответственность. И жизнь врача останется такой же, как и сегодня – трудной, тревожной, героической и возвышенной».

Большого внимания заслуживают принципы поведения врача, в частности хирурга, при общении с больным. Врач обязан относиться к больному с любовью и заботой. Н.Н.Петров писал: "Врач отдает больному не только свои знания, но и лучшие душевные движения, умную доброжелательность, чуткость сердцеведа". Такое понимание профессии обязательно для современного врача. В дополнение к знаниям, сноровке и иным профессиональным качествам каждое государство и общество вправе требовать от медицинского работника глубокой человечности, той высокой сознательности, которая порождает стремление к нарастанию общественной пользы, к увеличению счастья людей. Чрезвычайно важно умение врача "подойти" к больному, внимание к которому – основа психотерапии. При расспросе больного последний должен почувствовать участие врача, внимание к его жалобам.

М.Я. Мудров в одном из своих трудов пишет: "...есть и душевные лекарства, которые врачуют тело. Они почерпаются из науки мудрости, чаще из психологии. Сим искусством печального утешить, сердитого умягчить, нетерпеливого успокоить, робкого сделаешь смелым, скрытого – откровенным... Сим искусством сообщается больным та твердость духа, которая побеждает телесные боли, тоску, мечтание, подчиняет воле больного болезни".

Если врачу для уточнения диагноза бывают необходимы дополнительные исследования, то больному нужно четко объяснить, для чего необходимы анализы, дополнительные обследования и консультации, а не отправлять его по кабинетам и лабораториям. В век технического прогресса медицина обогащается новыми методами исследования, но мы всегда должны помнить, что техника не должна быть барьером между врачом и больным. Недопустимо, чтобы диагностические машины заменили собой врача. Конечно, машинная память более совершенная, но, запоминая различные сочетания сотен симптомов, она даст правильный ответ в отношении диагноза только в том случае, если получит от врача правильную информацию о признаках, обнаруженных у данного больного. Сказанное не является дискредитацией медицинской техники. Это лишь напоминание о том, что главное – правильный психологический подход к больному, стремление врача помочь ему, используя все современные технические средства, оставаясь в глазах больного ведущим в решении его судьбы.

Нужно очень осторожно обращаться со словом. В свое время Гете сказал, что необдуманное слово разит быстрее, чем лечит. Восточная мудрость гласит: "Рана, нанесенная огнестрельным оружием, еще может быть залечена, но рана, нанесенная языком, никогда не заживает". Большое значение имеет мудрое слово врача. У хирургических больных психика подвергается значительной нагрузке. В комплекс лечебных мероприятий каждого больного хирург обязан включить и психотерапию, задачами которой являются устранение страха перед операцией и создание у больного настроения для выздоровления. "Если больному после беседы не становится легче – это не врач", – писал В.М. Бехтерев.

Что касается конкретных методов исследования медицинской деонтологии, то это прежде всего научный анализ трех основных линий связи: «врач – больной», «врач – врач», «врач – общество».

Говоря о категории «врач – больной», необходимо отметить, что в ее основе лежит обязательное создание психологической связи между врачом и больным. Знание индивидуальных психологических особенностей пациента дает возможность врачу не только наладить необходимый контакт с больным, но выявить и надлежащим образом использовать в борьбе с болезнью резервы его физических и моральных

сил – управлять личностью пациента. Совершенно оправданно пожелание, чтобы эта психологическая связь была теплой, человеческой, доброй врач должен уметь «чувствовать чужую боль как свою».

Болезнь, тем более тяжелая, делает человека, даже самого сильного и рассудительного, слабым и нерешительным, по детски беспомощным. В его глазах врач является носителем ума и силы, бодрости, уверенности в благополучном исходе заболевания. Больной хочет верить своему врачу, видеть у него постоянное и искреннее желание оказать ему необходимую помощь.

Для того чтобы внушать доверие, врач должен быть нравственно более сильным, чем больной. Сила врача, в первую очередь, должна заключаться в высоком его интеллекте – в достаточной научной и практической подготовке, знаниях, опыте и, наконец, в профессиональном оптимизме, вере в могущество научной медицины, в неисчерпаемые возможности эффективного применения ее достижений.

Что такое **врачебная тайна**? Под врачебной тайной следует понимать, во-первых, сведения о больном, полученные медицинским работником от него самого или в процессе лечения и не подлежащие разглашению в обществе, во-вторых, сведения, которые врач не должен сообщать больному (например, неблагоприятный прогноз, диагноз и т. д.). Впервые о врачебной тайне упомянуто в "Клятве Гиппократа".

Внимание к врачебной тайне не ослабевает на протяжении всей истории медицины. Это нашло отражение и в присяге врача. Присяга требует от него быть всегда готовым оказать медицинскую помощь, внимательно и заботливо относиться к больным, хранить врачебную тайну. Совершенно очевидно, что все виды разнообразнейших отношений врача и общества, которые входят в понятие "врачебная тайна", не могут регламентироваться правом. Только совесть самого врача и врачебный такт могут подсказать ему – открывать тайну или нет. Вопрос о соблюдении врачебной тайны по отношению к больному, если она не затрагивает интересы общества, необходимо всегда решать в пользу больного.

Степень допустимого осведомления больного о состоянии его здоровья зависит от уровня развития больного и, главным образом, от особенностей его психики. Уравновешенный и волевой человек, знающий правду о состоянии своего здоровья, будет помощником врача, а мнительный может помешать лечению. Степень осведомленности больного о своем состоянии должна быть такой, чтобы это помогало, а не вредило здоровью.

Специального внимания заслуживает род врачебной тайны, когда необходимо учитывать интересы не только больного, но и всего общества. Большинство специалистов, занимающихся этой проблемой, полагают, что интересы коллектива выше интересов отдельного человека, и считают, что соблюдение врачебной тайны необходимо до тех пор, пока оно не затрагивает интересов общества. Врач, подчеркивал Н.А.Семашко, обязан сообщать о заболеваниях людям, окружающим больного, представителям администрации предприятий общественного питания, торговли, детских учреждений о состоянии здоровья их сотрудников. Интересы врачей и пациентов и интересы государства в обществе – едины.

Хирургическая деонтология

Коренным отличием хирургии от остальных медицинских специальностей является необходимость применения оперативного вмешательства, которое, даже безупречно выполненное, наносит больному физическую и психологическую травму.

Древняя мудрость Ирана гласит, что три основных средства есть у врача: слово, растение и нож. Только в том случае, когда бессильны первые два средства, врачи вправе воспользоваться третьим, что созвучно с высказыванием известного австрийского хирурга Бильрота, что «операция должна быть категорически показана». В хирургии всегда имеется элемент риска, связанный с операцией.

Практическая работа хирургов не может быть оторванной от науки, не быть направленной на совершенствование методов распознавания и лечения болезней. И если деятельность хирурга превращается в простое рукодейство, то это зачастую приводит к немалому количеству ошибок. Не менее опасен отрыв научных исследований от практической хирургии. "Большого напряжения и великой страсти требует наука от человека", – писал И.П.Павлов. Это особенно касается хирургов. Хирург должен стремиться к участию в развитии науки, быть в курсе ее новейших достижений, постоянно заботиться о пополнении своих знаний. Потребность в ежедневной работе с медицинской литературой является залогом формирования настоящего врача-ученого, знающего современные достижения науки и умеющего применять их на практике.

Хирургия предъявляет много требований к хирургу. С.С.Юдин писал, что хирургам нужны четкость и быстрота пальцев скрипача и пианиста, верность глазомера и зоркость охотника, способность различать малейшие нюансы цвета и оттенков, как у лучших скульпторов, тщательность кружевниц и вышивальщиц шелком и бисером, мастерство кройки, присущее опытным закройщицам и модельным башмачникам, а главное – умение шить и завязывать узлы двумя-тремя пальцами вслепую на большой глубине, т.е. проявляя свойства профессиональных фокусников и жонглеров". Он считал, что

хирургическое творчество непременно складывается из двух элементов: искусства рукодейства и научного мышления, которые одно без другого являются бесплодными. К этому необходимо добавить душевное обаяние и человечность.

Хирург, оперируя больного, возвращает ему здоровье. Не случайно на эмблеме Международного общества хирургов напечатано: "Хирургия дарует жизнь". Хирург должен быть примерного поведения, культуры и образования. Он должен отличаться твердостью и заботливостью. "Хирург должен иметь сердце льва и нежные руки женщины", – говорили в прошедшие времена. Врач-хирург обязан быть особенно требовательным к себе.

Одно из основных требований в работе хирургических отделений – строжайшая дисциплина: все должно быть подчинено одной задаче – обеспечить наилучшее лечение хирургического больного. Для этого необходимо иметь хорошо воспитанные медицинские кадры, подготовленные не только в области своей специальности, но и в области медицинской деонтологии. Средний медицинский персонал должен быть информирован, в каких пределах с больным можно вести разговоры о его болезни. Нельзя забывать, что большой вред психике больного может нанести также неправильное поведение младшего обслуживающего персонала. Но наряду с требованием самой строгой дисциплины в отделении в период обсуждения плана лечения больного каждому врачу, независимо от ученого звания, возраста и стажа, должны быть предоставлены равные права. Каждое мнение должно быть выслушано и проанализировано. При наличии времени необходимо развивать дискуссию, касающуюся диагностики и лечения больного. Результатом такого обсуждения являются показания к операции, формулировка которых должна содержать обоснование диагноза и собственно показания к операции. Тщательное изучение каждого больного, независимо от тяжести и характера болезни, является важным требованием деонтологии. Хирург должен быть строг к своим ошибкам и не бояться их подробного изучения и разбора. Следует подчеркнуть (при добром отношении к представителям других областей медицины), что работа хирурга – работа особая, необычная, очень трудная и резко отличающаяся от всех других профессий.

Начинающему хирургу не следует гнушаться обращением за помощью и с вопросами к сестре или опытной младшей медицинской сестре, санитарке, но все это должно быть осмыслено и критически осознано. Поведение хирурга в отношении среднего и младшего медицинского персонала должно быть безупречным, хирург не вправе забывать, что от них многое зависит в работе хирургического отделения. Особое положение в хирургическом отделении занимают медицинские сестры, работающие в операционной.

Надо, чтобы хирург с первых дней работы понимал, что он прежде всего врач, а потом уже хирург. Если врач помнит, что от него зависит жизнь людей, он никогда не нарушит ни одного деонтологического правила.

Облик врача может способствовать взаимопониманию с больным, его родственниками, родителями ребенка или, наоборот, оттолкнуть от врача. **Аккуратность, подтянутость, четкость, доброжелательность, точность и обязательность** – вот черты, привлекающие к врачу, вызывающие к нему доверие, независимо от возраста. Некоторые молодые хирурги считают шиком появиться перед родственниками только что оперированного больного "в белом халате, забрызганном кровью" (как в одном задушевном романсе), вытереть маской пот со лба и многозначительно изречь сакраментальную фразу: "Будет жить!". Здесь все дешево и наверно, начиная с внешнего вида, отнюдь не вызывающего уважения, и заканчивая преждевременным безапелляционным заявлением – впереди еще послеоперационный период, чреватый, как известно, многими непредвиденными осложнениями.

Точность и обязательность – важные качества, которыми не стоит пренебрегать. Если вы назначили больному или его родственникам встречу на определенное время – будьте на месте, а если по уважительной причине не смогли (срочная операция, вызов к тяжелому больному) – оставьте записку, извинитесь, но покажите, что вы не забыли о назначенной встрече.

Милосердие – это забытое, к сожалению, слово отражает способность врача сочувствовать больному, его страданиям, соболезновать переживаниям его родственников, понимать боль и состояние родителей малыша, готовящегося к операции. Напыщенность, искусственное "величие", равно как и подчеркиваемая снисходительность здесь явно не уместны. Говорят, что хирург привыкает к смерти – ложь это! Да, хирург, врач не рыдает, не показывает своих переживаний, но недаром есть выражение: "Хирург умирает с каждым своим больным". В нем куда больше истины, чем в первом предположении!

Доброжелательность, приветливость врача – это важнейшее условие успеха. Чрезмерная, нередко напускная суровость, недовольное выражение лица, резкий тон отнюдь не укрепляют авторитет врача, как это кажется молодым хирургам, напротив, такой человек не вызывает симпатии. Неторопливость в общении с больным, четкая последовательность, подчеркнутое внимание – все это входит в понятие врачебного профессионализма. Крайне неблагоприятное впечатление производит врач,

на ходу осматривающий больного, не говоря уже о том, что спешка неизбежно влечет за собой серьезные упущения и ошибки. Недопустимы реплики: "Ну, скорее! Короче! Я спешу в операционную!", "Мне некогда, у меня еще 25 больных" и т. д. Даже если все действительно обстоит именно так, больному и его родным нет дела до спешки и забот врача, они справедливы в своем желании видеть его внимательным и заботливым!

У врача много пациентов, но для больного и его родственников, обратившихся за помощью, сейчас существует только один конкретный врач – Вы!

"Врач должен быть добрым и человеколюбивым. Для больного он должен быть отцом, для выздоравливающего человека – охранителем, для здорового – другом" (Гиппократ).

Выдержка, умение владеть собой – черты, обязательные для врача, в особенности для хирурга. Некоторые хирурги в критических ситуациях "срываются на крик", швыряют инструменты (иногда все это показное – вот, мол, я какой!), "блистают" нецензурной словесностью (тоже, по мнению некоторых, особый шик) – это не только неприятно видеть, хуже того, такое поведение дезорганизует ассистентов и операционную сестру, нарушает сложный ритм работы хирургической бригады!

Самообладание – качество, без которого немислим хирург.

Наблюдательность – чрезвычайно важная черта для хирурга. Способность подметить едва приметные признаки заболевания, уловить, так называемые, "малые" симптомы, обратить внимание на необычные проявления – все это существенно облегчает путь к диагнозу.

Решительность – способность быстро принимать решение, не перекладывая ответственность на консультантов, – необходимая хирургу черта. Оговорим, что решение должно быть обоснованным, опираться на установленный диагноз, причем, решительность отнюдь не отвергает коллегиальность при обсуждении ситуации.

Терпение и терпимость необходимы хирургу. "Неблагодарность, с которой врач сталкивается так часто, не должна вызывать презрение к людям" (Гуго Глязер). Хирург должен быть готов выслушать жестокие упрёки и обвинения, как правило, несправедливые и необоснованные, но можем ли мы спорить с родителями, только что потерявшими своего ребенка, или возражать родственникам только что погибшего больного?

Самокритичность – важное свойство хирурга. Надо уметь реально оценить собственные возможности, умение, опыт и при необходимости пригласить более опытного специалиста. Хирург должен уметь самокритично оценить результаты своей деятельности, анализировать причины неудач и осложнений – только таким путем можно их избежать!

Бескорыстность, самоотверженность, преданность избранной профессии, умение получать моральное удовлетворение от своей работы – важные черты любого врача, хирурга в особенности.

Можно еще и еще перечислять качества, обязательные для хирурга. Несколько слов **о чертах абсолютно несовместимых с врачеванием, в частности с хирургией.**

Равнодушие – страшная черта! Душевная пустота, когда человеку все безразлично, когда работа воспринимается как вынужденная необходимость – врач в таком состоянии перестает быть врачом, таким людям нет места в хирургии! Нельзя быть врачом с девяти до пятнадцати! Врач – это круглосуточно, это пожизненно! "У меня нет последнего часа работы, а есть последний больной" (Л. Л. Гиршман).

Грубость, недоброжелательность, к сожалению, нередко встречаются среди хирургов (иногда это черты надуманного "образа хирурга" – мол, хамовитость вызывает уважение). Хирург, как и любой интеллигентный человек, должен быть прежде всего культурным.

Трусость – недопустимая для хирурга черта. Такие врачи избегают тяжелых, рискованных операций, лишая больного подчас последнего и единственного шанса на спасение! Разумно обоснованный риск, операции по жизненным показаниям – неизбежная составляющая хирургии!

Лживость, бесчестность – это вообще плохо, но для врача, тем, более хирурга – абсолютно недопустимо! В хирургии бывает немало ситуаций, когда скрыть неудачу довольно просто (например, оценка разделения митральных клапанов при закрытой комиссуротомии и др.), однако все это неизбежно отразится на здоровье ваших пациентов.

Хирург и больной, хирург и родственники больного – общение этих людей является одной из серьезнейших проблем деонтологии. «Хирург – это человек вооруженный ножом, и как всякое вооруженное лицо он представляет опасность для окружающих, если применяет свое оружие не там, где это требуется, и не так, как это дозволено» (В. А. Гуляев).

Общение хирурга с пациентом и его родственниками, так или иначе, касается главного – предстоящей или проведенной операции. Во время беседы с больным хирург должен проявить качества психолога, так как надо помнить, что любой человек, испытывает естественный страх перед операцией. Снять этот страх – первейшая задача хирурга. Однако здесь недопустимы уверения в том, что

предстоящая операция простенькая: мол, подумаешь, уберем вашу язву (больное легкое). Лживость таких фраз – на поверхности, они способны еще более обеспокоить больного! Спокойная уверенная беседа о необходимости вмешательства, опыте оператора, успехе подобных операций в данной клинике – все это успокаивает пациента, особенно если он общается с выздоравливающими больными, перенесшими аналогичную операцию. Вряд ли следует обсуждать с больным риск предстоящего вмешательства и возможные осложнения.

В то же время хирург обязан абсолютно честно поставить об этом в известность родственников (родителей) больного. Здесь недопустимо ни преувеличение и ни приуменьшение опасности болезни, тяжести состояния больного, риска операции. Хирург, вселяющий страх в больного – плохой стратег. Знаменитый французский хирург Рен Лериш говорил, что в хирургии хирургу должно проявлять беспокойство, внешне сохраняя оптимизм!

Хирургу, оперирующему ребенка, приходится иметь дело не с одним, а тремя больными – больным ребенком и «больными родителями». Опасность, угрожающая самому близкому и дорогому существу, выбивает человека из обычной колеи, вызывает неожиданные и недопустимые в других обстоятельствах поступки, тон, выражения. Молодость хирурга, его торопливость, недостаток внимания, нередко только кажущийся – все это вызывает раздражение родителей. Приведем один пример. Хирург осмотрел ребенка в приемном отделении (подозрение на острый аппендицит) и, ожидая результатов анализа крови, в присутствии родителей с коллегой обменивается впечатлениями о футбольном матче. Следует жалоба на легкомыслие, отсутствие внимания к ребенку, неоправданную задержку операции («час болтали о футболе, а потом только приняли сына в отделение»). Формально медицинского нарушения нет, все было сделано вовремя и правильно, но грубо нарушена элементарная медицинская и человеческая этика, родители с полным основанием ждут, что врач все свои мысли и все свое внимание направит на распознавание и лечение болезни у их ребенка!

Внимание, терпение, терпимость, понимание, сочувствие (вдумайтесь: сочувствие ведь значит вместе чувствовать!), сопереживание – все эти качества необходимы врачу в беседе с родителями больного ребенка. Хирург и родители – единомышленники и союзники в борьбе за здоровье и жизнь ребенка. К сожалению, столь желаемый контакт иногда отсутствует, причем чаще всего виноват недостаточно внимательный, недостаточно тактичный, недостаточно терпимый или попросту недостаточно культурный врач!

Следует сказать еще об одной, наверное, наиболее тягостной стороне работы хирурга – разговоре с родителями или родственниками погибшего больного. Как это ни тяжело, но этот разговор должен проводить оперировавший хирург, заведующий отделением, руководитель клиники. Недопустимо перекладывать его на плечи других. Еще до операции родственники больного должны отчетливо представлять истинную опасность болезни, тяжесть состояния больного и риск предстоящей операции – их нельзя ни преувеличивать, ни преуменьшать. Всегда нужно предупреждать родственников о возможности неожиданных находок и неординарных ситуаций (вместо ожидаемой кисты обнаруживается опухоль, прорастающая в прилегающие ткани; крайне тяжелое исходное состояние больного и сложная травматичная операция могут привести к гибели больного на операционном столе).

Авторитет хирурга завоевывается знанием своего дела, высокой **квалификацией**. **Больной доверяет врачу самое дорогое – свое здоровье, а нередко и жизнь**. Если хирург хороший диагност, умело лечит и оперирует – больной ему доверяет. Больной должен быть уверен, что хирург старается использовать все достижения медицины, а не подходит бюрократически. Бюрократический подход к своим обязанностям – это бездушие к страдающему человеку.

Хирург всегда должен чуточку волноваться на операции, чтобы убедиться в правильности своих действий. Он должен сочувствовать и понимать переживания больного и его родственников, даже в некоторых случаях представить себе, как он поступил, если бы больным был бы его родственником. Н.Н. Петров говорил: «Делай больному только то, что сделал бы точно в таком случае себе или своему близкому человеку».

Основной закон хирургии – «хирургия для больных, а не больные для хирургии».

В хирургии, как ни в какой другой медицинской специальности, актуален и сложен вопрос врачебной ошибки.

Врачебная ошибка – термин, который может иметь права гражданства в определенных условиях. Например, ошибка возникла тогда, когда врач добросовестно исполнил свой долг, использовал все возможные методы профилактики ее, но вследствие недостаточности опыта или знаний, особенностей течения заболевания, несовершенства медицинской науки в данной области ошибка возникла. Такая ошибка, вне зависимости от ее последствий, юридически не наказуема.

Другое дело, если ошибка в диагностике или лечении связана с переоценкой врачом своих возможностей, невнимательностью, нерадивостью – она должна рассматриваться уже как юридическая категория, влекущая за собой ответственность. При этом должны быть учтены обстоятельства возникновения ошибки. Если врач оказался один на один с больным, требующим экстренной помощи, направленной на спасение жизни, при этом врач допустил ошибку, связанную с недостаточной квалификацией, то юридической ответственности он не подлежит. Врачу необходимо создать условия для роста его врачебного мастерства. Большое значение в профилактике ошибок такого рода имеет четко регламентированный перечень оперативных вмешательств, разрешенных к выполнению в каждом конкретном хирургическом отделении, каждому конкретному хирургу. Такой модус давно существует в отечественной хирургии. Этот перечень должен ежегодно корректироваться с учетом роста квалификации хирургического коллектива в целом и отдельных специалистов.

Лишь добросовестное заблуждение, как это указывал И.В. Давыдовский, может быть отнесено к чисто медицинским аспектам врачебной ошибки. Медицинская же неграмотность, переоценка своих возможностей, неиспользование всех доступных методов диагностики и лечения, отказ от привлечения к помощи больному более опытного специалиста – должны квалифицироваться как действия, подлежащие не только административному, но и юридическому наказанию.

В условиях научного прогресса ранее приобретенные знания быстро стареют и если хирург их систематически не пополняет, то он быстро теряет свою компетентность.

Касаясь категории **«врач-врач»** в хирургии, необходимо отметить, что взаимоотношения хирургов между собой и с другими медицинскими работниками также содержат в себе серьезные деонтологические аспекты. Зависть, "подсигивание" друг друга, мелкое торжество при просчете коллеги создают крайне неблагоприятный климат в коллективе и неизбежно сказываются на результатах лечения больных.

Совершенно недопустимым является бытующее "критиканство" в адрес своего предшественника. Типичны пример. Хирург осматривает больного, который ранее на протяжении 2–3 дней лечился на участке. Обнаружив признаки острого аппендицита, врач в присутствии больного и его родственников разражается гневной тирадой: "Кто же это смотрел вас раньше? Просмотреть такой явный аппендицит! Это же надо уметь так запустить заболевание!" Хирург здесь абсолютно не прав с нескольких точек зрения. Прежде всего, клинические проявления острого аппендицита столь вариабельны, что совершенно неизвестно, какова была клиническая картина два дня тому назад. Во-вторых, подобные реплики наносят дополнительную психическую травму больному и родственникам, и без того достаточно взволнованным. Правильнее было бы, оценив состояние больного и установив диагноз, приступить к лечению, а позже обязательно сообщить главному врачу участковой больницы или поликлиники о возможной диагностической ошибке.

Ошибки в общении с медицинскими сестрами чаще допускают молодые хирурги, стремящиеся к своеобразному самоутверждению. Пренебрежительное отношение к медицинским сестрам в известной степени привело к снижению престижности этой прекрасной, гуманной и благородной профессии. Этому же способствует и крайне неудачный термин "средний медицинский персонал", пришедший на смену удивительно емкому понятию "сестра милосердия". Врач, медицинская сестра, нянечка вместе осуществляют общее дело – лечение и выхаживание больных. Здесь уместно напомнить об отношениях к медицинским сестрам в некоторых зарубежных странах: шеф клиники, принимая почетного гостя, сначала представляет ему старшую медицинскую сестру, а потом уже доцентов, заведующих отделениями и т. д. Столь же регулярно, как проходят Национальные конгрессы хирургов, проводятся конференции медицинских сестер с обсуждением проблем ухода за больными, особенностей работы в разных отделениях и т.д.

Особенно следует сказать об операционных сестрах – самых непосредственных помощниках хирурга во время операции. Их сложная, трудоемкая и очень ответственная работа заслуживает самого глубокого уважения и признания!

Новые этические и деонтологические проблемы в хирургии

А. Бурный прогресс хирургии, анестезиологии и реаниматологии, открывающий новые возможности для лечения и спасения тяжелых больных, успехи хирургии у новорожденных, трансплантологии, реальная возможность длительного замещения жизненно важных функций организма поставила перед хирургом ряд сложнейших этических и деонтологических проблем (право больных на полную информацию о состоянии своего здоровья, эвтаназия, взятие органов для трансплантации у живых доноров и новорожденных с анэнцефалией, внутриутробная коррекция ряда аномалий, забор крови для исследований, не связанных напрямую с лечением и др.).

Б. В последние годы в западных странах все большее внимание уделяется правам больного на информацию о состоянии его здоровья, на участие в обсуждении (и принятии) того ли иного плана

лечения. Так, последний вариант кодекса Американской медицинской ассоциации и Европейская конвенция о правах человека и биомедицине предусматривает право больного на участие в решении вопросов, связанных с программой лечения, операцией и т.д. Готовы ли мы к пониманию такого подхода? Допустим ли он при отсутствии соответствующих юридических и этических документов (в России до сих пор преобладает покровительственное отношение к пациенту, права которого не закреплены в медицинских кодексах и юридических документах)? Пока, по-видимому, каждому врачу решать тот вопрос применительно к конкретному больному и конкретной ситуации.

В. Самого серьезного внимания заслуживает проблема "безнадежных больных" и отношение к ней. Этот вопрос тесно связан с витающей в воздухе проблемой эвтаназии – искусственного умерщвления ("легкая смерть") безнадежного, мучительно страдающего больного. Продлевать ли страдания, несмотря на просьбы больного и родственников, или гуманнее прервать их? Поддерживать ли силы обреченного больного парантеральным питанием, искусственной вентиляцией легких или нет? Если да, то до каких пор? Понятно, что вопрос эвтаназии потребует обязательного законодательного акта, но обсуждение его идет и высказываются самые противоположные точки зрения. С.Я. Долецкий активно отстаивал необходимость разрешения эвтаназии и считал, что осуществлять ее (естественно после юридически оформленного согласия больного и родственников) должен тот, кто спасает человеческие жизни – хирург.

Эвтаназия может быть:

1. *Активной*, прекращающей жизнь безнадежного пациента путем введения соответствующих медикаментов или отключения аппаратуры, поддерживающей жизнедеятельность организма (ИВЛ).

2. *Пассивной*, заключающейся в отказе от выполнения жизнепасающей операции у больного с множественными пороками развития, каждый из которых угрожает жизни (например, отказ от операции по поводу атрезии пищевода у новорожденного с болезнью Дауна, комбинированным пороком сердца, экстропией мочевого пузыря).

В то же время принять любое из вышеназванных решений крайне трудно, подчас, просто невозможно. Конгресс США утвердил ряд законов, направленных на предупреждение ущемления прав ребенка, включая новорожденного. Согласно этим законам отказ от жизнепасающей операции у новорожденных допустим только в одной из следующих ситуаций:

1. Ребенок длительно находится в необратимо коматозном состоянии.

2. Планируемая операция может лишь отсрочить летальный исход, либо направлена на коррекцию только одного из нескольких сочетанных жизнеопасных видов патологии.

3. Операция заведомо не обеспечит выживания ребенка, а, соответственно, лечение в таких случаях было бы негуманным.

Вопросы деонтологии и медицинской этики еще нередко нарушаются врачами. Речь идет не только о прямых нарушениях, но и «о том холодноделовом бухгалтерском безразличном отношении к острейшим людским трагедиям, когда за личной так называемой профессиональной выдержкой и сдержанным мужеством скрывается эгоистичная бесчувственность и нравственная антипатия, моральное убожество». (С. С. Юдин, 1961г.)

Актуальной задачей медицинских вузов было и остается постоянное улучшение качества подготовки врачей, что невозможно без органического слияния обучения специальности с формированием нравственного облика будущего врача, с привитием ему основ профессиональной медицинской этики и деонтологии, так как успешная самостоятельная врачебная деятельность выпускников медицинских вузов зависит не только от уровня сформированности специальных знаний и навыков, дающих возможность профессионально решать те или иные врачебные задачи, но не в меньшей мере и от уровня деонтологического воспитания. Именно его элементы, если они обладают качествами убеждений, раскрывают творческие способности молодого врача, позволяют ему уверенно и инициативно действовать в различной, даже трудной или необычной обстановке, проявляя высокую гражданственность и врачебную ответственность.

За время обучения в медицинском вузе основная концепция медицинской деонтологии «борьба за жизнь и здоровье человека против болезни и смерти» должна стать жизненным кредо будущего врача.

В связи с огромными достижениями в последние десятилетия науки и техники, пограничных отраслей биологических знаний, электроники, математики в клиническую практику широко внедряются разнообразные инструментальные методы обследования больных, методы функциональной диагностики, сложные лечебно-диагностические комплексы, миниинвазивные диагностические и лечебные технологии. Все они призваны помогать врачу, но ни в коей мере не подменять собой работу мысли врача. Однако, как это ни парадоксально, но именно в связи с растущим уровнем и объемом технизации в медицине, медицина оказывается лицом к лицу с опасностью в какой-то мере потерять то, что было завоевано ею в прошлом, с опасностью подчиниться собственной великолепной технологии и утратить то

единственное, без чего никакое здравоохранение не может быть названо великим, а именно – человечность [1].

У студента–медика профессиональные этические установки формируются по мере изучения им социально–экономических и специальных дисциплин, под влиянием проводимой в вузе воспитательной работы, под непосредственным воздействием тех образцов врачебной этики, которые являют будущему врачу его наставники и учителя примером своей научной и практической работы, своим повседневным поведением. Подчеркивая особое значение деонтологического воспитания в вузе, академик Б. В. Петровский на I Всесоюзной конференции по проблемам медицинской деонтологии отметил, что «деонтологию следует преподавать на всех кафедрах, причем обязательно со своих специфических для каждой медицинской специальности позиций».

«В медицине нет двух миров: мира лаборатории и мира клиники, мира духа и мира тела. Есть единственный мир, в котором происходят бесконечно сложные явления. Сознвая единство человеческого организма, настоящий врач одновременно врачует и отчаяние, и органические нарушения, которые оно порождает. Важность миссии врача составляет его отличие от всех прочих граждан». (Андре Моруа).

«Лечить больного, а не болезнь» - таково традиционное требование медицины, у его истоков стоял Н. И. Пирогов и его деонтологические принципы».

Еще в 1956 году, в предисловии к своей книге «Вопросы хирургической деонтологии». Н. Н. Петров выражал пожелание, чтобы благородные принципы деонтологии «... вошли в плоть и кровь всех работников нашей любимой специальности ...также прочно и глубоко, как в хирургию вошли асептика, антибиотики, обезболивание и усыпление».

Литература. 1. Вагнер Е.А. О деонтологическом воспитании врача. – 1977. 2. Деонтология в медицине. В 2-х томах / под. общей ред. акад. Б.В.Петровского. – 1988.

1.3. Шок. Политравма. Кататравма

***Шок** - остро возникающее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью систем жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, острой дыхательной недостаточностью, нарушением микроциркуляции и гипоксией тканей, выражающееся в нарушении всех физиологических систем.*

«Shock» по-английски – удар, толчок, потрясение. Термин был введен ученым и врачом армии Людовика XV де Эраном (XVIII).

Шок у хирургических больных является общим знаменателем множества различных патологических состояний, с которыми приходится иметь дело в хирургической практике. Шок - это не диагноз как таковой, ибо за ним всегда скрывается обусловившее его заболевание. Тем не менее, при шоке имеет место декомпенсация жизненно важных функций организма, а потому он требует немедленного распознавания и специфического вмешательства. Как и при многих других состояниях, рациональное лечение шока основывается на глубоком понимании его этиологии и патогенеза.

В повседневной работе специализированного хирургического отделения чаще всего встречаются ***травматический, геморрагический и септический (эндотоксический) виды шока.***

Число пострадавших с тяжелой травмой, осложненной ***травматическим шоком***, с каждым годом не только не уменьшается, а, наоборот, имеет тенденцию к непрерывному росту. По данным ВОЗ, проблема повреждений занимает 3 место (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний).

Сложность оказания медицинской помощи пострадавшим с шоком обусловлена полиорганностью и полисистемностью поражений жизненно-важных функций, как правило, сопровождающихся травматическим шоком.

Смертность от травматического шока, особенно при несвоевременном оказании медицинской помощи, а также в неспециализированных стационарах, остается весьма высокой. Это обстоятельство выдвигает проблему лечения шока на фоне политравмы в ряд первоочередных задач практической медицины.

Причиной ***геморрагического шока***, конечно же, является острая кровопотеря. Основы патофизиологии этого шока едины и не зависят от характера кровотечения (внутреннее или наружное) и его связи с травмой, желудочно-кишечным кровотечением или разрывом аневризмы аорты.

Септический шок развивается у больных с тяжелой ***инфекцией с наличием критериев синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) или с уже развившимся тяжелым сепсисом с декомпенсированной инфекционной полиорганной недостаточностью.***

***Шок** - заболевание полиэтиологическое.* В зависимости от причины возникновения выделяют следующие основные виды шока.

1. Травматический шок: а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.); б) в результате ожоговой травмы (термические и химические ожоги), в) в результате воздействия низкой температуры – холодовой шок; г) в результате электротравмы – электрический шок.

2. Геморрагический, или гиповолемический, шок: а) в результате кровотечения, острой кровопотери; б) в результате острого нарушения водного баланса - обезвоживания организма.

3. Эндотоксический шок - в результате распространенных гнойных процессов, вызванных грамотрицательной или грамположительной микрофлорой.

Классификация шока по этиопатогенетическому признаку:

1. Шок вследствие действия повреждающих факторов окружающей среды (болевого, экзогенный): травматический шок при механической травме, ожоговый шок при механической травме, ожоговый шок при термической травме, электрошок;

2. Шок в результате импульсации при заболеваниях внутренних органов (болевого, эндогенный): кардиогенный шок при инфаркте миокарда, нефрогенный шок при болезнях почек, абдоминальный шок при непроходимости кишечника, печеночной колике;

3. Шок, вызываемый гуморальными факторами (близкий по механизму к коллапсу), называемый гуморальным: гемотрансфузионный или посттрансфузионный шок, гемометический, инсулиновый, токсический (бактериальный, инфекционно-токсический шок и шок при травматическом токсикозе).

Классификация шока по этиологическому признаку.

1. Гиповолемический шок:

- 1.1. анафилактический шок при аллергии;
- 1.2. геморрагический шок при кровопотере;
- 1.3. гиповолемический шок при обезвоживании (экзикозе);
- 1.4. травматический шок при травме;
- 1.5. ожоговый шок при ожоге;
- 1.6. токсический шок при отравлении;
- 1.6. эндотоксический шок при инфекции.

2. Кардиогенный шок при ОИМ, миокардите, в исходе недостаточности кровообращения при кардиосклерозе, кардиомиопатии.

3. Аритмогенный шок при тахикардии или брадикардии.

4. Шок при электромеханической диссоциации ЭМД при ТЭЛА, тампонаде сердца, пневмотораксе со смещением органов средостения.

Кроме того, шок классифицируется по тяжести проявления (исключая терминальные состояния), согласно которой различают шок:

I степени - легкий, артериальное давление выше 90 мм рт. ст.;

II степени - средней тяжести, артериальное давление от 90 до 70 мм рт. ст.;

III степени – тяжелый, артериальное давление от 70 до 50 мм рт. ст.;

IV степени - крайне тяжелый, артериальное давление ниже 50 мм рт. ст..

По времени возникновения различают шок:

А. Первичный (ранний), возникающий в момент повреждения или вскоре после повреждения;

Б. Вторичный (поздний), проявляющийся через несколько часов после травмы, когда нервно-рефлекторные нарушения усугубляются интоксикацией всасывающихся продуктов распада или в результате прекращения действия обезболивающего средства.

Подавляющее большинство классификаций шока, предложенных зарубежными авторами, в действительности таковыми не являются, так как в них сгруппированы зачастую весьма различные состояния.

Различают **2 фазы в течении шока** - эректильную и торпидную и терминальную стадию.

Эректильная фаза характеризуется обширным возбуждением речевым и двигательным, бледностью кожных покровов, частым и глубоким дыханием тахикардией.

Патогенез эректильной стадии: в ответ на сильное раздражение (боль) происходит активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой, симпато-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. В крови повышается концентрация вазоконстрикторов: адреналин, ангиотензин II, глюкокартикоиды, вазопресин, происходит спазм сосудов. Периферическое сопротивление артериол (резистентных сосудов) возрастает, вазоконстрикции не происходит: сердце, легкие, мозг, т.е. происходит централизация кровообращения при кровопотере и поддержание АД в пределах нормы.

Торпидная фаза. Сопровождается общей заторможенностью, низким АД, нитевидным пульсом.

Патогенез торпидной фазы: главную роль в патогенезе отводится БАВ с вазодилаторной способностью, которые накапливаются в зонах, где наблюдается ишемия, из-за недостаточного получения с кровью O_2 . Из-за недостаточности O_2 клетки переходят на анаэробный режим. Накапливается молочная кислота, углекислота, ионы H^+ . Развивается метаболический ацидоз, который ведет к активации ПОЛ, ферментов ограниченного протеолиза, освободившихся из лизосом (БАВ – каллидин, брадикинин). Дефицит АТФ, из-за сдвига рН в кислую сторону, т.к. происходит денатурация ферментов тканевого дыхания, еще больше усиливает ацидоз, образуя порочный круг. Ацидоз ведет к дегрануляции тучных клеток, выделяются серотонин, гистамин. Вазодилаторы начинают преобладать. В результате происходит децентрализация кровообращения, АД снижается, резистивные сосуды расширяются.

Звенья патогенеза торпидной фазы: 1) замедление кровотока в капиллярах; 2) повышение проницаемости капилляров; 3) выход жидкой части крови и белка в ткани; 4) сгущение крови; 5) агрегация форменных элементов; 6) тромбообразование (нарушается сосудисто-тромбоцитарный гомеостаз, т.к. повреждается эндотелий, возникает гиперкатехолемия).

По тяжести клинических проявлений различают 4 степени торпидной фазы шока:

I. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен, АД_{сист} до 90 мм.рт.ст., индекс Альговера – 0,8.

II. Заторможен, кожные покровы бледные, холодный липкий пот, АД_{сист} 90-70 мм.рт.ст., индекс Альговера – 0,9-1,1.

III. Адинамичен, заторможен, не реагирует на боль, кожные покровы бледные, холодные с синюшным оттенком, мочевыделение прекращается, АД_{сист} 70-50 мм. рт.ст., индекс Алговера – 1,5 и выше.

IV. АД_{сист} ниже 50 мл. рт.ст., пульс частый, слабого наполнения, дыхание частое, поверхностное, преагональное состояние.

Терминальная стадия. У пораженных с тяжелыми формами шока может развиваться *состояние агонии и клиническая смерть*, которые рассматриваются как формы терминальных состояний.

Расширенные артериолы не реагируют на катехоламины, в условиях гиповолемии катастрофически падает АД, что ведет к гипоксии мозга и развитию агонального состояния.

Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза указанных разновидностей шока, основным в развитии любого шока является **вазодилатация** и вследствие этого увеличение емкости сосудистого русла, **гиповолемия** - уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между сосудистым руслом и тканями или несоответствия нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла приводит к уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции.

Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы - капилляры - венулы, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения - обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровоток в свою очередь зависит от уровня артериального давления, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, и вследствие этого капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и даже их гибелью.

Все виды нарушения гемодинамики при любом виде шока приводят к нарушению микроциркуляции. Независимо от пусковых моментов, определяющих развитие острой сосудистой недостаточности, основными являются расстройство капиллярной перфузии и развитие гипоксии и метаболических нарушений в различных органах.

Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функции сердца, легких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушается детоксикационная, белковообразовательная, гликогенообразовательная и другие функции печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока, нарушение микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии, вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шлаков - мочевины, креатинина и других токсических продуктов обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают нарушение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

Расстройство кровообращения в легких обуславливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови. микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей.

Травматический шок

Существует множество определений, понятий и классификаций травматического шока (ТШ), в той или иной степени отображающих главную суть состояния пострадавшего.

***Травматический шок** – это патологический фазный процесс, один из ранних и главных компонентов формирующейся травматической болезни, развивающийся в организме в ответ на воздействие тяжелой механической травмы и характеризующийся глубокими нарушениями жизненно важных систем организма (нейроэндокринной, кровообращения, дыхания, метаболизма).*

Этиология и патогенез травматического шока. Этиология ТШ различна - он может осложнить тяжелый ожог, ранение, хирургическую операцию, переломы костей, ушибы тела и т.д., но в каждом причине развития ТШ является чрезмерная механическая или физическая травма. Ни токсемия, ни анемия не вызывают и не могут вызвать ТШ (Орбели Л.А., Петров И.Р., Веселкин П.И., Попов В.И. и др.). *Изначальная причина ТШ – боль, вызывающая первичные нарушения деятельности нервной системы, кровообращения, эндокринных желез, обмена веществ.*

Существуют различные теории патогенеза ТШ.

1. Теория гипоксии.

В результате повреждения в крови снижается содержание углекислоты. Развивается венозный застой, понижается сосудистый тонус. Наступает кислородная недостаточность, уменьшается объем циркулирующей крови. Эта теория сводит патогенез ТШ к химическим изменениям в организме, игнорируя начальные нервные механизмы.

2. Теория плазмопотери.

Стаз крови в парализованных капиллярах ведет к выходу плазмы в околокапиллярные пространства. Развиваются застой, кислородное голодание тканей, отравление организма продуктами распада. А. Blalock (1942) считал, что шок – это «периферическая недостаточность кровообращения». В.В. Пашутин еще в 1981 г. обратил внимание на роль уменьшения объема циркулирующей крови при шоке. N. Freeman (1938), подчеркивая важность изменений объема циркулирующей крови, свел патогенез шока к порочному кругу: «... Шок, является не состоянием организма, а процессом. Сущность этого процесса заключается в уменьшении объема циркулирующей крови, вызванном тканевой асфиксией, которая в свою очередь, обуславливается недостаточным притоком крови...».

3. Теория токсемии.

Продукты распада разможенных мышц отравляют организм, развивается паралич капилляров, которые становятся сверхпроницаемыми для плазмы, уменьшается объем циркулирующей крови.

4. Теория сосудистого спазма.

Причина шока заключается в неожиданном и резком рефлекторном спазме кровеносных сосудов. Этот спазм приводит к недостаточности кровообращения еще до развития эндокринных нарушений (Лериш Р.).

5. Нейрорефлекторная теория.

Поток болевых импульсов из места повреждения вызывает первоначальное возбуждение многих отделов центральной нервной системы, в том числе гипоталамуса и ретикулярной формации (в продолговатом мозге, в мосте мозга (варолиев мост), в среднем мозге). Это возбуждение может быть кратковременным. Оно выражается в повышении артериального давления, спазме сосудов, одышке, повышении деятельности эндокринных желез и обмена веществ. Возбуждение ведет к истощению энергетических резервов центральной нервной системы. Развивается торпидная фаза ТШ. Торпидная фаза есть проявление не торможения и не приспособительной реакции нервной системы. Она, наоборот, свидетельствует об исчерпанности ответных возможностей организма. Органы и ткани пострадавшего лишаются нормальной трофической иннервации, наступает дисгармония обмена. Это ведет к гипоксии, ацидозу, недостаточному питанию тканей и к значительно меньшему удалению из организма токсических продуктов обмена. В парализованных капиллярах мышц застаивается значительная часть крови. Вследствие этого уменьшается ее количество, циркулирующее по органам и тканям. Падает минутный объем сердца, снижается артериальное давление, утрачивается способность компенсировать кровопотерю.

Говоря о патогенезе ТШ, следует указать, что при возникновении повреждения у пострадавшего из участка поражения по афферентным анимальным и вегетативным волокнам к соответствующим центрам головного и спинного мозга устремляется мощный поток импульсов, вызванных действием патологического раздражителя. В области центров коры и подкорки концентрируется возбуждение, переходящее, как правило, в торможение. Длительное существование такого очага торможения может привести к истощению нервных центров. В торпидной фазе торможение типа запредельного распространяется вследствие иррадиации на другие участки мозга. В результате этого возникает нарушение или даже несостоятельность контролирующей и регулирующей деятельности центральной нервной системы, а вслед за этим – нарушения кровообращения, дыхания, функции эндокринных желез и

обмена веществ. Эти расстройства, в свою очередь, в дальнейшем углубляют нарушения функции нервной системы, создавая так называемую «цепную реакцию» и «порочные круги», играющие существенную роль в развитии и исходе ТШ. Так, например, в результате болевых раздражений рефлекторным путем возникает усиление секреции адреналина надпочечниками и питуитрина – гипофизом. Появление в организме избыточного количества адреналина во время развития эректильной фазы шока в результате его симпатозергического действия сопровождается сужением сосудов, усиленным распадом гликогена в печени и мышцах, понижением усвоения глюкозы, нарушением окислительных процессов и ацидозом. Эти обменные нарушения ухудшают функциональное состояние тканей, нарушают функцию сердечно-сосудистой системы и в тяжелых случаях могут привести к необратимым изменениям.

Нарушения кровообращения при шоке, возникая рефлекторным путем, в дальнейшем ведут к кислородному голоданию, от которого страдает и без того измененная функция нервной системы. Расстройства кровообращения ведут также к плазморрее, депонированию крови и развитию стаза. В свою очередь, стаз усиливает гипоксию, последняя увеличивает плазморрею и т.д. Меняется баланс витаминов, возникает дефицит витамина С и витаминов группы В-комплекса.

Таким образом, для патогенеза травматического шока типична «цепная реакция», характеризующаяся нарастающими расстройствами деятельности многих систем и органов. Циркуляторные и дыхательные расстройства приводят к обменным нарушениям: снижению основного обмена, аноксии, накоплению молочной кислоты, гипопроотеинемии, нарастанию небелкового азота, гипергликемии в эректильной фазе, дефициту аскорбиновой кислоты, снижению окислительно-восстановительных процессов, понижению содержания хлоридов, нарушению электролитного обмена. При размождении мягких тканей известная роль принадлежит токсемии в связи с накоплением гистаминаподобных продуктов, а также жизнедеятельности микробов, быстро развивающихся в травмированных, нежизнеспособных тканях. Поврежденный орган, разможенная конечность являются источником раздражения и интоксикации, что способствует углублению явлений шока.

системного воспалительного ответа и сепсис у пострадавших с тяжелой механической травмой. При тяжелой травме, особенно сочетанной, в результате глубоких системных нарушений после перенесенного экстремального состояния организм утрачивает способность к подавлению инфекционного процесса в зоне повреждения и за ее пределами **Синдром**. Это определяет высокую предуготованность организма к тяжелым формам раневой инфекции, приобретающим выраженную тенденцию к генерализации и развитию сепсиса.

Однако клиническое наблюдение способно зафиксировать только уже развивающийся инфекционный процесс. Следовательно, задача состоит в том, чтобы, оценивая функциональный ущерб, обусловленный перенесенным экстремальным состоянием, выделить некоторые специфические изменения, позволяющие заблаговременно распознать уже развивающуюся генерализацию инфекционного процесса.

Следует заметить, что специфика изменений, определяющих готовность поврежденного организма к вступлению в инфекционный процесс, изначально приобретающий тенденцию к генерализации, *не получает полного отражения в динамике показателей иммунитета*. Известно, что на ранних этапах развития травматической болезни ей всегда сопутствует временный вторичный иммунодефицит, выраженность которого далеко не всегда позволяет достоверно прогнозировать развитие раневой инфекции и ее тяжесть. Не решают задачу также хорошо известные признаки общей реакции организма на очаг воспаления, которые соотносятся с особенностями течения уже существующего местного инфекционно-воспалительного процесса.

Наиболее полно смысл посттравматических изменений, характеризующих готовность организма к развитию генерализованных форм раневой инфекции, обозначается понятием *синдрома системного воспалительного ответа (ССВО)*, критериями диагностики которого являются: температура выше 38°C или ниже 36°C; частота сердечных сокращений свыше 90 уд/мин; частота дыхательных движений свыше 20 в минуту или РаСО₂ менее 32 мм рт. ст.; количество лейкоцитов выше 72×10⁹/л, ниже 4×10⁹/л или число незрелых форм больше 10%. Согласно рекомендации совместной конференции реаниматологов и пульмонологов США, Канады и ряда других стран, на которой в 1991 году было введено в клиническую практику понятие о ССВО, предлагается диагностировать ССВО при наличии как минимум двух из перечисленных четырех признаков, а сепсис считать диагностированным при наличии документально подтвержденной инфекции и положительных признаках (как минимум двух) ССВО.

Но речь идет не о постулировании общеизвестных классических признаков локального воспалительного процесса, а о *выделении специфического типа реакции организма на повреждающее воздействие, который, имея в своей основе воспалительную реакцию, принимает уже генерализованный, патологический характер*.

Нам представляется, что у данной категории больных о синдроме системной воспалительной реакции как о патологическом процессе допустимо говорить лишь *при обязательном присутствии всех указанных диагностических критериев*. Это позволит выделить наиболее тяжелый контингент пострадавших с генерализованными воспалительными процессами.

В таком случае посттравматический (или раневой) сепсис может быть определен как генерализованная форма хирургической инфекции, развивающаяся на фоне ССВО при доказанной циркуляции возбудителя (бактерии, вирусы и другие микроорганизмы) в кровеносном русле.

Иными словами, *синдром системной воспалительной реакции может развиться в ответ на тяжелое механическое повреждение, осложненное или неосложненное инфекционным процессом в ране. При этом развитие ССВО при доказанной циркуляции в крови патогенного возбудителя следует расценивать как сепсис.*

Следует подчеркнуть, что представленное определение сепсиса не входит в смысловое противоречие с прежними, ставшими классическими, определениями В.Я. Шлапоберского (1952). И.В. Давыдовского, (1944). Б.М. Костюченка (1982), В.Г. Бочоришвили (1988) и др. Оно является, на наш взгляд, конструктивным их дополнением и исключает двусмысленность толкования этого процесса, устраняя, такое понятие, как “сепсис без возбудителя”, только вызывающее терминологическую путаницу.

Наличие ССВО знаменует тяжелое, рефрактерное течение травматической болезни и ее осложнений с высокой угрозой развития сепсиса и неблагоприятного исхода.

Особенности обследования пострадавшего с явлениями травматического шока.

При опросе пострадавшего обращается внимание на симптоматику ТШ, поскольку она разнообразна и зависит от фазы и степени, характера и локализации повреждений.

Характерными для **эректильной фазы** шока являются двигательное и речевое возбуждение при сохранении сознания. Больные громко жалуются на боль, недооценивают тяжесть травмы. Болевая реакция резко повышена. Голос глуховат, фразы отрывисты, взгляд беспокойный; повышенное потоотделение. Лицо и видимые слизистые чаще бледны, реже лицо гиперемировано. У большинства отмечается общая гиперестезия и гиперрефлексия кожных и сухожильных рефлексов. Ширина зрачков обычная, их реакция на свет быстрая. Пульс обычной частоты, но иногда замедлен, напряжен, удовлетворительного или даже хорошего наполнения. Артериальное давление нормальное или повышено до 150-190 (максимальное) и 100 (минимальное).

Эректильная фаза обычно длится секунды или минуты и, как исключение, часы.

Отмечено, что чем резче выражено возбуждение в эректильной фазе, тем обычно тяжелее течет торпидная фаза и тем тяжелее прогноз.

Переход травматического шока из эректильной фазы в торпидную обычно происходит быстро, в течение нескольких минут. В некоторых случаях он совершается постепенно. При этом в зависимости от распространения процессов возбуждения и торможения возникает тот или иной симптомокомплекс: например двигательное возбуждение может сочетаться с пониженным артериальным давлением или общее угнетение – с повышением давления.

Торпидная фаза характеризуется угнетением функции большинства систем пострадавшего организма.

Классическое описание торпидной фазы шока принадлежит Н.И. Пирогову: «С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно: он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс – как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание также едва приметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны; но если больной нерв, висящий из раны, буде чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признаки чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемен до самой смерти».

Анамнез заболевания - в анамнезе отмечается получение травмы. Течение болезни острое, прогрессирующее.

Анамнез жизни: обычно без особенностей, хотя на тяжесть шока влияют наличие сопутст-вующей патологии.

Клиническое физикальное обследование.

Общее состояние больного, как правило, варьирует от средней степени тяжести до крайне тяжелого, больные беспокойны (к травматическому шоку зачастую приводит выраженный болевой синдром), психика заторможена с переходом в депрессию, иногда отмечается нарушение сознания, вплоть до развития комы.

Внешний вид больного - бледное или бледно-серое лицо, акроцианоз, холодный липкий пот, холодные конечности, понижение температуры.

Сердечно-сосудистая система - частый слабый пульс, понижение артериального и венозного давления, спавшиеся подкожные вены.

Органы дыхания - учащение и ослабление дыхания.

Органы брюшной полости - характерные особенности при наличии повреждений внутренних органов живота и забрюшинного пространства.

Костно-мышечный аппарат - характерно наличие повреждений костного каркаса (например, перелом костей таза, переломы трубчатых костей, отрывы и разможения дистального отдела одной конечности, множественный перелом ребер).

«*Locus morbi*» зависит от поврежденной анатомо-физиологической области (АФО).

Согласно стандартным схемам **план дополнительного обследования (лабораторного и инструментального) пострадавшего с травматическим шоком включает:**

1. Клинический анализ крови.
2. Клинический анализ мочи.
3. Определение ДЦК.
4. Биохимический анализ крови.
5. Группа крови и резус-принадлежность.
6. Коагулограмма.
7. Обзорная рентгенография черепа, таза, конечностей, органов грудной клетки и брюшной полости в двух проекциях.
8. ЭКГ.
9. Бронхоскопия (при сочетанной травме по показаниям).
10. Измерение ЦВД.
11. Ультразвуковое исследование плевральной и брюшной полостей.
12. Пункция плевральной полости.
13. Диагностическая лапароскопия.
14. Диагностическая торакоскопия.

Возможные патологические изменения:

1. *Клинический анализ крови* - при наличии признаков кровотечения возможна анемия (снижение Нб, эритроцитов), повышение СОЭ.

2. *Клинический анализ мочи* – возможна гематурия при повреждении.

3. Определяется ДЦК различной степени при наличии кровотечения.

4. *Биохимический анализ крови* - возможно повышение трансаминаз, С-реактивного белка; для травмы живота характерно повышение билирубина, амилазы.

6. *Коагулограмма* - изменений может не быть, но при развитии коагулопатии возможны изменения, характерные для синдрома ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свертывания).

7. *Обзорная рентгенография органов грудной клетки* в двух проекциях – могут определяться переломы ребер, грудины. *Рентгенологическая картина гемоторакса* довольно специфическая - характерным является интенсивное гомогенное затемнение на стороне поражения с косым верхним контуром (линия Дэмүазо), диафрагмально - реберный синус не визуализируется.

В зависимости от объема внутриплеврального кровотечения по П. А. Куприянову (1950) различают: *малый гемоторакс* - затемнение до угла лопатки (до 500,0 мл крови); *средний гемоторакс* - затемнение до уровня V ребра спереди, до середины лопатки по задней поверхности (до 1000,0 мл); *большой гемоторакс* - затемнение до уровня II ребра спереди (1000,0 – 1500,0 мл); *тотальный гемоторакс* - полное затемнение плевральной полости до верхушки легкого со смещением органов средостения в здоровую сторону (более 1500,0 мл).

8. *ЭКГ* - тахикардия, признаки гипоксии миокарда.

9. *Бронхоскопия* при сочетанной травм - : поступление алой крови из бронха при повреждении легкого, могут визуализироваться повреждения трахеи и бронхов.

10. *ЦВД* - резкое снижение наблюдается при массивной кровопотере.

11. *Ультразвуковое исследование плевральной и брюшной полостей*: при наличии гемоторакса либо гемоперитонеума определяется жидкость в плевральной и брюшной полости на стороне поражения.

12. *Пункция плевральной полости* - служит диагностической и лечебной манипуляцией при подозрении на гемопневмоторакс.

13. Диагностические *лапароскопия* и *торакоскопия* являются высокоинформативными методами, позволяя уточнить характер, локализацию повреждения и выбрать лечебную тактику.

Дифференциальная диагностика проводится по принципу подтверждения или исключения повреждения тех или иных органов и систем с учетом вовлеченных АФО.

Лечение пострадавших с травматическим шоком.

Выбор лечебной тактики зависит, прежде всего, от фазы шока, повреждения того или иного органа или системы и избирается индивидуально. Стремительное развитие полисистемной и полиорганной недостаточности при ТШ неукоснительно требует максимального сокращения времени оказания медицинской помощи на всех этапах.

Решение подобной задачи в сжатые сроки на догоспитальном этапе возможно лишь при соблюдении последовательности и оптимального комплексирования диагностических и реанимационных мероприятий.

С методологической точки зрения *этапы оказания лечебной помощи* пострадавшим с политравмой, кровопотерей и шоком целесообразно разделять на ряд последовательных периодов, а именно: *реанимационно-диагностический, реанимационно-хирургический и постшоковый.*

На догоспитальном этапе следует обратить внимание на *реанимационно-догоспитальный* этап. Он ограничен временем от момента прибытия бригады скорой помощи на место происшествия, доставки пострадавшего в приемное отделение стационара и до начала основных реанимационных мероприятий и экстренной хирургической операции.

Основные задачи этапа: - в максимально короткий срок провести реанимационную диагностику, в первую очередь определить какие именно жизненно важные функции нарушены; - установить масштаб повреждений, определить оптимальное время и очередность проведения реанимационной коррекции; - обеспечить нейро-вегетативную защиту пострадавшего от боли; - определить вид и объем анестезиологического пособия.

На этом этапе всех пострадавших, в зависимости от характера, локализации и степени тяжести повреждений, условно разделить на 4 группы:

I группа – самые тяжелые пострадавшие с повреждениями, представляющими непосредственную угрозу для жизни уже в момент первичного осмотра (остановка или грубое нарушение дыхания, остановка сердечной деятельности, артериальная гипотония ниже 70 мм рт.ст.; проявление наружных признаков профузного кровотечения);

II группа – пострадавшие в опасных состояниях, но таких, которые не угрожают жизни в данный момент. Это основная масса пострадавших (проникающие ранения грудной клетки и брюшной полости, переломы костей, закрытые травмы на фоне неустойчивой гемодинамики и признаками дыхательной недостаточности и кровопотери);

III группа – пострадавшие с потенциально опасными повреждениями (имеющими признаки травмирования различных АФО тела), но находящиеся в относительно удовлетворительном состоянии);

IV группа – пострадавшие в относительно удовлетворительном состоянии, имеющие небольшие ушибы и раны неопасной локализации различных областей тела, вывихи, переломы мелких костей при воздействии механических факторов – дорожно-транспортные происшествия, падения с высоты, ряд производственных травм и т.д.

Лечение в стационаре, охватывающее реанимационно-хирургический и постшоковый этапы и которое оптимально проводить в условиях специализированного отделения шока и политравмы, должно быть направлено в первую очередь на борьбу с шоком (и начинается уже на догоспитальном этапе).

Основные принципы лечения травматического шока.

А. Общие положения.

1. Терапия ТШ должна быть патогенетической и дифференцированной в зависимости от фазы и степени шока, характера травмы, индивидуальных особенностей организма, условий окружающей обстановки.

2. Сложность патогенеза и вовлечение в патологический процесс большого числа систем и органов приводят к необходимости использования комплекса средств.

3. Интенсивная терапия шока должна включать в себя и элементы профилактики, т.е. при тяжелых повреждениях, при которых можно ожидать развитие шока, противошковые меры должны быть предприняты до выявления симптомов шока.

4. Профилактика и лечение шока должны быть ранними, последовательными и преемственными.

5. Этапный принцип оказания помощи пострадавшим от травмы в условиях города осуществляется бригадами скорой помощи и специализированными стационарами.

6. Выбор лечебного комплекса зависит от фазы и степени шока с учетом компенсации, стабилизации или декомпенсации процесса.

7. Оценка степени и тяжести шока при первичном осмотре затруднена. В связи с этим, кроме общего состояния пострадавшего в момент обследования необходимо учитывать также характер и тяжесть повреждений.

8. Терапия шока должна проводиться с учетом индивидуальных особенностей организма пострадавшего: возраста, пола, наличия соматических заболеваний и моментов, отягощающих или маскирующих течение шока (кровопотеря, утомление, охлаждение, голодание, алкогольное опьянение, эмоционально-нервные потрясения, душевные заболевания).

9. В связи с опасностью развития вторичного шока и затяжным течением торпидной фазы проведение противошоковых мер и наблюдение за больным должны быть длительными.

Б. Обоснование комплекса лечебных мероприятий при шоке.

Наибольшее значение имеет *раннее обезболивание* пострадавшего и эффективная *транспортная иммобилизация*.

Пострадавших в состоянии ТШ лечат комплексным применением ряда средств. Лечение имеет своей целью ликвидировать расстройства жизненно важных функций организма, вызванных шоком. Важнейшие элементы комплексного метода лечения заключаются в следующем.

1. Умеренное согревание пострадавших, не допуская при этом опасного перегревания. При отсутствии теплого помещения, особенно при эвакуации, согревание достигается закутыванием в одеяла и обкладыванием грелками.

Промокшую одежду, белье, обувь необходимо снять. Согревание в противошоковых палатах достигается за счет достаточно высокой температуры воздуха в помещении (24-25 градусов). Контактное тепло в условиях противошоковой палаты применять не следует. Согреванию способствует крепкий горячий чай, небольшие дозы алкоголя, горячая пища. Однако при ранениях живота, а также при наличии рвоты (независимо от характера травмы) пострадавшим нельзя давать ни пищи, ни питья.

При шоке, связанном с комбинированными радиационными поражениями не следует применять одномоментно более 50 г 40% алкоголя, учитывая внутривенные вливания алкоголя как компонента противошоковых жидкостей.

2. Придание пострадавшим положения по Тренделенбургу (удаление подушки из-под головы, опускание головного или приподнимание ножного концов кровати).

3. Введение анальгезирующих средств (промедол, омнопон, и др.) под кожу или лучше внутривенно. Применение анальгетиков противопоказано при нарушениях внешнего дыхания или снижении АД до критического уровня и ниже, а также при черепно-мозговой травме.

4. Производство новокаиновых блокад по Вишневскому. Блокада снимает сильные раздражения, а сама действует как слабый раздражитель, способствующий мобилизации компенсаторных механизмов при шоке. При повреждениях груди применяют одно- или двустороннюю вагосимпатическую блокаду, при повреждениях живота - двустороннюю паранефральную блокаду, при повреждении конечности - проводниковую блокаду.

5. Внутривенные и внутриаартериальные инфузии противошоковых жидкостей, трансфузии **компонентов и препаратов крови - плазмы, альбумина, др. В зависимости от степени кровопотери, глубины шока** и наличия запасов трансфузионных сред переливают от 500,0 до 1000,0 мл и более. При шоке IV степени первоначально нагнетают эритроцитарную массу в артерию (250,0-500,0 мл), а затем переходят на внутривенное капельное переливание. При шоке III степени переливают кровь или полиглюкин вначале струйным методом, а после поднятия АД - капельно. Если уровень АД при шоке III степени весьма низок, целесообразно начать сразу внутриаартериальное нагнетание крови. Наряду с гемотрансфузиями при шоке очень важное значение имеют вливания полиглюкина. Последний вводят в дозах 400,0-1500,0 мл в зависимости от тяжести состояния пострадавшего.

6. При шоке III- IV степени, если нет крови, часть полиглюкина вводят внутриаартериально в тех же дозах, что и кровь. При шоке, не сопровождающемся большой кровопотерей, особенно при ожоговом шоке, часто ограничиваются введением полиглюкина в сочетании с альбумином или плазмой. Наряду с этим вливают и реополиглюкин. Введение кристаллоидных противошоковых растворов дает хороший результат лишь при шоке I степени.

7. Введение сердечно-сосудистых средств (строфантин, коргликон в 5% растворе глюкозы). В более тяжелых случаях показаны адреномиметические средства (эфедрин, мезатон) и глюкокортикоиды (гидрокортизон и особенно преднизолон). Необходимо подчеркнуть, что перечисленные препараты следует применять в сочетании с гемотрансфузиями или вливанием коллоидных заменителей.

8. Для борьбы с кислородной недостаточностью назначают ингаляции увлажненного кислорода, инъекции кордиамина, сульфокамфокаина. При выраженных нарушениях дыхания прибегают к интубации трахеи или накладывают трахеостому и применяют ИВЛ.

9. Для борьбы с нарушениями обмена показано введение витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и витамина B₁,

10. Наряду с противошоковой терапией пострадавшим при наличии ран вводят противостолбнячную сыворотку или человеческий противостолбнячный иммуноглобулин и столбнячный анатоксин, антибиотики.

Все мероприятия в комплексной интенсивной терапии ТШ можно условно разбить на пять групп:

1. Мероприятия, направленные на нормализацию нарушений со стороны нервной системы.
2. Мероприятия, направленные на борьбу с нарушениями кровообращения.
3. Мероприятия, направленные на борьбу с нарушениями дыхания и на ликвидацию гипоксии.
4. Мероприятия, нормализующие расстройства обмена веществ.
5. Мероприятия, направленные на ликвидацию эндокринных нарушений.

Многие из лечебных средств, применяемых при шоке, обладают сочетанным действием, в связи с чем деление это является условным.

Учитывая параллельное развитие при шоке собственно патологических и компенсаторно-приспособительных изменений, целесообразно выделить группы препаратов, которые в механизме действия имеют сходную направленность с приспособительными и компенсаторными реакциями организма. Эти реакции в ответ на травму включаются в определенной последовательности. Сначала запускаются активные адаптационные, затем компенсаторные, потом пассивные защитные и, наконец, терминальные механизмы. Выход из шока, если процесс не достиг так называемых «необратимых изменений» и включения терминальных механизмов саногенеза, происходит в обратном порядке.

Фармакологические препараты обладают способностью воздействовать на разные звенья как патологического, так и саногенеза. *Эти средства представлены 4 группами: метаболические, стимулирующие, гипобиотические и ингибирующие.*

Стимулирующие средства – это препараты, активизирующие деятельность физиологических систем и адаптационные механизмы. Препараты этой группы усиливают метаболизм. К стимулирующим средствам относятся различные нейромедиаторы, гормоны и их производные (*гидрокортизон, например, а также его аналоги – преднизолон, дексаметазон*). Стимулирующими средствами являются также такие, которые временно ингибируют ферменты, участвующие в разрушении гормонов и нейромедиаторов. Так, например, *прозерин или дипегонина* гидрохлорид воздействуют на фермент ацетилхолинэстеразу, разрушающую ацетилхолин. Общее действие проявляется в активации холинэргической системы. К стимуляторам относятся диуретики, аналептики, сердечные средства, иммуностимулирующие вещества.

Гипобиотические средства – это средства, которые воздействуя на нервную систему, вызывают эффекты, характерные для синдрома торпидности: анальгезию, гипотермию, угнетение психической, эмоциональной и двигательной активности, функций висцеральных органов и метаболизма. К гипобиотическим средствам относятся: *наркотические анальгетики, нейролептики, транквилизаторы, средства для наркоза, снотворные, мышечные релаксанты, ГАМК-ергические средства.*

Ингибиторы – это препараты, которые подавляют чрезмерно выраженные активные защитные реакции организма, причем такое их действие осуществляется прямо на орган или систему, а не опосредованно через нервную систему организма. Последним ингибиторы отличаются от гипобиотиков. В целом же ингибиторы и гипобиотики составляют противовес стимулирующим средствам. К ингибиторам относятся: *димедрол*, блокирующий H₁-гистаминовые рецепторы, *гепарин*, тормозящий превращение протромбина в тромбин, а также фибриногена в фибрин, чем оказывает антисвертывающее действие, *ферменты, входящие в состав препаратов контрикала, трасилола*, препараты, относящиеся к группе миотропных спазмолитиков (*но-шпа, папаверин*), *антипиретики и ненаркотические анальгетики.*

Наибольшей противошоковой эффективностью в максимально эффективных дозировках обладают следующие препараты: *дроперидол, гидрокортизон, преднизолон, димедрол, калипсол, актовегин, новокаин, диазепам, натрия оксибутират, морфина гидрохлорид, питуитрин, контрикал, гексенал, гордокс* (эффективность указана в порядке ее убывания).

Таким образом, следует считать, что при шоке наибольшей эффективностью обладают препараты гипобиотического действия, затем метаболического и ингибирующего, а на последнем месте – стимулирующего.

Методы оперативного лечения и показания к ним. Хирургическое лечение зависит от повреждения того или иного органа или системы, выбирается индивидуально и направлено на восстановление целостности органа и его функции.

Наиболее часто выполняются оперативные вмешательства: ушивание повреждений печени и селезенки (или спленэктомия), ушивание ран желудка, тонкого и толстого кишечника (или их резекция), ушивание повреждений мочевого пузыря, поджелудочной железы и почек (или нефрэктомия), ушивание ран легких (или их резекция), первичная хирургическая обработка ран.

В каждом конкретном случае по показаниям основное оперативное вмешательство дополняется другими операциями – микрохолецистостомией, интубацией кишечника или энтеро- и колостомией, нефростомией, дренированием брюшной и плевральной полостей, др..

Каждая дополнительная травма усугубляет тяжесть шока. Исходя из этого, следует воздерживаться от оперативных вмешательств до выведения пострадавших из состояния шока.

К жизненным показаниям к операции, не допускающим отсрочек, относятся:

- остановка продолжающегося внутреннего кровотечения;
- асфиксия;
- анаэробная инфекция;
- открытый и напряженный пневмоторакс.

Оперативные вмешательства при наличии шока выполняют одновременно с продолжающейся противошоковой терапией.

Правила ведения послеоперационного периода, мероприятия по профилактике, диагностике и лечению возможных послеоперационных осложнений у пострадавших с ТШ. Различный подход к ведению больных в послеоперационном периоде, подвергшихся различным хирургическим вмешательствам по поводу травматических повреждений груди и живота с развитием травматического шока, проводится индивидуально и определяется особенностями механической травмы, характером и величиной повреждения внутригрудного органа и абдоминальных органов, костного каркаса, сочетанностью повреждений, тяжелым шоком, функциональными нарушениями дыхания, кровообращения, травмой других жизненно важных органов, видом оперативного вмешательства, возрастом больного, осложнениями, развившимися во время операции, и др.

Ближайшая эффективность оперативного вмешательства на органах грудной клетки и брюшной полости у таких больных зависит от адекватности и эффективности противошоковой терапии, от правильности проводимой профилактики развития возможных послеоперационных осложнений, от активного ведения больных, занятия лечебной гимнастикой, санации трахеобронхиального дерева.

Осложнения, встречающиеся в послеоперационном периоде при различных повреждениях на фоне ТШ, подразделены на *ранние и поздние*.

К ранним относят: ателектаз легкого, инфаркт миокарда, острую сердечно-сосудистую и острую сердечно-легочную недостаточность, миокардит, перитонит, острую спаечную кишечную непроходимость.

К поздним: плеврит, гнойный трахеобронхит, пневмонию, эмпиему плевры, перикардит, нагноение послеоперационной раны, абсцессы брюшной полости.

Результаты хирургических вмешательств на поврежденных *внутригрудных органах* показали, что профилактику послеоперационных осложнений необходимо начинать еще в операционной. Перед экзтубацией особое внимание обращается на санацию трахеобронхиального дерева и восстановление адекватного самостоятельного дыхания. Многократная санация трахеобронхиального дерева во время операции и перед удалением интубационной трубки, особенно при травме легкого, проводится с помощью катетеров Метра, проникающих в главные и долевые бронхи.

Если производилась операция на одном из внутригрудных органов, то уже на операционном столе необходимо расправить все отделы легкого. Только после восстановления адекватного самостоятельного дыхания и газообмена, что контролируется показателями газов крови, кислотно-основного состояния, гемодинамики большого и малого круга кровообращения, отсутствии хрипов в легких, удаляется интубационная трубка.

Больным с множественной травмой груди после расширенной операции на одном из внутригрудных органов с массивной кровопотерей и выраженными кардиореспираторными нарушениями, а также лицам пожилого возраста показано проведение пролонгированной искусственной вентиляции легких. Раннее восстановление самостоятельного дыхания не обеспечивает кислородный режим тканей и может привести к острой декомпенсации сердечной деятельности. Таких больных после тщательной санации бронхов с интубационной трубкой переводят в реанимационное отделение, где продолжается искусственная вентиляция. Пролонгированная ИВЛ проводится на основании изучения показателей гомеостаза, механики дыхания, легочных объемов.

Если возникают показания к более длительной ИВЛ, ставится вопрос о наложении *трахеостомы*. Следует подчеркнуть, что послеоперационная бронхологическая санация зависит от тяжести состояния больного, сочетанности повреждений, послеоперационных осложнений (ателектаз, пневмония), выраженности кашлевого рефлекса и др.

У больных со слабо выраженным кашлевым рефлексом при общем тяжелом состоянии, резко сниженных кардиореспираторных показателях санация бронхиального дерева пункцией трахеи обычно

не эффективна. Бронхологическая санация у этого тяжелого контингента больных проводится назотрахеальной катетеризацией бронхов зондами Метра или бронхоскопией. Однако санационная бронхоскопия, являющаяся наиболее эффективной, не может быть применена у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой и с переломами шейного отдела позвоночника так часто, как иногда это необходимо.

Первостепенное значение в послеоперационном периоде имеет профилактика ателектазов, пневмоний, абсцессов легких, эмпием плевры, перикардитов, тромбоэмболии легочной артерии, нагноений и др.

Профилактику ателектазов и пневмоний у пострадавших, особенно с разрывом легкого, необходимо проводить на всех этапах хирургического лечения. До операции - аспирация содержимого из трахеи, бронхов, нормализация показателей гомеостаза. Во время операции на легких - щадящее оперирование, соблюдение анатомических особенностей сегментов, выделение легкого на всем протяжении с обязательным пересечением легочной связки, многократная аспирация содержимого трахеобронхиального дерева и расправление всех оставшихся участков легкого. В ближайшем послеоперационном периоде - ингаляции ферментов, бронхолитиков, активное откашливание мокроты или ее аспирация с созданием в бронхиальном дереве небольших положительных давлений. Примененная методика профилактики и лечения этих осложнений намного снизила число послеоперационных ателектазов.

Профилактика эмпием плевры проводится путем рационального дренирования плевральной полости. При возникновении эмпиемы плевры осуществляются дренирование плевральной полости с активной аспирацией содержимого, промывание её 1% раствором диоксида и введение антибиотиков в зависимости от чувствительности микрофлоры.

Профилактика тромбозов и эмболий должна проводиться во время операции и в послеоперационном периоде. У больных с повышенной свертываемостью, увеличенной концентрацией фибриногена, особенно фибриногена В, необходимо назначение антикоагулянтов прямого действия до стойкой нормализации показателей коагулограммы.

В целях раннего распознавания и профилактики возникающих осложнений у пострадавших с механическими повреждениями, особенно синдрома системного воспалительного ответа, была разработана *система функционального компьютерного мониторинга (ФКМ).*

В ходе проведения комплексных сравнительных исследований динамики *раннего постшокового периода* у пострадавших с механической травмой, использования данных клинического наблюдения, лабораторных показателей и критериев системы ФКМ удалось выделить *четыре различных типа его течения.*

Прежде всего, это *неосложненное течение.* Оно характеризуется отсутствием каких-либо клинических признаков осложнений, отмечается положительная динамика всех лабораторных показателей и критериев системы ФКМ. Проведенное сопоставление клинико-лабораторных показателей с показателями системы ФКМ у пострадавших, перенесших тяжелую механическую травму с *неосложненным течением раннего постшокового периода*, показало, что основной отличительной особенностью этой группы пострадавших, с позиций системы ФКМ, является *выраженная гипердинамическая реакция* на протяжении практически всего времени наблюдения, что свидетельствует о нормальной компенсаторной стрессовой реакции.

В результате сопоставления клинических, лабораторных данных и критериев системы ФКМ выделен *промежуточный тип* между неосложненным течением и развитием клиники ССВО, получивший название *“состояние, “угрожающее” развитием ССВО”.*

Пострадавшие с имеющимися признаками ССВО, но без бактериемии, были отнесены в третью группу, а пострадавшие с диагностированным сепсисом – в четвертую.

Разграничение осложненного и неосложненного течения ориентировано не только на идентификацию синдрома системной воспалительной реакции, но имеет глубокий *прогностический смысл.*

При тяжелых повреждениях груди и живота возможно возникновение **неотложных состояний** в виде тотального гемоторакса, гемопневмоторакса, тампонады сердца, разрывов внутренних органов брюшной полости, гемоперитонеума с развитием геморрагического шока, при которых показана экстренная торакотомия либо лапаротомия для ликвидации источника кровотечения.

Геморрагический шок

Геморрагический шок - критическое состояние, связанное с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макро- и микроциркуляции, синдром полиорганной и полисистемной дисфункции.

Геморрагический шок (ГШ) является реакцией организма на кровопотерю. Острая потеря 25-30% объема циркулирующей крови (ОЦК) и более часто приводит к тяжелому шоку. Развитие шока и его тяжесть определяются не только объемом, но и скоростью кровопотери.

Этиология и патогенез. ГШ развивается *при острой кровопотере свыше 20-30 процентов ОЦК*. В клинической практике в "чистом виде" он наблюдается при суицидальных попытках (вскрытие вен), внематочной беременности, прервавшейся разрывом трубы, самопроизвольном разрыве селезенки. Частые причины геморрагического шока - тяжелые наружные и внутренние кровотечения травматического генеза, острые желудочно-кишечные кровотечения язвенного и опухолевого генеза тяжелой степени, печеночная недостаточность, коагулопатическое кровотечение и др.

В патогенезе ГШ следует выделять следующие звенья. Острая кровопотеря, снижение ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса приводят к активации симпатико-адреналовой системы, что ведет к спазму сосудов, артериол и прекапиллярных сфинктеров в различных органах, включая мозг и сердце. Происходит перераспределение крови в сосудистом русле, аутогемодилюция (переход жидкости в сосудистое русло) на фоне снижения гидростатического давления. Продолжает снижаться сердечный выброс, возникает стойкий спазм артериол, изменяются реологические свойства крови (агрегация эритроцитов "сладж" - феномен).

В дальнейшем периферический сосудистый спазм становится причиной развития нарушений микроциркуляции и приводит к *необратимому шоку*, который подразделяется на следующие фазы: 1) *фаза вазоконстрикции* со снижением кровотока в капиллярах; 2) *фаза вазодилатации* с расширением сосудистого пространства и снижением кровотока в капиллярах; 3) *фаза диссеминированного внутрисосудистого свертывания* (ДВС); 4) *фаза необратимого шока*.

В ответ на ДВС активируется фибринолитическая система, при этом лизируются сгустки и нарушается кровоток.

Для оценки тяжести при ГШ практическое значение имеет не только абсолютная величина кровопотери, а то, как организм на это реагирует, от резерва адаптации, который может быть резко снижен при различной сопутствующей патологии.

При острой кровопотере кровяное давление и минутный объем снижаются вследствие уменьшения ОЦК. Объемный дефицит крови воспринимается рецепторами, находящимися в сердце и сонных артериях, благодаря чему включается центральный нейрогуморальный компенсаторный механизм.

Другим компенсаторным механизмом, функционирующим при ГШ, является диффузия интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Этот ток интерстициальной жидкости объясняется законом Стерлинга: действующие силы — это коллоидно-осмотическое давление и гидростатическое давление как в сосудах, так и в интерстиции. При динамическом равновесии эти давления нормально сбалансированы. При кровопотере этот баланс нарушается. Гидростатическое давление снижается, способствуя возникновению градиента давления, направляющего ток жидкости из интерстиция в сосудистое русло. Интерстициальная жидкость восполняет дефицит внутрисосудистого объема циркулирующей крови на несколько часов при условии, что кровопотеря не является катастрофической.

В ответ на снижение ОЦК при кровопотере организм отвечает рядом компенсаторных реакций, которые при неустраненной причине шока трансформируются в патологические. При прогрессировании шока формируется синдром полиорганной дисфункции: респираторный дистресс-синдром (РДС), острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН), декомпенсация синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (СДВС) крови, острая сердечно-легочная недостаточность, а также синдром церебральной недостаточности с отеком головного мозга и процесс вступает в необратимую фазу, летальность при которой составляет 70-80%.

Классификация. Развитие шока и его тяжесть определяются объемом и скоростью кровопотери и в зависимости от этого выделяют *компенсированный геморрагический шок, декомпенсированный обратимый шок и декомпенсированный необратимый шок*.

Для оценки **степени тяжести ГШ** важно определение объема кровопотери по дефициту циркулирующей крови (ДЦК)

I степень. ДЦК до 15% - кровопотеря до 1 л, АД_{сист} 90-100 мм рт ст., ЧСС до 100 в мин;

II степень. ДЦК 15-20% - кровопотеря 1-1,5 л, АД_{сист} 70-90 мм рт ст., ЧСС 100-110 в мин; ??

III степень. ДЦК 20-30% - кровопотеря 1,5 - 2 л, АД_{сист} менее 70 мм рт ст., ЧСС 110-120 в мин; ??

IV степень (терминальная). ДЦК более 30% - кровопотеря более 2 л, АД и пульс на периферических артериях не определяются.

По степени тяжести различают компенсированный, декомпенсированный обратимый и декомпенсированный необратимый ГШ.

Выделяют **4 степени ГШ**.

I степень. Дефицит ОЦК до 15%. АД выше 100 мм рт.ст центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы. Незначительная бледность кожных покровов и учащение пульса до 80-90 уд/мин, гемоглобин 90 г/л и более.

II степень. Дефицит ОЦК до 30%. Состояние средней тяжести, наблюдаются слабость, головокружение, потемнение в глазах тошнота, заторможенность, бледность кожных покровов. Артериальная гипотензия до 80-90 мм рт.ст., снижение ЦВД (ниже 60 мм вод.ст.), тахикардия до 110-120 уд/мин, снижение диуреза, гемоглобина до 80 г/л и менее.

III степень. Дефицит ОЦК 30-40%. Состояние тяжелое или очень тяжелое, заторможенность, спутанность сознания, бледность кожных покровов, цианоз. АД ниже 60-70 мм.рт.ст. Тахикардия до 130-140 уд/мин, слабое наполнение пульса. Олигурия.

IV степень. Дефицит ОЦК более 40%. Крайняя степень угнетения всех жизненных функций: сознание отсутствует, АД и ЦВД, также пульс на периферических артериях не определяются. Дыхание поверхностное, частое. Гипорефлексия. Анурия.

Клинические проявления.

На ранней стадии больной может выглядеть относительно нормально, но у него появляется тахикардия в покое и уменьшается пульсовое давление; возможны также ортостатические изменения пульса и кровяного давления. При достаточно большой кровопотере кожа становится холодной и влажной вследствие оттока крови к жизненно важным органам. Молодые больные могут и не иметь каких-либо других проявлений кровотечения, несмотря на то, что дефицит объема циркулирующей крови достигает 25—30 %. Ниже этого предела или на более ранней стадии кровопотери у более ослабленных больных наблюдается резкое падение кровяного давления и сердечного выброса. Поэтому необходимы раннее выявление признаков геморрагического шока и его активное лечение для предотвращения декомпенсации.

Клиническая картина ГШ определяется механизмами, приводящими к дефициту ОЦК, изменению КОС крови и электролитного баланса, нарушению периферического кровообращения и синдрому ДВС.

Основной симптомокомплекс клинических признаков включает: слабость, головокружение, жажду, тошноту, сухость во рту, «потемнение» в глазах, бледность кожных покровов, холодный липкий пот, заострение черт лица, тахикардию и слабое наполнение пульса снижение АД, одышку, цианоз.

Как указано выше, в течении ГШ выделяют 3 стадии.

I стадия - компенсированного шока наступает при кровопотере 15-25% ОЦК (до 1300 мл крови).

II стадия - декомпенсированного обратимого шока сопровождается кровопотерей в 25-45% ОЦК (1300-1800 крови).

III стадия - декомпенсированного необратимого шока наступает при острой кровопотере более 50% ОЦК (2000-2500 и более мл крови).

При компенсированном шоке определяются бледность кожных покровов, холодный пот, наблюдается умеренная тахикардия, малый пульс слабого наполнения, артериальное давление в пределах нормы или снижено незначительно, уменьшается мочеотделение.

При декомпенсированном обратимом шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны, больной заторможен, пульс малый и частый до 140 в минуту, снижается артериальное (АД_{сист.} ниже 100 мм. рт.ст.) и центральное венозное давление, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда.

При декомпенсированном необратимом шоке определяется крайняя степень угнетения всех жизненных функций: сознание отсутствует, АД_{сист.} ниже 60 мм. рт.ст. или не определяется, пульс чаще 150 ударов в минуту или тоже не определяется, дыхание поверхностное, частое, гипорефлексия, кожные покровы «мраморного вида», отмечается анурия, индекс Алговера высокий.

Особенности обследования больного с подозрением на геморрагический шок.

При опросе больного жалобы на слабость, головокружение, жажду, тошноту, сухость во рту, потемнение в глазах, кратковременную потерю сознания, одышку.

Анамнез заболевания зависит от причин, вызвавших острую кровопотерю, течение болезни острое, прогрессирующее.

Анамнез жизни – возможно выявление заболевания, послужившего причиной острой кровопотери

Клиническое физикальное обследование.

Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое, больной заторможен или сознание отсутствует, гиподинамия, бледность кожных покровов, холодный липкий пот, заострение черт лица.

Сердечно-сосудистая система - тахикардия в покое и уменьшение пульсового давления, возможны также ортостатические изменения пульса и кровяного давления; при дефиците объема циркулирующей крови 25-30% наблюдается резкое падение кровяного давления и сердечного выброса.

Органы дыхания без характерных особенностей, за исключением случаев, когда геморрагический шок вызван легочным кровотечением.

Органы брюшной полости без характерных особенностей, за исключением случаев, когда геморрагический шок вызван желудочно-кишечным кровотечением.

Костно-мышечный аппарат - без характерных особенностей, за исключением случаев, когда геморрагический шок вызван травмой костей с повреждением крупных сосудов.

«*Locus morbi*» зависит от вида патологии, приведшей к острой кровопотере и развитию геморрагического шока.

Согласно стандартным схемам **план дополнительного обследования (лабораторного и инструментального) больного с геморрагическим шоком включает:** *обязательное при поступлении* - эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген, диурез, ДЦК, ЦВД, выявляющие снижение всех указанных показателей и наличие выраженного ДЦК; *при стабилизации состояния* – ургентные эндоскопия, колоноскопия, рентгенография легких, по показаниям лапароскопия, торакоскопия, урография и ангиография, ЭКГ, КОС и газы крови, которые доказательно устанавливают причину острой кровопотери и шока.

Дифференциальная диагностика проводится с патологическими процессами, в симптоматике которых ведущими являются симптомы кровотечения.

Лечение больного с геморрагическим шоком. *Цель комплексных лечебных мероприятий при геморрагическом шоке – скорейшая диагностика и остановка кровотечения с коррекцией источника кровотечения, быстрое восстановление объема циркулирующей крови и проведение интенсивной инфузионно-трансфузионной коррегирующей терапии, направленной на восстановление нормальной деятельности всех физиологических систем организма.*

Лечение таких больных начинается уже *на догоспитальном этапе* бригадой скорой медицинской помощи желательна в условиях реанимобиля. Больного можно поместить в положение Тренделенбурга и надеть на него противошоковый костюм. Эти два приема помогают «сдвинуть» ОЦК с периферии к центральной циркуляции, создают некоторую «аутогемотрансфузию», повышают сосудистое сопротивление, что приводит к возрастанию системного кровяного давления и усилению притока крови к жизненно важным органам.

Первостепенной и основной задачей при геморрагическом шоке является остановка кровотечения, что достигается, в основном, оперативным путем и без чего невозможно практически выведение больного из состояния шока.

В связи с этим больного с геморрагическим шоком при доставке его *в специализированный стационар* направляют сразу в операционную, где ургентная бригада отделения шока и политравмы приступает к комплексному лечению пациента: одновременно с действиями анестезиолога-реаниматолога (введение больного в наркоз и забор крови и мочи для необходимых лабораторных исследований) хирурги приступают к производству *реанимационного плана оперативного вмешательства* для скорейшей остановки кровотечения. Если состояние пациента крайне тяжелое и радикальное оперативное лечение патологии, приведшей к острой кровопотере, не может быть сразу выполнено, используются классические способы временной остановки кровотечения: пережатие аорты, наложение зажима или турникета на кровоточащий сосуд крупного диаметра и др., а необходимая операция выполняется после выведения больного из состояния шока. Наиболее часто выполняются операции: перевязка кровоточащего сосуда, ушивание повреждений органов, иссечение кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, спленэктомия, нефрэктомия и др.

Интенсивная терапия геморрагического шока.

Обеспечение венозного доступа является главным условием восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК).

Использование центральных внутривенных систем противоречиво, поскольку измерение центрального венозного давления (ЦВД) не всегда бывает информативным или необходимым при очевидной кровопотере. Кроме того, установление таких систем чревато осложнениями. С другой стороны, у нестабильных больных, у пострадавших с тяжелой травмой грудной клетки и у пациентов с небольшим кардиоваскулярным резервом ЦВД-мониторинг может быть полезным при планировании реанимационных мероприятий.

Количество устанавливаемых внутривенных доступов зависит от объема кровопотери и тяжести состояния больного. Ввиду отсутствия специального расчета в отношении необходимого количества внутривенных систем можно руководствоваться следующим принципом: лучше слишком много, чем слишком мало. Венесекция обычно резервируется для пациентов с очень плохими периферическими

венами или для очень тяжелых больных с массивной кровопотерей, которые требуют максимальных усилий при первоначальных реанимационных мероприятиях.

Объем и состав внутривенной жидкости, используемой при геморрагическом шоке, зависит от величины кровопотери, а также от наличия кровотечения в момент проведения инфузионной терапии. За исключением случаев массивного кровотечения, вначале препараты крови обычно не являются необходимыми. Первые мероприятия заключаются в заборе крови для определения ее группы и резус-фактора, в проведении проб на совместимость и в начале жидкостной терапии кристаллоидами или коллоидами.

Хотя в этом отношении существуют определенные противоречия, в большинстве реанимационных центров в качестве начальной внутривенной жидкости используются рингеровский раствор лактата или обычный солевой раствор, а не коллоиды. Если учесть эффективность указанных видов жидкости, отсутствие дополнительного риска возникновения респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и существенную разницу в стоимости, *кристаллоидный раствор для начальной терапии представляется раствором выбора.*

Другие растворы, такие как декстран и гетастарч (hetastarch), в качестве заместительной жидкости в настоящее время рутинно не используются. Недавние исследования показали перспективность в этом отношении *гипертонического солевого раствора (7,5%)* самого по себе или вместе с *декстраном-70*. В эксперименте на животных документально доказано существенное улучшение витальных параметров при использовании меньших объемов переливаемой жидкости (4 мл/кг). Эта работа может иметь большое практическое значение, особенно для догоспитальных учреждений, где врачи имеют слишком мало времени для инфузирования стандартного кристаллоидного раствора в достаточном количестве для достижения значительного терапевтического эффекта.

Решение в отношении *начала гемотрансфузии* принимается на основании общей клинической картины, состояния больного при поступлении и его реакции на инфузию кристаллоидного раствора, а также от контролируемости кровотечения. Если больной при поступлении находится при смерти, следует немедленно начать переливание крови нулевой группы. Чаще же гемотрансфузию начинают после введения 2-4 л кристаллоидного раствора при условии, что у больного сохраняются признаки гиповолемии или продолжается кровотечение. В таких случаях переливание одногруппной крови вполне безопасно, к тому же ее можно получить через 10-15 мин.

Другим фактором, определяющим начало гемотрансфузии, является *гематокрит*. Поскольку для поступления интерстициальной жидкости в сосудистое русло требуется определенное время, дилуция гематокрита вначале не наблюдается и, следовательно, не может точно отражать объем циркулирующей крови. Исключение составляют больные с массивной кровопотерей и низким гематокритом при поступлении. И хотя этот показатель гематокрита не является точным отражением объема циркулирующей крови, он служит индикатором тяжелого кровотечения и, следовательно, необходимости гемотрансфузии. Еще одной функцией начального исследования гематокрита является установление его исходного значения. Повторные определения гематокрита могут затем использоваться для грубой оценки кровопотери и могут помочь в принятии решения относительно необходимости гемотрансфузии.

Что касается остальных лечебных мероприятий при геморрагическом шоке, то они сводятся к контролю жизненно важных показателей диуреза и гематокрита. Нестабильным больным в конечном итоге может быть показан более инвазивный мониторинг с установлением ЦВД-катетера, внутриартериальных инфузионных систем и катетера Сван-Ганца. Установка вышеназванных систем может быть отложена до перевода больного в отделение интенсивной терапии. Другие осуществляемые мероприятия включают получение крови для поддержания исходных показателей функции свертывания, подсчет тромбоцитов, исследование электролитов, проведение кардиомониторинга и применение дополнительного кислорода.

Интенсивная терапия геморрагического шока в стадии компенсации.

Мероприятия первой очереди.

Манипуляции:

- 1) катетеризация центральной вены;
- 2) ингаляция увлажненного кислорода;
- 3) контроль диуреза;
- 4) для остановки кровотечения акушерами должно быть выполнено ручное обследование полости матки, наложение клемм по Генкелю, введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин), разворачивание операционной.

Обследование:

- 1) обязательное: эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген, диурез, ЦВД;

2) при стабилизации состояния: рентгенография легких, ЭКГ, КЩС и газы крови.

Медикаментозная терапия:

1. *Восполнение ОЦК:* полиглюкин (реополиглюкин) – 400,0 мл, гелофузин – 500,0 мл, рефортан – 500,0 мл, стабизол – 500,0 мл, глюкоза - 10% раствор, кристаллоиды. Объем инфузионной терапии должен составлять до 200% от объема кровопотери.

2. *Восполнение кислородной ёмкости крови:* эритроцитарная масса (взвесь) до трех суток хранения. Основная задача - обеспечить адекватный транспорт и потребление кислорода.

При неэффективной гемодинамике нормальные показатели гемоглобина не свидетельствуют о нормальном потреблении кислорода и оксигенации тканей.

3. *Ингибиторы протеаз.*

4. *Мембраностабилизаторы:* преднизолон - до 300 мг, вит. С - 500 мг, троксевазин - 5,0 мл, этамзилат Na - 250-500 мг, эссенциале - 10,0 мл, токоферол - 2,0 мл, цито-мак - 35 мг.

5. *Стимуляция диуреза и профилактика ОПН:* реоглюман – 400,0 мл, маннитол, лазикс - дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии, в/в эуфиллин - 240 мг.

6. *Актовегин* – 10,0-20,0 мл в/в.

7. *Антигистаминные препараты.*

8. *Дезагреганты:* трентал - до 1000 мг при устраненном источнике кровотечения.

9. *ИВЛ.* Показания к ИВЛ при геморрагическом шоке:

- кровопотеря более 30 мл/кг;
- коагулопатическое кровотечение;
- артериальная гипотония более 30 мин;
- повторные операции по поводу остановки кровотечения;
- при сочетании с гестозом - продленная ИВЛ при кровопотере более 15 мл/кг;
- сочетание с шоком другого типа (анафилактический, кардиогенный, гемотрансфузионный, септический).

С первых минут ИВЛ проводится малыми объемами (можно ВЧ ИВЛ) с соотношением вдоха и выдоха 1:2,1:3,1:4, без использования ПДКВ. В дальнейшем параметры вентиляции корректируются в зависимости от показателей газов крови и гемодинамики.

Продолжительность ИВЛ будет определяться эффективностью остановки кровотечения, восстановлением кислородной емкости крови (гемоглобин более 100 г/л, эритроциты более 3×10^{12} , гематокрит в пределах 30%), стабилизацией гемодинамики и достаточным темпом диуреза. Должны отсутствовать гипоксемия и рентгенологические признаки РДСВ. При кровопотере, превышающей 30 мл/кг, не следует планировать прекращение ИВЛ в течение первых суток.

Интенсивная терапия геморрагического шока в стадии декомпенсации.

Мероприятия первой очереди.

Манипуляции:

- 1) катетеризация двух-трех вен (центральной и венесекция);
- 2) развертывание операционной;
- 3) вызов доноров;
- 4) перевод на ИВЛ или ВЧ ИВЛ;
- 5) контроль диуреза;
- 6) для остановки кровотечения акушерам следует выполнить: ручное обследование полости матки, наложение клемм по Генкелю, введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин).

Обследование:

- 1) обязательное: эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген, диурез, ЦВД;
- 2) при стабилизации состояния: рентгенография легких, ЭКГ, КЩС и газы крови, мониторинг неинвазивный или инвазивный АД и ЧСС, ЭКГ, пульсоксиметрия, ДЗЛА.

Медикаментозная терапия:

1) восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, натрия бикарбонат 4% 400 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды; общий объем инфузионной терапии до 300% от кровопотери при условии адекватного диуреза;

2) при систолическом АД менее 70 мм рт.ст. - подключение вазопрессоров (допмин 10-15 мкг/кг/мин, адреналин), подъем АД должен быть не выше 100-110/70 мм рт. ст.;

3) восстановление адекватной кислородной емкости крови и потребления кислорода (см. выше);

4) ингибиторы протеаз;

5) мембраностабилизаторы (должны вводиться до восстановления перфузии органов и тканей): преднизолон до 300 мг, Вит.С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат На 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл, цито-мак 35 мг (указаны суточные дозы);

6) стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии в/в, эуфиллин 240 мг;

7) актовегин 10-20 мл в/в;

8) антигистаминные препараты: димедрол 10-20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл), циметидин 400 мг/сутки в/в;

9) допмин микроструйно даже после стабилизации гемодинамики в дозе 3-5 мкг/кг мин в течение 1-1,5 суток.

Анестезия при ГШ. Минимальная продолжительность ввиду наличия источника кровотечения. При выраженной артериальной гипотонии ($AD_{\text{сист.}} < 70$ мм рт.ст.) - подключение допмина до 10-15 мкг/кг мин до восполнения ОЦК.

Абсолютно противопоказано применение фторотана и высоких доз барбитуратов!

Премедикация: преднизолон 60-90мг, атропин (метацин) 0,5-0,7 мг, димедрол 10-20 мг.

Вводный наркоз: калипсол 1,2-2 мг/кг, фентанил (альфентанил, ремифентанил) 50-100 мкг, ГОМК 2-4 г закись азота. Миоплегия при интубации трахеи.

Поддержание анестезии: калипсол, ГОМК, фентанил 100-200 мкг, бензодиазепины, закись азота. *Релаксация:* деполяризующие (листенон, дитилин), ардуан 0,05 мг/кг, тракриум 0,5 мг/кг.

Кровопотеря должна быть восполнена на операционном столе.

Положительный эффект проведенного лечения ГШ: - остановлено кровотечение; - АД не менее 100 мм рт.ст.; - нет нарушений ритма сердца; - отсутствует цианоз; - эритроциты не менее 2×10^{12} ; - гемоглобин не менее 70 г/л; - гематокрит не менее 25%; - время свертывания крови не более 10 мин; - количество тромбоцитов не менее 70×10^9 ; - фибриноген не менее 1,5 г/л; - на тромбоэластограмме - нормо- или гиперкоагуляция; - диурез не менее 30 мл/ч.

Дальнейшая тактика: при восполнении кровопотери на операционном столе и только при стабильной гемодинамике - транспортировка в палату ИТ.

Манипуляции: 1) искусственная вентиляция легких до достижения указанных выше критериев, но не менее 3-4 ч. в режиме ПДКВ (+5 см вод. ст). Это время используется для стабилизации гемодинамики, восполнения кислородной емкости крови, стимуляции диуреза. Может использоваться вспомогательный режим ИВЛ; 2) уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки); 3) при продолжении ИВЛ более трех суток - трахеостомия и фибробронхоскопия; 4) стимуляция моторики ЖКТ; 5) зондовое питание (изокал); 6) эластическое бинтование нижних конечностей.

Обследование: 1) обязательное: анализ крови и мочи клинические; система гемостаза (тромбоциты, фибриноген, ПТИ, время свертывания, тесты паракоагуляции); электролиты плазмы (возможно сохранение гипокалиемии); при продлённой ИВЛ - КЩС и газы крови; рентгенография легких.

Медикаментозная терапия: 1) мембраностабилизаторы; 2) бронхолитики: эуфиллин 240-480 мг, но-шпа 2,0 мл; 3) профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилюция, гематокрит в пределах 25-35%, п/к гепарин и дезагреганты, активаторы фибринолиза (никотиновая кислота и компламин; 4) гепарин (фрагмин, фраксипарин, клексан) 150-200 ЕД/кг в сутки подкожно; 5) дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 40 мг, реополиглюкин 400,0 мл (указаны суточные дозы); 6) антигистаминные препараты; 7) актовегин 40-50 мл в/в; 8) инфузионная терапия в объеме 30-40 мл/кг сутки: плазма 600,0 мл реополиглюкин 400,0 мл, альбумин 200,0 мл, растворы аминокислот до 1000,0 мл, глюкоза 10-20 %, кристаллоиды, липофундин 500,0 мл, калия хлорид 6-8 г/сутки на фоне адекватного диуреза; 9) антибактериальная терапия; 10) коррекция анемии эритроцитарной массой до трех суток хранения и отмытыми замороженными эритроцитами; 11) витамины группы В; 12) ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг (указаны суточные дозы); 13) после декомпенсированного шока - допмин 3-5 мкг/кг/мин в/в микроструйно в течение 2 суток; 14) профилактика развития стрессовых язв и желудочно-кишечного кровотечения: рег ос альмагель, циметидин, де-нол, облепиховое масло, омепразол.

При сочетании гестоза тяжелой степени и ГШ требуется чрезвычайная осторожность при планировании инфузионной терапии. После стабилизации основных параметров гомеостаза возможно резкое сокращение объема инфузионной терапии вплоть до полной её отмены на 12-24 ч. в первые-вторые сутки после операции. Пренебрежение этим правилом способствует развитию и прогрессированию интерстициального отёка лёгких с переходом в пневмонию, что сопровождается летальностью до 70%;

Наиболее распространенные ошибки: - недооценка тяжести геморрагического шока при его сочетании с тяжелыми формами позднего гестоза: нивелируется снижение артериального давления как основного показателя тяжести шока; - недооценка тяжести суммирования патогенетических механизмов ГШ и тяжелых форм позднего гестоза: на фоне гестоза переход в стадию декомпенсации и полиорганной недостаточности происходит чрезвычайно быстро; - отсутствие адекватного восполнения кислородной ёмкости крови переливанием больших объёмов кристаллоидов в течение двух-трёх суток; - не уделяется достаточного внимания своевременной стимуляции диуреза при помощи салуретиков, что позволяет дифференцировать преренальную форму олигурии от ренальной.

В послеоперационном периоде проводится, прежде всего, лечение острой постгеморрагической анемии, в т.ч. гемотрансфузии с заместительной целью, профилактика и лечение возможных осложнений.

Во всех случаях, когда речь идет **о гемотрансфузии**, следует помнить, что в последнее время доказано, что цельная донорская кровь не является лучшей трансфузионной средой и ее применение связано с целым рядом опасностей и возможных ошибок. **В данное время использование цельной крови ограничено в пользу дифференцированного применения компонентов и препаратов донорской крови, плазмозамещающих и солевых растворов.**

При лечении ГШ для восполнения кровопотери с заместительной целью используют **эритроцитарную массу, отмытую эритроцитарную массу, отмытые размороженные эритроциты.**

Альтернативой переливанию крови является дальнейшая разработка и использование **кровозаменителей с газотранспортной функцией**, которые компенсируют одну из основных функций крови - доставку кислорода тканям. В этой проблеме существуют два направления: первое - использование модифицированного гемоглобина в роли переносчика газов, второе - использование как субстрата для переноски газа эмульсию перфторуглеродов. Сейчас уже существуют и могут безопасно использоваться препараты гемоглобина (разные типы его растворов) и первый отечественный препарат с газотранспортной функцией - **перфторан**.

Политравма

Бурный рост технического прогресса и вооруженности современного общества, главным образом всех видов транспорта, урбанизации городов, обусловил появление в последние десятилетия новой медицинской проблемы – **тяжелой политравмы** (одновременно тяжелого повреждения у пострадавшего сразу нескольких органов и анатомо-функциональных систем).

Проблема политравмы освещается на страницах периодических медицинских изданий и разного рода форумах уже несколько десятилетий и интерес к ней не ослабевает.

Это обусловлено продолжающимся ростом количества множественных и сочетанных повреждений, недостаточной эффективностью профилактических мероприятий, потерей трудоспособности, высоким уровнем летальности. В связи со сложностью проблемы существуют различные методологические подходы в организации помощи пострадавшим.

Наиболее точным **определением понятия «политравма»** является определение, предложенное Ю.Г. Шапошниковым и соавт. (1990) – **«Наличие двух или более зон повреждения в одной или нескольких анатомических областях, при этом одно из повреждений или сочетание их представляет опасность для жизни и здоровья пострадавшего и требует проведения неотложных мероприятий квалифицированной или специализированной медицинской помощи».**

В последние десятилетия политравма превратилась в одну из ведущих проблем с формированием новой области современной клинической медицины – **хирургии тяжелых повреждений**.

Этот вид повреждений сопровождается глубокими расстройствами систем гомеостаза, определяющими тяжесть клинического течения травматической болезни и обуславливающими высокий уровень инвалидности и летальности.

Неудовлетворительные результаты лечения политравмы зачастую связаны с недостаточными представлениями о патогенезе травматической болезни у этой категории пострадавших, что ведет к ошибкам в определении объема, сроков и целесообразности хирургических вмешательств, последовательности проведения реанимационных мероприятий, интенсивной и инфузионно-трансфузионной терапии.

Социальное и экономическое значение повреждений для современного общества очень велико. В экономически развитых странах травмы и несчастные случаи находятся на третьем месте среди причин смертности и на втором – среди причин инвалидности и заболеваемости населения со стойкой и временной утратой трудоспособности. Д.Д. Транки (1983) указывает, что физические травмы – главная причина смерти американцев в возрасте от 1 года до 38 лет. Так, на сегодняшний момент в США зарегистрировано 165 тыс. смертных случаев от травм и вдвое больше случаев потери трудоспособности.

Из всех видов травматизма - бытового, производственного, спортивного и др. – дорожно-транспортные происшествия сопровождаются наибольшим числом летальных исходов и причиняют наиболее тяжелые повреждения.

Общество не остается безразличным к этой «травматической эпидемии», благодаря социально-профилактическим мерам число травм на 100 тыс. населения не возрастает, несмотря на резкое увеличение количества автотранспортных средств. Однако тяжесть повреждений усиливается.

Тяжелые механические травмы среди причин смертности уступают лишь опухолям и сердечно-сосудистым заболеваниям, особенно у лиц моложе 45 лет. В последние 20-25 лет в результате развития промышленности, в частности автодорожного транспорта и высотного строительства, во всем мире качественно изменилась структура травматизма, заметно участились автодорожные и железнодорожные травмы, падения с высоты, являющиеся основными причинами тяжелых политравм, которые в 15-40% случаев приводят к летальному исходу и в 12-15% - к стойкой инвалидности.

Высокая летальность при политравмах связана с тяжестью повреждения внутренних органов, тяжелыми открытыми переломами и отрывами конечностей, а также с частыми – более чем у половины больных – ранними и поздними осложнениями травм (травматический шок, пневмония, жировая эмболия, тромбоэмболические осложнения, сепсис и др.)

Больные с политравмами требуют длительного лечения, что объясняется множественностью травм скелета, вынужденной сменой методов лечения каждой из них, а также нередкими местными осложнениями в процессе лечения.

Классификация политравмы. Все виды множественных и сочетанных травм по этиологии разделяют на 2 большие группы: травмы, полученные в дорожно-транспортном происшествии и травмы, полученные при падении с высоты.

Транспортные политравмы наблюдаются преимущественно у мужчин (72,2%) работоспособного возраста от 21 до 50 лет (71,2%). При ДТП по механизму травмы выделены 3 группы пострадавших: 1) «пешеходы», сбитые транспортными средствами – 61,1%; 2) «водители» и пассажиры автомобилей, потерпевших крушение – 30,4%; 3) «мотоциклисты» и велосипедисты, попавшие в аварию – 8,5%.

При падении с высоты («кататравма») страдают люди, выполняющие работу на стройках и ремонт стен домов, неосторожные движения во время мытья окон, работ на балконе. Кататравмы отличаются от травм, полученных в ДТП, особой тяжестью, поскольку практически всегда имеются сочетания повреждений скелета средней и большой тяжести с повреждениями внутренних органов: разрыв паренхиматозных и полых органов, отрыв брыжейки, ранения внутренних органов отломками костей.

Классификация политравм по локализации повреждения необходима для правильного выбора метода и этапа лечения. В последовательности по времени выделяют следующие виды политравм.

Изолированная травма (синоним - монотравма) – травма одного внутреннего органа в пределах одной полости, травма одного анатомо-функционального образования опорно-двигательного аппарата. Что касается магистральных нервов или сосудов конечностей, то их изолированной травмой можно назвать повреждение сосуда или нерва в одной анатомической области без повреждения органов опоры и движения.

Множественная травма – повреждение двух внутренних органов и более в одной полости, травмы в пределах двух и более анатомо-функциональных образований опорно-двигательной системы.

Сочетанная травма – повреждение внутренних органов в различных областях, совместная травма органов опоры и движения и магистральных сосудов и нервов. С анатомической точки зрения ребра, а также кости скелета и основания черепа надо рассматривать как элементы опорно-двигательной системы. Однако для практической хирургии травма этих образований – неразрывная составляющая часть повреждений органов, заключенных в них. Поэтому переломы ребер, костей свода и основания черепа, повреждение стенки живота можно условно отнести к категории травм внутренних органов.

Комбинированная травма – это одновременное наличие у пострадавшего двух этиологически разнородных повреждений и более.

Политравма – сборное понятие, в которое входят множественные и сочетанные повреждения, имеющие много сходных черт в этиологии, клинике и лечении. Термин «политравма» прочно вошел в обиход медицины и медперсонала скорой помощи, приемных и реанимационных отделений больниц, подобно термину «шок» является сигналом опасности, поводом к началу экстренных диагностических и лечебных мероприятий.

В связи с особой опасностью травматизма утвердилось учение о травматической болезни.

«Травматическая болезнь» – нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерными механическими воздействиями, проявляющееся

сложным комплексом расстройств его функций, неодинаковыми в разные ее периоды, и совокупностью приспособительных (адаптивных) реакций, направленных на сохранение жизни организма и восстановление функций и структур» (С.А. Селезнев и Г.С. Худайберенов, 1984).

Выделяют несколько периодов в течении травматической болезни (слайд 1- таблица)

Таблица

Периоды травматической болезни и патологические процессы, наиболее типичные для них, при неосложненном течении

Периоды	Патологические процессы, возникающие на разных стадиях травматической болезни
I. Острая реакция на травму (до 2 суток)	Острая кровопотеря, шок, токсикоз, непосредственное повреждение органов (первичное), повреждение опорно-двигательного аппарата. Жировая эмболия
II. Ранние проявления (до 14 суток)	Выраженные нарушения функций и систем: ЦНС, дыхания, циркуляции, водно-электролитного баланса, развитие печеночно-почечной недостаточности
III. Поздние проявления (свыше 14 суток)	Развитие дистрофических и склеротических процессов. Замедление консолидации переломов. Образование ложных суставов
IV. Период реабилитации	Частичное или полное восстановление функций и структур организма

У стационарных больных с травмой наиболее часто имеют место повреждения конечностей (41,3%), затем головы (32,5%) и груди (12,5%). Они являются наиболее тяжелыми и опасными, так как вызывают нарушения функций сердца и легких.

При тяжелой травме груди почти в 30% случаев диагностируются множественные двусторонние переломы ребер с образованием флотирующей створки (неустойчивая грудная стенка), резко затрудняющие вентиляцию легких.

Таким образом, при политравме наиболее часто страдают легкие, сердце, диафрагма и магистральные дыхательные пути, повреждения пищевода, магистральных внутригрудных сосудов и грудного протока встречаются редко.

Особенности патогенеза политравмы. При повреждении любой тяжести и локализации возникают нарушения анатомической целостности тканей или органов, влекущие за собой расстройство их функции. Обширность и глубина функциональных патофизиологических нарушений напрямую зависит от анатомической тяжести травмы, т.е. объема поврежденных тканей, а также от локализации повреждения. При травме головного мозга, например, витальные нарушения возникают при небольшой (но определенной!) зоне повреждения, а при травме органов опоры и движения – лишь при обширных по объему повреждениях мягких тканей и костей.

Уже с момента воздействия грубой механической силы, приводящей к отторжению и гибели массивов тканей, появляются и лавинообразно усиливаются в первый период после травмы такие патологические процессы, как сверхмощный поток болевой и вегетативной импульсации, массивная потеря крови из поврежденных сосудов различного калибра, длительность сохранения нарушения перфузии тканей, особенно выраженное в зоне травмы, и связанная с этим углубляющаяся аутоинтоксикация.

Защитные же механизмы при возникновении политравм, особенно тяжелых сочетанных повреждений костей и внутренних органов, менее совершенны. Это явление лежит в основе более тяжелого, «злокачественного» течения ряда политравм, чем при предполагаемом простом суммировании каждой травмы в отдельности. Эффект этот, подобный взаимному усилению действия некоторых лекарств при их совместном введении, хорошо известен как «*феномен взаимногоотягощения*».

Особая глубина нарушений многих физиологических процессов при тяжелых политравмах приводит к развитию многочисленных общих и местных осложнений, свойственных этому виду патологии.

Развитие и углубление травматического шока, сдвиги гемостаза в сторону гипокоагуляции и, как следствие, продолжающееся кровотечение, острая почечная недостаточность, жировая эмболия, пневмония, тромбоэмболические и гнойно-инфекционные осложнения вплоть до сепсиса, некроз тканей, нарушение регенерации – вот далеко не полный перечень тех опасностей, которые необходимо предвидеть, уметь предотвратить, а затем и рационально лечить.

Основы современной диагностики и хирургической тактики при политравме.

Диагностика политравмы начинается с места происшествия и осуществляется в три этапа:

1. *Ориентировочная, избирательная диагностика* – выявление повреждений и их последствий, угрожающих жизни в настоящий момент и требующих реанимационных операций.
2. *Радикальная диагностика* – определение всех возможных повреждений.
3. *Окончательная диагностика* – выявление деталей отдельных травм, а также обнаружение повреждений, не выявленных ранее.

Диагностическая тактика при политравме. Структура диагностического поиска при политравме должна быть представлена следующим образом:

- 1) первичное определение характера повреждений АФО (правило приоритета «четырёх полостей»);
- 2) выявление доминирующего повреждения с акцентом на синдромы, представляющие непосредственную угрозу для жизни, определение их влияния на тяжесть состояния пострадавшего;
- 3) установлении показаний для реанимационных мероприятий и экстренного хирургического вмешательства;
- 4) диагностика сопутствующих повреждений, отягощающих состояние пострадавшего при наличии доминирующего повреждения.

Таким образом, диагностическая тактика должна строиться на решении *общих вопросов диагностики* (определение доминирующего повреждения и синдромов, представляющих непосредственную угрозу для жизни) и *частных вопросов* (детальное уточнение конкурентных и сопутствующих повреждений).

При этом универсальным тактическим приемом является соблюдение принципа приоритетности задач по обеспечению диагностики, реанимационных мероприятий и оперативных вмешательств по нисходящему типу: от более тяжелых и опасных патологических процессов и повреждений – к менее опасным.

У лиц, получивших тяжелую травму, осмотр необходимо проводить как можно быстрее, но тщательно.

Осмотр начинают с выяснения жалоб пострадавшего (если он в сознании).

Общий вид пострадавшего, изменение формы грудной клетки, уровень и характер дыхательных движений, наличие либо отсутствие бледности кожных покровов, цианоза лица, верхней половины туловища, которые можно увидеть с первого взгляда, уже нацеливают врача на повреждение внутреннего органа.

При осмотре пострадавший должен быть полностью раздет, что иногда забывается врачами. Осмотр начинают с грудной клетки, переходя к шее и голове. Затем осматривают верхние и нижние конечности, кости тазового кольца. Заканчивают осмотр пальпацией, перкуссией и аускультацией брюшной полости. Необходимо подчеркнуть важность обследования спины пострадавшего, включая ягодицы, обращая особое внимание на травму спинного мозга. Эти простые диагностические приемы являются важными при определении пневмо-, гемо- и гемопневмоторакса, кровоизлияния в средостение, в перикард, повреждения диафрагмы и др.

Так как травматизм дорожно-транспортного генеза по тяжести и количеству смертельных исходов занимает исключительное положение, необходимо акцентировать внимание врачей на том, что если обследование выявляет тяжелую травму внутригрудного органа, требующую срочных реанимационных мероприятий, то выявление обстоятельств дорожно-транспортного происшествия, хотя они и чрезвычайно важны, должны обязательно быть получены после оказания urgentной помощи. Если позволяет состояние пострадавшего, сведения об обстоятельствах травмы желательно получить от него, если это невозможно – у очевидцев происшествия.

Наиболее важны следующие сведения: каким видом транспорта была нанесена травма и в какую часть тела, приблизительная скорость транспорта, в каком положении находился пострадавший после травмы, была она получена острым или тупым предметом и каким именно, упал ли пострадавший после удара и на какую часть тела и на какой предмет. Следовательно, на основании механогенеза травмы в некоторой степени можно охарактеризовать объем поражения, определить его локализацию, целенаправленно проводить диагностику повреждений и лечение.

Необходимо знать **механогенез** как минимум трех наиболее частых видов травм дорожно-транспортных происшествий: 1) наезд автомобиля на пешехода; 2) травмы водителей и пассажиров внутри автотранспортных средств в момент их столкновения между собой или наездов на неподвижные предметы; 3) травмы водителей-мотоциклистов в результате столкновения с другими транспортными средствами.

При наезде легкового автомобиля на взрослого пешехода в первую очередь травмируются бедро, область тазобедренного сустава. От сотрясения тела человека могут возникнуть повреждения органов

брюшной и грудной полостей, однако наиболее обширная травма внутриполостных органов наступает при ударе автомобилем непосредственно в область их расположения. Затем в зависимости от скорости автомобиля и расположения пешехода он либо падает на капот, ударяется о железные части с возникновением дополнительной черепно-мозговой травмы, или отбрасывается в сторону или вперед. В момент удара о дорожное покрытие возникают в основном повреждения головы, груди, верхних конечностей.

При наезде на пострадавшего грузового автомобиля возникает травма различных локализаций – грудная клетка, поясничная область или верхняя половина живота. Для этого механогенеза характерны обширные раны вследствие большой глубины проникающего удара. Наиболее тяжелые повреждения отмечаются при переезде автомобиля через тело человека. Возникают разрывы с размозжением внутригрудных, внутрибрюшных органов, множественными переломами костей в зоне перекатывания колеса или гусеницы трактора. Как правило, эти пострадавшие погибают на месте происшествия или в ближайшие часы и дни после травмы.

Характерные особенности имеют и травмы водителя и пассажира внутри автомобиля при столкновении транспортных средств между собой и при опрокидывании машины. Сила, действующая на тело водителя и пассажиров в момент столкновения, срывает их с сидений и бросает вперед на различные детали передней части кабины автомобиля. У водителя вследствие удара грудной клетки о рулевое колесо возникают переломы грудины, передних отделов ребер и различные повреждения внутригрудных органов (ушибы сердца, легких, аорты). Одновременно происходит повреждение костей голени. У пассажиров удар головы и туловища о переднее стекло и железные части автомобиля вызывает черепно-мозговую травму и травму груди. Многолетний опыт лечения пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях, накопленный В.Ф. Трубниковым и Г.П. Истоминым, показал, что наиболее тяжелая травма у мотоциклистов – черепно-мозговая, но нередко причиной летального исхода служит повреждение органов грудной клетки и брюшной полости.

Следовательно, знание различных вариантов механогенеза возникновения травм с характерными морфологическими проявлениями повреждений дает возможность оказывающему первую помощь пострадавшим целенаправленно проводить диагностику и лечение.

Определенную трудность при политравме представляет *формулирование диагноза*, без чего невозможно *распределение пострадавших по группам*, которое определяет выбор целесообразной и эффективной неотложной лечебной тактики (реанимационной и хирургической) у этой тяжелой и сложнейшей категории пациентов.

Диагноз предусматривает следующие разделы: - доминирующие повреждения, представляющие непосредственную угрозу для жизни, которые без лечения являются смертельными, а при лечении – сопровождаются летальностью более 20%; - менее тяжелые повреждения – не опасные для жизни, но требующие стационарного лечения; - прочие повреждения – требующие амбулаторного лечения; - осложнения травматического и нетравматического генеза; - сопутствующие заболевания.

Все пострадавшие с политравмой распределяются на четыре группы:

I группа – пострадавшие в терминальном или крайне тяжелом состоянии с повреждением двух и более АФО тяжелой степени и тяжелой политравмой, экстренную помощь которым начинают оказывать в реанимационном зале приемного отделения и в зависимости от ее результатов вырабатывали дальнейшую тактику.

II группа – пострадавшие с повреждением одной АФО, находящиеся в тяжелом состоянии или в состоянии средней тяжести в сочетании с повреждением другой области средней или легкой степени тяжести либо с травмой тяжелой или средней степени тяжести, нуждающиеся в оказании специализированной помощи по жизненным показаниям.

III группа – пострадавшие в состоянии средней тяжести с повреждением средней тяжести двух и более АФО, нуждающиеся в неотложной квалифицированной и последующей специализированной помощи.

IV группа – пострадавшие в относительно удовлетворительном состоянии легкой степени тяжести с повреждением одной АФО средней степени тяжести в сочетании с повреждением другой области легкой степени тяжести или повреждениями нескольких АФО легкой степени тяжести, нуждающиеся в оказании неотложной квалифицированной помощи.

Особенности хирургической тактики при политравме. Основу методологии хирургического лечения политравмы составляют, с одной стороны, *показания к выполнению оперативных вмешательств*, с другой – *срочность их выполнения* и с третьей – *состояние функций важнейших систем организма*. В основу хирургической тактики при тяжелых политравмах и шоке должен быть положен принцип выполнения возможно ранних операций при повреждении органов груди, живота, забрюшинного

пространства и черепа. Операции при травмах опорно-двигательного аппарата могут выполняться несколько позже.

В зависимости от характера повреждения, времени, прошедшего с момента травмы, а также тяжести состояния пострадавшего, в одних случаях операция является началом реанимации, в других – ее продолжением, в третьих – завершением.

Таким образом, выбор тактики зависит от срочности выполнения операций.

Виды оперативных вмешательств при политравме по степени и категориям срочности разделяются на: 1) *первичные*, которые осуществляются при повреждениях жизненноважных органов с целью спасения жизни, стабилизации основных функций организма, предупреждения развития грозных осложнений и восстановления функций поврежденных органов и систем; 2) *вторичные*, предпринимаемые по поводу развившихся осложнений политравмы; 3) *реабилитационные*, представляющие собой поэтапное восстановительное хирургическое лечение после проведенных реанимационных мероприятий и стабилизации состояния пострадавшего, а также проведения комплексной интенсивной терапии в остром периоде политравмы.

Существенной особенностью хирургической тактики при политравме является необходимость выполнения за короткий период времени одному и тому же пострадавшему **нескольких оперативных вмешательств**. Поэтому в каждом конкретном случае целесообразно *устанавливать приоритетность и очередность подобных хирургических вмешательств*.

Первичные хирургические вмешательства по целям и срочности выполнения подразделяются на три категории: 1) *реанимационные*; 2) *срочные*; 3) *отсроченные*.

С учетом этих обстоятельств выделены следующие **категории срочности** выполнения оперативных вмешательств при политравме.

К первой категории срочности относятся операции хирургической и реанимационной срочности при профузных кровотечениях на фоне терминального состояния. В данной ситуации механический компонент устраняет только *реанимационная операция*, выполняемая в первые 20 минут с момента поступления пострадавшего в операционную параллельно с реанимационными мероприятиями.

Ко второй категории срочности относятся операции, выполняемые в первые 30-60 минут с момента поступления при продолжающемся внутреннем кровотечении на фоне неустойчивых гемодинамических показателей после проведения основных реанимационных мероприятий: катетеризации одной-двух центральных вен, коррекции ацидоза, интубации трахеи с последующей ИВЛ и введением пострадавшего в наркоз.

К третьей категории срочности относятся операции при отрывах и размозжениях конечностей с временно остановленным кровотечением при помощи жгута, тампонады или тугого бинтования, а также при травмах внутренних органов на фоне стабилизированной гемодинамики. Операции этой группы выполняются спустя 1-1,5 часа с момента поступления пострадавшего в клинику после произведенной катетеризации вен, высокообъемной стабилизации АД с систолическими показателями не ниже 90 мм рт.ст., а также интубации трахеи и ИВЛ.

К этой же группе следует отнести операции, которые могут быть отсрочены на несколько часов после относительной стабилизации жизненно важных функций организма пострадавшего и направлены на профилактику осложнений, создание благоприятных условий для заживления ран и сохранение функций поврежденных органов.

Согласно приведенной выше классификации *операции первой категории срочности – реанимационные* – выполняются в клинике в связи с явлениями травматической асфиксии, острого массивного продолжающегося кровотечения, тампонады при закрытой травме сердца и внезапной остановке его в связи с циркуляторными нарушениями в самые ранние сроки независимо от тяжести состояния пострадавшего, вплоть до состояния клинической смерти.

К таким операциям относятся: 1) дренирование плевральной полости при гемопневмотораксе; 2) медиастинотомия при напряженной эмфиземе средостения; 3) торакотомия, которая выполняется при отсутствии эффекта от закрытого массажа сердца спустя две минуты с момента его остановки, при повреждении крупных сосудов средостения с продолжающимся кровотечением, а также при тампонаде, обусловленной закрытой травмой сердца; 4) лапаротомия при продолжающемся массивном внутрибрюшном кровотечении при повреждении паренхиматозных органов, магистральных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Реанимационную торакотомию и лапаротомию условно разделяют на три параллельных этапа: первый – обнаружение источника кровотечения и временная его остановка; второй – интенсивное восполнение кровопотери путем гемотрансфузионной терапии и реинфузии излившейся в полости крови с дальнейшим проведением третьего – восстановительного – этапа операции.

При остановке кровотечения в ходе выполнения реанимационной операции целесообразно выделять три звена достижения гемостаза:

- а) временный нестабильный гемостаз, достигаемый пальцевым прижатием или компрессией тампоном;
- б) временный стабильный гемостаз с помощью наложения кровоостанавливающего зажима;
- в) окончательный стабильный гемостаз после ушивания разрывов поврежденных органов.

Операции второй категории срочности – срочные – осуществляются на жизненно важных органах при их повреждениях и интенсивно нарастающих расстройствах функции основных систем жизнеобеспечения. Такие операции выполняются при повреждении паренхиматозных и полых органов брюшной полости, при травмах магистральных сосудов, открытом пневмотораксе, разможданиях и отрывах конечностей, а также при прогрессирующем нарастании отека и дислокации в результате сдавления головного или спинного мозга.

Также в эту группу включены операции, выполняемые у пострадавших с повреждениями, не представляющими непосредственную угрозу для жизни в момент поступления: торакотомия при стойком коллапсе легкого, свернувшемся гемотораксе, операции при внебрюшинном повреждении внутрибрюшных органов; первичная хирургическая обработка открытых переломов, обширных и скальпированных ушибленно-рваных ран мягких тканей туловища и конечностей.

В третью группу входят *отсроченные операции*: первичная хирургическая обработка меньшей по площади раневой поверхности, остеосинтез закрытых переломов костей конечностей и таза, декомпрессионные краниотомии. Показания к выполнению отсроченных хирургических вмешательств не диктуются секундной угрозой для жизни, хотя отказ от них осложнял течение острого периода политравмы.

Виды операций, выполняемых при политравме. Особенности хирургического лечения при политравме характеризуются высокой оперативной активностью, которая зависит от тяжести повреждений, локализованных в различных АФО, и возрастает по мере нарастания степени тяжести повреждений при политравме.

К особенностям хирургической тактики также относится необходимость выполнения у одного пострадавшего двух и более операций. Чаще всего у одного пострадавшего с политравмой выполняется 2 либо 3 оперативных вмешательства.

В связи с необходимостью выполнения *двух и более оперативных вмешательств* у одного пострадавшего с политравмой разработана хирургическая тактика, предусматривающая выполнение *различных видов оперативных вмешательств*: 1) *одномоментных операций*, выполняемых одной бригадой специалистов; 2) *поэтапных*, как правило, разнотипных, когда в ходе одного продолжающегося анестезиологического пособия, не выводя пострадавшего из наркоза, после завершения операции одной бригадой следующая бригада специалистов выполняет операцию по поводу других повреждений (порой поэтапные операции производятся с разрывом во времени по мере стабилизации состояния пострадавшего - вначале реанимационные и лишь затем срочные и отсроченные); 3) *симультаных*, выполняемых в составе нескольких хирургических бригад параллельно и без помехи друг другу, производящих устранение последствий травмы в различных АФО, предпочтительно однотипных и 4) *многоэтапных*, носящих паллиативный, реанимационный и реконструктивный характер.

Применительно к политравме выделены следующие *симультаные операции*: а) абсолютные, отказ от которых может привести к развитию летального исхода; б) превентивные, применяемые с целью профилактики развития тяжелых осложнений, которые могут в дальнейшем потребовать нового оперативного вмешательства; в) диагностические (эксплоративные), выполняемые в сложных диагностических ситуациях, например, для уточнения наличия источника кровотечения либо повреждения одного из жизненно важных органов груди или живота.

Как правило, симультанно выполняются только однотипные хирургические вмешательства, что обосновано едиными показаниями.

При отсутствии условий для выполнения симультаных операций, следует выполнять разнотипные поэтапные хирургические вмешательства. Чаще всего такие операции выполняются по первичным срочным и отсроченным показаниям, значительно реже выполняются реанимационные поэтапные операции.

Таким образом, предложенная классификация оперативных вмешательств, а также характеристика видов хирургических вмешательств, выполняемых при политравме, позволяют ответить на один из самых важных вопросов, касающихся хирургической тактики: однотипные операции целесообразно выполнять при наличии показаний симультанно, а при отсутствии таковых – поэтапно со сменой хирургических бригад, не выводя пострадавшего из наркоза.

Одномоментные, но разнотипные оперативные вмешательства, предпочтительно выполнять также поэтапно, по мере компенсации жизненно важных функций и стабилизации общего состояния пострадавшего.

Травматические повреждения груди и внутренних органов грудной полости при политравме

Основными причинами закрытой травмы и ранений груди являются дорожно-транспортные происшествия и бытовая травма. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении травм груди за последние годы, летальность у этой категории пострадавших остается высокой и колеблется от 17% при изолированной травме до 28-56% при сочетанной травме груди.

Отличительной особенностью этого вида травмы, кроме шока и кровопотери, характерных для механических повреждений других локализаций, является возникновение критических состояний, связанных с нарушением физиологии акта дыхания и развитием острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Болевой синдром при тяжелой политравме с повреждением грудной клетки не только вызывает страдания пострадавшего, но и приводит к возникновению взаимосвязанных патологических состояний. Неустраненный болевой синдром резко уменьшает амплитуду дыхательных экскурсий грудной клетки, дыхание становится частым, поверхностным, а газообмен несостоятельным. Все это, кроме возможных нарушений функции жизненно важных органов, может способствовать развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН), резко усугубляющей тяжесть состояния пострадавшего. Вот почему по возможности *раннее адекватное обезболивание* является одним из основных методов лечения этой тяжелой категории пострадавших.

При политравме встречаются *закрытые и открытые повреждения*. Сам механизм травматического воздействия при тяжелой тупой травме груди (дорожно-транспортные происшествия, падения с высоты и т.д.) вызывает значительное разрушение тканей не только поверхностных, но и более глубоких, чем при открытых повреждениях груди. Все это приводит к формированию более интенсивного и стойкого болевого синдрома, в возникновении которого имеет значение не только само повреждение, но и выделение из разможенных тканей значительно большего количества, чем при ранениях, биологически активных веществ, участвующих в усилении раздражения множества рецепторов.

В понятие «*закрытая травма груди*» при политравме входят повреждения как непосредственно самой грудной клетки, так и органов, расположенных в плевральных полостях и средостении, сопровождающиеся кровотечением и возникновением напряженного пневмоторакса.

Наиболее часто при политравме встречаются *переломы ребер*. Даже при неосложненных переломах одного-двух ребер пострадавшие испытывают сильные боли, мешающие осуществлению глубокого объемного дыхания. Физически крепкие люди молодого и среднего возраста при отсутствии сопутствующих заболеваний достаточно быстро адаптируются к болевым ощущениям или преодолевают их при дыхании. В тех же случаях, когда выраженная боль все же не дает возможности осуществлять глубокие вдохи, более поверхностное и частое дыхание и включение диафрагмального типа дыхания полностью компенсируют недостающий дыхательный объем без признаков дыхательной недостаточности. В противоположность этому у лиц пожилого и престарелого возраста даже самая легкая травма груди, как правило, протекает на фоне приобретенных патологических изменений легких и сердечно-сосудистой системы, часто сопровождающихся хронической дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. У этой категории пострадавших даже незначительный болевой синдром при переломе одного ребра или только ушибе грудной клетки, способствующем лишь незначительному нарушению легочной вентиляции, в ближайшие часы после травмы может вызвать серьезные легочные осложнения и острую дыхательную недостаточность, способную привести к летальному исходу. В данном случае даже умеренно выраженный болевой синдром является символом потенциальной жизненной опасности и абсолютным показанием для госпитализации пострадавшего в стационар.

Среди множественных переломов ребер яркостью болевого синдрома и клинических проявлений отличаются *множественные двойные и тройные переломы ребер*, сопровождающиеся образованием свободно движущегося фрагмента грудной стенки – так называемого *реберного «клапана»*, асинхронные с дыханием движения которого («*парадоксальное дыхание*») еще более способствуют усилению вентиляционных расстройств (их называют еще «*флотирующими переломами*»).

Наиболее тяжелой клинической картиной отличаются множественные переломы ребер, идущие по боковым линиям с обеих сторон, которые сочетаются с реберными «клапанами» или «клапаном», образованным всей грудной клеткой, мобилизованной в результате полного отрыва ее от хрящевой части ребер. При этом пострадавшие испытывают не только сильнейшие боли, но они практически лишены возможности совершать дыхательный акт.

Тяжелые переломы ребер, часто *осложненные разрывами легких, формированием пневмоторакса и гемоторакса*, зачастую приводят эту категорию пострадавших к смерти. Альтернативой такому исходу являются только экстренные реанимационные мероприятия, включающие в себя адекватное обезболивание, возможность «стабилизации» ребер и адекватного газообмена за счет проведения

длительной искусственной вентиляции легких и последующего воссоздания реберного каркаса за счет фиксации ребер и грудины с помощью хирургического вмешательства – восстановления каркаса грудной клетки.

Кроме повреждения реберно-мышечного каркаса груди и расположенных в ней органов, возникновение таких патологических состояний, как выраженный *газовый синдром* (напряженный пневмоторакс, эмфизема средостения, подкожная эмфизема), *гемоторакс*, сопровождающихся смещением и флотацией средостения, принимает участие в раздражении рецепторных зон и формирования болевого синдрома. Однако интенсивность болевого синдрома, который всегда сопровождает тяжелую травму груди с множественными переломами ребер, бывает настолько выражена, что на этом фоне маскируются болевые ощущения, характерные для травмы других органов. В этих условиях врачи, производящие обследование пострадавшего, нередко ошибочно игнорируют даже типичные «кардиальные симптомы», в частности боли в области сердца и загрудинные боли, сопровождающие *инфарктоподобную или стенокардическую форму ушиба сердца*.

В зависимости от сочетаний или превалирования тех или иных элементов этой системы будет меняться как интенсивность болевого синдрома, так и патофизиологическая его значимость. При этом болевой синдром при политравме с вовлечением грудной клетки имеет присущие только ему характерные черты. Грудная клетка вследствие дыхательных циклов находится в постоянном движении, происходящем под контролем дыхательного центра продолговатого мозга. Эти постоянные экскурсии грудной клетки резко усиливают болевой синдром, поэтому боль при травме груди носит не постоянный, монотонный характер, а резко усиливается при попытках глубокого вдоха. Результатом этого является рефлекторное уменьшение глубины дыхательных экскурсий. При накоплении в крови двуокиси углерода дыхание рефлекторно углубляется, но при попытках глубоко вздохнуть пострадавший вновь испытывает резкую боль, и вдох прекращается. Этот симптом *«оборванного вдоха»* является достаточно убедительным доказательством травмы грудной клетки, сопровождающейся переломами ребер.

При травме груди борьба с болью и профилактика ОДН и различных легочных осложнений должна осуществляться с помощью адекватного и длительного обезболивания. Фиксация же ребер различными конструкциями, как уже указывалось выше, должна осуществляться только при множественных переломах ребер, сопровождающихся тяжелыми расстройствами дыхания при нарушении «каркаса» грудной клетки.

Повреждения органов брюшной полости при политравме

Травмы живота относятся к тяжелым и сложным повреждениям, исход которых трудно предугадать в остром периоде. Шок, внутрибрюшное кровотечение, перитонит – вот те главные опасности, от которых зависит судьба пострадавших. ***При повреждении внутрибрюшных органов только ранняя операция может предупредить смертельные последствия травмы.***

Наибольшие трудности для диагностики представляют *тупые травмы живота*, особенно когда нет местных признаков повреждений брюшной стенки, а характерная клиническая картина «острого живота» не выражена в первые часы и даже сутки после политравмы или признаки внутрибрюшной катастрофы замаскированы сопутствующими тяжелыми травмами других областей тела (черепно-мозговая травма, повреждение груди, таза, множественные переломы костей конечностей). В первую очередь страдают печень, селезенка, а также почки, надпочечники (паренхиматозные органы) и желудок, кишечник, мочевого пузырь (из полых органов).

Повреждения паренхиматозных органов

Травма печени является одним из наиболее тяжелых и частых закрытых повреждений органов брюшной полости, возникает в результате непосредственной травмы печени, сдавлений и тяжелых сотрясений вследствие противоудара, падений с высоты, ушибов.

Преимущественно поражается правая доля печени, значительно реже – левая. Морфологические изменения печени при политравме бывают в виде трещин, разрывов, очаговых некрозов и кровоизлияний.

Разрывы печени могут сопровождаться повреждением капсулы, тогда кровь и желчь обнаруживаются в брюшной полости, если при этом есть и повреждение диафрагмы, то последние попадут в плевральную полость. Если глиссонова капсула не повреждается, излившаяся кровь и желчь скапливаются под ней и отслаивают ее на значительном протяжении. Очень редко возникают центральные разрывы с образованием гематомы в паренхиме печени с последующим образованием абсцесса либо кисты, внутрибрюшного кровотечения не отмечается, осложнение развивается медленно.

Наиболее приемлемой является *классификация повреждений печени*, предложенная Г.Ф. Николаевым (1955).

А. Повреждения печени без нарушения целостности капсулы:

1. Субкапсулярные гематомы.

2. Глубокие или центральные гематомы.

Б. *Повреждения печени, сопровождающиеся нарушением целостности капсулы:*

1. Одиночные и множественные трещины.

2. Разрывы изолированные и сочетающиеся с трещинами.

3. Размозжение или расчленение печени на отдельные фрагменты.

4. Разрывы и трещины печени, сопровождающиеся повреждениями желчного пузыря и крупных желчных протоков.

5. Изолированные повреждения желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков.

Клинические проявления закрытых повреждений печени отличаются многообразием в зависимости от характера травмы, патологических изменений, множественности и сочетанности повреждений. Клиническая картина складывается из ряда общих и местных признаков, тесно связанных с объемом кровопотери и тяжестью сопутствующих повреждений. Отчетливо вырисовывается разница в частоте отдельных симптомов при изолированных и сочетанных повреждениях печени. При политравме отсутствие таких важных симптомов, как болезненность, напряжение брюшной стенки, раздражение брюшины, нередко приводит к недооценке тяжести травмы.

Внешний вид, данные анамнеза и обстоятельств получения травмы, осмотр пострадавшего позволяют обнаружить место приложения травмирующей силы и направление удара.

Болевой синдром – непостоянный признак повреждения печени. Возможна иррадиация боли в правую лопатку, плечо, шею. Живот несколько вздут, не участвует в акте дыхания. При пальпации отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. При перкуссии вследствие поступления крови и желчи в брюшную полость отмечается притупление звука в отлогих местах брюшной полости. Границы притупления изменяются в связи с переменой положения больного. При исследовании прямой кишки может отмечаться болезненность и нависание в прямокишечно-маточном (или прямокишечно-пузырном) углублении вследствие скопления крови и желчи.

В диагностике, кроме ведущих клинических признаков острой кровопотери и перитонита, общепринятой схемы дополнительного лабораторного и инструментального обследования пострадавшего, как «доказательную медицину» используют *лапароскопию и лапароцентез*.

Лечение. Всем пострадавшим обязательно проводят комплекс реанимационных мероприятий, направленных на борьбу с шоком, нормализацию гемодинамики и устранение сопутствующих осложнений (асфиксии, острой дыхательной недостаточности). Их начинают применять еще в период транспортировки с места происшествия.

В стационаре при подтверждении повреждения печени при закрытой травме и при ранении – **показана активная хирургическая тактика – срочная операция по жизненным показаниям** (как правило, есть перитонит из-за истечения желчи и гемоперитонеум).

При крайне тяжелом состоянии и нестабильной гемодинамике анестезиологом в операционной проводится *кратковременная предоперационная подготовка* и если противошоковые и реанимационные мероприятия не приводят к улучшению состояния пострадавшего и стабилизации гемодинамики или дают лишь кратковременный эффект, выполняется неотложная операция, которая одновременно будет носить и реанимационный характер. Чем раньше предпринимается операция при повреждении печени, тем лучше прогноз.

Оперативные вмешательства. Выбор оперативного доступа зависит от локализации повреждения печени.

Вид операции зависит от объема повреждения – от ушивания раны печени с наложением микрохолецистостомы (для декомпрессии печеночных и панкреатических протоков) до резекции размозженных сегментов печени и холецистэктомии (при повреждении желчного пузыря); при массивном размозжении паренхимы печени и обильном труднодиагностируемом топически кровотоке – временная тугая тампонада печени с использованием гемостатической губки как первый этап операции для спасения жизни крайне тяжелого больного с последующей радикальной операцией.

Опыт лечения травматических повреждений печени свидетельствует о необходимости наряду с остановкой кровотечения обязательное проведение хирургической обработки раны печени. Обычно рана печени выполнена ее размозженной тканью или оторванными кусочками паренхимы, кровяными сгустками. Необработанная рана, как правило, ведет к образованию абсцессов, желчных свищей и вторичному кровотечению, а всасывающиеся продукты распада – к развитию гепато-ренального синдрома.

При проведении интенсивной терапии при значительной кровопотере **обязательно переливание эритроцитарной массы или «отмытых» эритроцитов одногруппной крови**. Больным также помогают

строфантин, коргликон, кордиамин, кофеин, которые уменьшают частоту сердечных сокращений, увеличивают ударный и минутный объемы сердца, благоприятно влияют на миокард.

Повреждения селезенки. При закрытых повреждениях живота на фоне политравмы встречается много сходных симптомов, характерных как для повреждения печени, так и для разрыва другого паренхиматозного органа – селезенки. В обоих случаях пострадавшие поступают обычно в тяжелом состоянии с выраженной клиникой острой кровопотери и шока.

Различают *полные повреждения селезенки с нарушением целостности капсулы (одиночные и множественные разрывы, размозжение и др.) и субкапсулярные без нарушения целостности капсулы (субкапсулярные, центральные и околоселезеночные гематомы).*

При одномоментном разрыве селезенки в клинической картине преобладают явления шока и внутрибрюшного кровотечения. В первые часы после травмы пострадавшие жалуются на боль в области левого подреберья, реже – в верхнем отделе живота, иррадиирующую в левое плечо, лопатку, отмечают общую слабость, головокружение, холодный пот. Отмечаются бледность кожи, учащенное поверхностное дыхание, тахикардия, слабый пульс, снижение АД. Определяется симптом «ваньки-встанки» (Розанова), иногда френикус-симптом. Вздутие живота и притупление перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости – наиболее характерные признаки закрытого повреждения селезенки.

При *двухмоментных (двухэтапных) разрывах селезенки* в первый момент повреждения травмируется лишь паренхима с образованием подкапсулярной гематомы. Во второй момент, который может наступить через несколько часов, дней и даже недель под влиянием незначительного физического напряжения происходит разрыв капсулы и опорожнение гематомы в свободную брюшную полость. Главным проявлением разрыва капсулы во второй момент является коллаптоидное состояние с быстро нарастающей картиной внутрибрюшного кровотечения.

В диагностике из специальных дополнительных методов исследования применяют УЗИ живота, лапароцентез и лапароскопию.

Лечение. Повреждение селезенки с кровотечением в брюшную полость либо диагностированный подкапсулярный разрыв органа являются показанием к неотложному оперативному вмешательству – к спленэктомии при массивных повреждениях либо к органосохраняющей операции.

Повреждения почек по частоте занимают третье место после повреждений паренхиматозных органов брюшной полости – печени и селезенки. Они возникают вследствие резкого удара в поясничную область, сдавления, падения с высоты.

Различают следующие *виды повреждения почек*: 1) разрыв околопочечной жировой (иногда фиброзной) капсулы без повреждений почечной паренхимы; 2) ушиб почки с кровоизлиянием в паренхиму; 3) разрыв всей толщи почки до лоханки; 4) множественные разрывы почки, включая лоханки, размозжение; 5) разрыв или полный отрыв почечных сосудов, мочеточника или отрыв почечной ножки.

Также следует выделять следующие 4 группы повреждений почек: *поверхностные, субкапсулярные, большие повреждения (разрывы) с перфорацией лоханки и чашечек, повреждения почечной ножки (отрыв ее).*

Повреждение почки сочетается с сопутствующими повреждениями других органов, в том числе с переломами ребер, костей таза, трубчатых костей в 40-48% случаев. По степени тяжести выделяют 3 типа повреждений почек: *легкие, тяжелые, критические.*

Основными симптомами *легких повреждений почки* при политравме являются боль, макрогематурия и болезненность при пальпации области почки. Состояние больных относительно удовлетворительное, гемодинамические расстройства отсутствуют.

При *тяжелых повреждениях* сразу же после травмы или в ближайшее время возникает макрогематурия, резкая боль в соответствующей поясничной области и развитие гематомы (урогематомы) в области поврежденной почки. При исследовании крови отмечается снижение уровня гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов и лейкоцитов.

При *критических повреждениях почек* состояние больных очень тяжелое, отмечаются симптомы травматического шока, профузная гематурия, резкая боль в области поврежденной почки, гематома, инфильтрация и напряжение мышц области поясницы и передней брюшной стенки.

Для уточнения диагноза применяют обзорную рентгенографию и экскреторную урографию, ангиографию и радионуклидное исследование. Особыми преимуществами, информативностью, доступностью и простотой отличается **инфузионная урография**. Метод позволяет выявить положение, форму и величину почек, чашек, лоханок и мочеточника. Недостатком метода является невозможность произвести исследование у пострадавших с нарушенной функцией почек вследствие шока и анемии.

Лечение. Большинству больных достаточно проведение консервативной терапии. Назначают постельный режим в течение 10-15 суток, болеутоляющие, кровоостанавливающие средства, антибиотики.

Нарастающие гипотензия и анемия, так же как и нарастающая гематурия при полноценной консервативной терапии являются показанием к срочной операции.

Оперативные вмешательства. При полных отрывах почечной ножки и тяжелом разрушении показано срочное оперативное вмешательство - нефрэктомия, при поперечных отрывах полюсов – резекция почки с нефростомией. При надрывах почки накладывают узловые кетгутовые швы.

По окончании операции независимо от характера вмешательства рану в поясничной области ушивают. В околопочечном пространстве оставляют дренажи и полихлорвиниловые трубки. Если операция выполнена через лапаротомный разрез, в поясничной области накладывают контрапертуру и через нее дренируют околопочечную клетчатку. Задний листок брюшины над оперированной почкой зашивают и брюшную стенку закрывают наглухо

Повреждения полых органов

Повреждения желудка в результате травмы относится к редким видам внутрибрюшных повреждений. Чаще всего они сочетаются с повреждениями других органов брюшной полости.

При закрытой травме живота возможны ушибы, размозжение, а также разрывы стенки желудка. Чаще наблюдаются разрывы передней стенки желудка, размозжение – задней.

В первые часы повреждения желудка развивается шок. В дальнейшем симптоматика зависит от характера повреждения - ушиб, разрыв или размозжение. При ушибах боль постепенно утихает. Слабо выраженные признаки раздражения брюшины под воздействием холода постепенно исчезают. При размозжении стенки состояние больного тяжелое, боль постоянная с явлениями раздражения брюшины. Признаки перитонита нарастают.

Особенно тяжелое состояние больного при *разрыве желудка*. Кроме сильной боли верхней половины живота отмечается рвота с примесью свежей крови. Брюшная стенка резко напряжена, в брюшной полости свободный газ (положительный симптом «исчезновения печеночной тупости» Спигарного). Симптом Щеткина-Блюмберга резко положительный, пульс учащенный. Общее состояние ухудшается вследствие нарастающих интоксикации и перитонита.

Диагностика. Обзорная рентгенография живота для выявления свободного газа в брюшной полости (при необходимости – проба Хеннелта), УЗИ, лапароцентез (с пробой Неймарка) и лапароскопия.

Лечение. При подтверждении подозрения разрыва желудка показана срочная операция. Дефект ушивают двухрядным швом и saniруют брюшную полость. Необходимо хорошо осмотреть не только переднюю, но и заднюю стенку желудка (через отверстие в желудочно-ободочной связке). Рваные или размозженные края раны иссекают. При наличии признаков перитонита поддиафрагмальное и подпеченочное пространство дренируют полиэтиленовыми трубками и перчаточными дренажами. При диффузном и разлитом перитоните дополнительно дренируют еще и обе подвздошные области (по Петрову). Через верхние трубки в брюшную полость вводят антибиотики.

Дренирование брюшной полости должно осуществляться: 1) только через контрапертуры; 2) без вскрытия фасциальных крупных пространств; 3) над первичным источником инфицирования брюшной полости; 4) с учетом характера распространения инфекции по брюшине; 5) с учетом профилактики эвентрации кишечника.

В среднем отделе живота чаще всего возникают **разрывы брыжейки, повреждения тонкого и толстого кишечника.**

Среди закрытых повреждений внутренних органов повреждение толстой и тонкой кишок занимают первое место. Повреждение тонкой кишки наблюдается в 9 раз чаще, чем толстой.

Различают ушибы кишок без нарушения целостности стенки, с частичным нарушением целостности стенки кишки, когда имеются надрывы серозной оболочки, и полные разрывы стенки кишки. Выделяют также разрывы брыжейки кишок.

При отсутствии нарушения целостности кишок состояние больных остается относительно удовлетворительным. Они жалуются на боль в животе, могут отмечаться тошнота и рвота, иногда – умеренное вздутие живота и ригидность мышц передней брюшной стенки. Однако симптомы раздражения брюшины при этом отсутствуют. Стул может быть задержан, газы отходят.

При полных разрывах кишок состояние больных тяжелое. Они жалуются на сильную боль в животе. В первые часы после травмы отмечаются симптомы шока, раздражения брюшины и пневмоперитонеум, а при нарушении целостности сосудов брыжейки – симптомы острой кровопотери и внутрибрюшного кровотечения.

В связи с выходением кишечного содержимого в брюшную полость быстро развиваются *перфоративный перитонит*.

При обследовании пострадавших отмечается тахикардия, живот не принимает участия в дыхании, несколько увеличен в объеме, при пальпации отмечается резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, печеночная тупость отсутствует, газы не отходят.

Диагностика. Обзорная рентгенография живота для выявления свободного газа в брюшной полости, УЗИ, лапароцентез и лапароскопия.

Лечение. При повреждении кишечника необходима экстренная операция. Предоперационная подготовка должна быть кратковременной и интенсивной. Прежде всего следует провести реанимационные мероприятия, направленные на ликвидацию шока и возмещение кровопотери. Больным назначают сердечные и наркотические средства, кровезамещающие и противошоковые жидкости.

Под эндотрахеальным наркозом производят нижнюю срединную лапаротомию. Излившуюся кровь или жидкость аспирируют. Производят тщательную ревизию брюшной полости. В брыжейку тонкой кишки вводят 80-100 мл 0,25% раствора новокаина. Кровоточащие сосуды перевязывают. Небольшие разрывы и одиночные раны тонкой кишки зашивают в поперечном направлении двухрядным швом. Небольшие гематомы в брыжейке кишки обшивают узловыми швами, не захватывая крупные магистральные сосуды. При массивной гематоме в брыжейке и повреждении крупных сосудов тонкую кишку резецируют в пределах здоровых тканей. При наличии субсерозной гематомы в стенке кишки накладывают узловые швы. При множественных ранах на тонкой кишке, обширных дефектах ее стенки, полном поперечном разрыве, отрыве кишки от брыжейки производят резекцию ее с последующим наложением анастомоза конец в конец. Брюшную полость тщательно saniруют - очищают от сгустков крови и кишечного содержимого, промывают большим количеством теплого изотонического раствора натрия хлорида и антисептиков, дренируют резиновыми дренажами и трубками (подреберья и подвздошные области). В послеоперационный период через дренажные трубки вводят антибиотики. Целесообразно провести *декомпрессию желудка и кишечника* с помощью специального интубационного тонкого пластикового зонда, разработанного в Институте хирургии Харькова (чаще применяют трансназальную интубацию желудка и тонкого кишечника, при повреждениях толстой кишки – трансанальную интубацию толстой кишки толстым резиновым зондом).

Из повреждений нижнего отдела живота обращают на себя внимание **повреждения мочевого пузыря**.

Различают *внебрюшинные и внутрибрюшинные разрывы мочевого пузыря*.

Внутрибрюшинные разрывы чаще возникают в результате прямого удара в нижние отделы живота при переполненном мочевом пузыре. Внутрибрюшинные повреждения (разрывы, ранения) сопровождаются прекращением выделения мочи через мочеиспускательный канал. В связи с поступлением мочи в брюшную полость возникают боль в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, вздутие живота. Характерно наличие перемещающейся жидкости в брюшной полости. Отмечается *симптом кровавой анурии*, кровавой задержки мочи, выражающийся в выделении через мочеиспускательный канал крови и небольшого количества мочи. При катетеризации мочевого пузыря также выводится небольшое количество мочи с примесью крови, т.к. моча поступает в брюшную полость.

Диагноз подтверждается с помощью *экскреторной урографии, цистоскопии и цистографии*. Последнюю производят с помощью 10-15% раствора сергозина или кислорода (пневмоцистография).

Лечение. Больные подлежат *срочной лапаротомии*. Раны мочевого пузыря ушивают двухэтажными узловыми кетгутовыми швами. На 2 сутки устанавливают постоянный катетер, при обширных разрывах производят цистостомию.

При *внебрюшинных повреждениях мочевого пузыря* больные жалуются на сильную боль в области мочевого пузыря. Мочеиспускание нарушено в связи с поступлением мочи в окружающие ткани (*кровавая анурия*).

В связи с мочевой инфильтрацией тканей и кровоизлиянием отмечается сильная боль в области мочевого пузыря в надлобковой области. На 2-3 день появляются симптомы мочевых затеков на промежности, в малом тазу, в дальнейшем отмечается развитие уросепсиса.

При внебрюшных разрывах мочевого пузыря *оперативное лечение* заключается в ушивании разрыва узловыми кетгутовыми швами, дренировании околопузырной клетчатки и наложении надлобкового свища мочевого пузыря.

Выраженность болевого синдрома при политравме с повреждением органов живота варьирует в широких пределах и зависит от целого ряда причин: от характера и глубины повреждения, от массы, площади, формы и скорости воздействия травмирующего предмета, от локализации повреждения и, наконец, от характера и объема поступающих в брюшную полость жидкостей (содержимое желудка и кишечника, кровь, лимфа, моча). Немаловажным обстоятельством, определяющим интенсивность болей,

является и фон, на котором развивается болевой синдром (эмоциональный стресс, алкогольное опьянение, кровопотеря).

При локализации повреждения только *в пределах брюшной стенки* болевой синдром выражен, как правило, незначительно, боли всегда локализованы в области повреждения, усиливаются при попытках движения, напряжения мышц брюшного пресса. Иногда при обширных гематомах передней брюшной стенки они достаточно сильны, но при этом, в отличие от повреждений органов брюшной полости, общее состояние пострадавшего всегда остается относительно удовлетворительным и, как правило, отсутствуют симптомы раздражения брюшины.

Особенно яркий болевой синдром с клинической картиной шока и выраженным рефлекторным напряжением мышц характерен *для разрывов кишечника и желудка*, сопровождающихся внезапным попаданием в свободную брюшную полость большого количества содержимого кишечника или желудка. В этих случаях тяжесть состояния пострадавших, кроме шока с выраженным болевым синдромом, определяется прогрессивно нарастающей интоксикацией за счет развивающегося перитонита. Если в первые часы после повреждения полых органов живота боль носит локализованный характер и обычно соответствует области повреждения, то по мере развития перитонита она приобретает все более разлитой характер, постепенно снижается ее интенсивность вплоть до полного отсутствия болевого синдрома в терминальной фазе развития перитонита. При повреждениях желудочно-кишечного тракта боль в животе носит постоянный характер, но может усиливаться при кашле, попытках изменить положение тела. При скоплениях крови или желудочно-кишечного содержимого в поддиафрагмальном пространстве, а также при разрыве диафрагмы могут наблюдаться иррадиация болей вверх и положительный френikus-симптом.

При массивной кровопотере за счет интенсивного кровотечения в брюшную полость (повреждение паренхиматозных органов, сосудов брыжейки) и гиповолемическом шоке болевой синдром может быть не столь интенсивным, как это наблюдается при массивном раздражении рецепторной зоны брюшины «агрессивным» желудочно-кишечным содержимым.

При незначительных по размеру повреждениях паренхиматозных и полых органов, когда в брюшную полость поступает небольшое количество крови или кишечного содержимого, болевой синдром может быть выражен весьма незначительно. Такой неотчетливой картине болевого синдрома может соответствовать практическое отсутствие или незначительная выраженность таких кардинальных признаков катастрофы в брюшной полости, как рефлекторное напряжение мышц, болезненность брюшной стенки при пальпации и симптомы раздражения брюшины, что во многом затрудняет постановку диагноза. Риск врачебной ошибки еще более возрастает на фоне ложноотрицательности болевого синдрома и симптоматики повреждения со стороны брюшной полости.

При торакоабдоминальных повреждениях более интенсивная болевая симптоматика сопровождает травму груди и может маскировать клинику внутрибрюшных повреждений.

В тех случаях, когда открытые повреждения живота сопровождаются *эвентрацией кишечных петель*, интенсивность болевого синдрома объясняется не только самим фактом ранения брюшной стенки и выпадением органов брюшной полости, но и образованием изгибов и сдавлений нейрососудистых элементов брыжейки кишечника, результатом чего является появление дополнительных болевых ощущений, связанных с ишемическим компонентом болевого синдрома. Длительное существование этих патологических условий (боль, перегибы брыжейки, спазм сосудов) может привести динамическую мезентериальную непроходимость к тромбозу мезентериальных сосудов на разных уровнях, резко ухудшающему прогноз этой и без того тяжелой категории пострадавших. Развитие подобных осложнений делается еще более возможным не только при открытых, но и при закрытых повреждениях живота у пострадавших пожилого и престарелого возраста, страдающих ишемической болезнью органов пищеварения.

Таким образом, участие болевого синдрома при политравме с вовлечением органов живота не только как одного из ведущих компонентов шока, но и как фактора, способствующего возникновению других патологических состояний, *диктует необходимость по возможности раннего обезболивания, начиная с догоспитального этапа*. Известный тезис о том, что обезболивание на догоспитальном этапе затрудняет диагностику, в настоящее время может быть допустим только в отношении воспалительных заболеваний брюшной полости и изолированной тупой травмы живота. Если у врача догоспитального этапа нет выбора в проведении аналгезии, то при выраженном болевом синдроме и шоке, если проникающий характер ранения или закрытое повреждение органов брюшной полости не вызывает сомнений, следует применять наркотические анальгетики. Многие хирурги полагают, что эти препараты следует применять при наличии боли во всех случаях повреждений живота, поскольку опасность затушевывания клинической картины повреждения под их влиянием преувеличена. В то же время

современные методы оказания анестезиологического пособия на догоспитальном этапе могут устранить болевой синдром только на период транспортировки, не нарушая преемственности в проведении диагностической программы у пострадавших.

Повреждения конечностей и таза. Сочетанная травма

Любое закрытое или открытое повреждение конечностей и таза сопровождается болевым синдромом, интенсивность которого варьирует в широких пределах и зависит от совокупности причин: от условий травматогенеза, характера и локализации повреждения, от возможной осложненности, связанной с ранением крупной сосудистой магистрали или нервного ствола.

Болевой синдром, сопровождающий даже только изолированный перелом в одном сегменте нижней конечности, всегда отчетливо выражен и имеет свои особенности, заключающиеся в локализованном и постоянном характере болей, усиливающихся при малейших попытках движения или напряжения мышц. При множественных и тем более сочетанных переломах, сопровождающихся обширным разможением мышц и возможной травмой суставов, болевой синдром резко усиливается. В сочетании с крово- и лимфопотерей и разрушением тканевых элементов, сопровождающимися высвобождением физиологических активных веществ, он является доказанным фактором возникновения травматического шока.

Таким образом, *борьба с болевым синдромом* должна не только избавлять пострадавшего от страданий, но и являться одной из действенных мер профилактики и лечения шока как на догоспитальном этапе, так и в стационаре. При этом *транспортная иммобилизация*, осуществляемая с помощью стандартных шин и щитов, уменьшающая возможность патологической подвижности травмированного костно-мышечного сегмента, должна непременно входить в комплекс мероприятий анестезиологического пособия.

Заключение

В век научно-технической революции человечество столкнулось со специфическими, чисто медицинскими проблемами, значимость которых нарастает буквально изо дня в день.

К одной из таких проблем относится диагностика, профилактика и лечение пострадавших с политравмой. Трудность этой проблемы заключается не только в возрастании числа таких пострадавших, но и в качественно ином, чем при изолированном повреждении, течении процесса.

Сочетанные повреждения не являются простым суммированием травмы разных органов. Это особая специфическая категория, при которой патологический процесс протекает по своим законам и со своими особенностями.

К лечению этой тяжелой категории пострадавших привлекаются специалисты разных специальностей: хирурги, реаниматологи, травматологи, нейрохирурги, урологи, челюстно-лицевые хирурги и терапевты. Лечение таких пострадавших целесообразнее всего проводить в специализированных стационарах.

К настоящему времени отмечен явный прогресс в лечении политравмы. Это связано, прежде всего, с повышением уровня догоспитальной медицинской помощи и организацией специализированных центров политравмы, что привело к существенному возрастанию выживаемости пострадавших с тяжелой политравмой.

В настоящее время общепризнано, что *лечение таких пострадавших должно проводиться в специализированных многопрофильных клиниках*, где имеется возможность полного обеспечения диагностического и лечебного процессов.

Госпитализация пострадавшего должна проводиться не только при наличии явных признаков множественных и сочетанных повреждений. Сложности при физикальном обследовании пострадавших на догоспитальном этапе объясняют высокий процент недиагностированных повреждений, достигающий 12% даже на госпитальном этапе. Поэтому вполне логична госпитализация пострадавших, у которых по механизму травмы возможно наступление множественных, тяжелых и сочетанных осложнений.

Задачами оказания неотложной помощи на раннем госпитальном этапе являются реанимационная коррекция нарушений функций жизненно важных органов, проведение в максимально короткий срок диагностических мероприятий с определением доминирующего повреждения, определение времени очередности и объема хирургических вмешательств.

Объем и последовательность оказания помощи на госпитальном этапе определяется с учетом существующих схем при общем пожелании рационального использования «золотого часа». Имеются трудности в определении понятия выполнения срочного оперативного пособия «по жизненным показаниям». Например, диагностированный гемоперитонеум подлежит немедленной хирургической санации, а многооскольчатый перелом бедра в верхней трети, кровопотеря при котором составляет до 1500 мл, зачастую, бывает объектом отсроченного вмешательства.

Использование «золотого часа» крайне важно для обеспечения стабильности повреждений опорно-двигательного аппарата оперативным путем, особенно таких шокогенных локализаций переломов как грудной каркас, бедро, голень и таз. Это позволяет обеспечить мобильность пострадавшего, уменьшить число поддерживающих шок локальных повреждений и предупреждает развитие многих осложнений местного и общего характера.

Основными механизмами травмы, которые приводят к множественным и сочетанным повреждениям, в течение многолетних наблюдений остаются дорожно-транспортные происшествия (от 30 до 40 %), кататравма (20-26%), и бытовой травматизм (18-24%).

Учитывая большое разнообразие возможных повреждений, необходимо, чтобы в состав отдельной дежурной бригады по отделению шока и политравмы входили хирург, нейрохирург, травматолог, реаниматолог и ответственный по бригаде, который определяет лечебно-диагностическую тактику в каждом конкретном случае.

Накопленный опыт свидетельствует, что бригаду, оказывающую помощь пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой, *должен возглавлять хирург* с широким диапазоном клинического мышления и владеющий различными приемами современной инструментальной диагностики и оперативных вмешательств, т. е. специально подготовленный для оказания экстренной помощи при политравме.

Только на старшего ответственного по бригаде должна быть возложена вся мера ответственности за организацию и координацию работы, своевременную диагностику повреждений, последовательное или одновременное включение в диагностический и лечебный процесс специалистов различного профиля.

Действия бригады, состоящей из специалистов различного профиля, подчинены единому принципу, согласно которому оперативные вмешательства при повреждениях различной локализации осуществляются координированно, быстро, надежно и с минимальной кровопотерей.

В крупных городах Украины организованы многопрофильные больницы и центры по оказанию помощи пострадавшим с политравмой, объединившие хирургов, анестезиологов-реаниматологов и врачей различного профиля; сформирована *новая отрасль хирургии – хирургия повреждений* с привлечением специалистов по лечению множественных и сочетанных травм.

Хирургия тяжелых повреждений принципиально отличается от общей хирургии, имеющей дело с острой хирургической патологией либо с монотравмой. Хирург, оказывающий помощь пострадавшим с политравмой, обязан свободно владеть методами диагностики и неотложной специализированной помощи при повреждениях основных анатомо-функциональных областей.

Проблема "хирургической реанимации" при политравме не может быть решена без активного участия смежных специалистов, владеющих знаниями и опытом лечения политравмы.

Особого внимания заслуживают вопросы оказания медицинской помощи *при дорожно-транспортных происшествиях*, так как значительное ускорение темпов автомобилестроения обострило ряд проблем, связанных с дорожным травматизмом.

Этот вид травматизма имеет ряд клинических и патоморфологических особенностей и с каждым годом все больше характеризуется массовостью. При этом на первое место выступает множественная травма.

Лечение пострадавших с политравмой при «традиционной» организации медицинской помощи является малоэффективным. Потери от автодорожного травматизма, особенно в крупных промышленных центрах, можно значительно уменьшить за счет эффективной организации и управления медицинской помощью пострадавшим.

Эффективная организация медицинского обеспечения безопасного функционирования системы «автомобиль-человек-дорога» предполагает разработку научно обоснованных мероприятий борьбы с политравмой. При этом для исследования такой сложной комплексной проблемы как организация медицинской помощи пострадавшим и решения связанных с ней задач, целесообразно применять *методы и средства, выходящие за рамки «традиционной» медицины, основанные на сочетании методов теории управления и теории массового обслуживания*.

Теоретической основой организации системы медицинской помощи пострадавшим должна стать эффективная система управления (регулирования) этим процессом. Конечной целью всякого регулирования с позиции системного анализа является получение определенного значения выходного параметра, результаты которого должны анализироваться и влиять на профилактику травматизма и процесс оказания помощи на добольничном и больничном этапах.

В связи с этим организацию медицинской помощи пострадавшим с политравмой в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) необходимо рассматривать как замкнутую систему управления с обратной связью, состоящую из двух систем: система контроля (объект-датчик-управляющий орган) и система регулирования (управляющий орган - исполнительный орган - объект).

На основании выше изложенного можно сделать следующие выводы:

1. В каждом районе, городе должна быть разработана система оказания помощи пострадавшим с множественной травмой, а также эффективная система управления этим процессом.

2. Организацию медицинской помощи данной категории пострадавших необходимо рассматривать как замкнутую систему с учетом внедрения подсистем контроля и регулирования этим процессом. Это позволит исключить повторные перевозки, отказы и сократить время доставки пострадавших в 2 раза, уменьшить время, затраченное на диагностику сложных повреждений и обеспечить адекватное лечение профильными специалистами.

3. В крупных городах и областных центрах должны быть организованы специализированные центры по лечению пострадавших с множественными травмами.

Учитывая необходимость в привлечении квалифицированных специалистов различных специальностей для круглосуточного оказания помощи, проведения уникальных, сложных исследований и оперативных вмешательств данной категории пострадавших, предполагается размещение этих центров в больницах скорой помощи либо в многопрофильных городских или областных лечебных учреждениях. Это позволит уменьшить потери от политравматизма за счет эффективной организации медицинской помощи.

Кататравма

Кататравма (Кт) - это повреждение или травма, полученная в результате падения с любой высоты.

Кататравма является одним из наиболее сложных и трудно диагностируемых видов тяжелых политравматических повреждений. Она занимает особое место в структуре травматизма, что обусловлено, прежде всего, большим разнообразием механизмов и обстоятельств возникновения многочисленных и различных по локализации и тяжести морфофункциональных повреждений.

В прошлом Кт встречалась довольно редко, составляя всего лишь 5,0-6,0% в структуре смертности от воздействия механических факторов. Кт встречалась преимущественно у рабочих строительных профессий и моряков, а также это были служанки, падающие при мытье окон, и дети, упавшие по неосторожности.

В настоящее время Кт прочно занимает второе место в структуре хирургии повреждений, составляя до 40,0% всей смертельной травмы.

Этот рост обусловлен рядом причин, главными из которых являются урбанизация с многоэтажным строительством, социальная дезориентация индивидуума с суицидальной тенденцией, появление экстремальных видов спорта, связанных с высотой (бейсджампинг, трейсинг, маунтинбординг, сноубординг, лыжный фристайл, паркур, скалолазание в городской черте и в горах без страховки), техногенные катастрофы, вооруженные конфликты и терроризм. Так, по опыту боевых действий в горных местностях (Афганистан, Чечня), Кт занимает одно из ведущих мест в структуре боевой механической травмы.

Обстоятельства Кт весьма разнообразны. В абсолютном большинстве (90,0%) случаев – это падения из окон, балконов и с крыш зданий, с лестниц, со строительных лесов, с деревьев, с мостов, в трюмы кораблей. Реже наблюдаются падения с естественных высот (горы, скалы и т.п.) и в условиях каких-либо ограниченных пространств – шахтные стволы, колодцы и другие объекты. Падения при авиакатастрофах, с нераскрывшимся парашютом, при транспортных авариях также приводят к Кт.

Сложности диагностики этого вида травмы связаны с тем, что Кт отличается большим разнообразием вариантов падения, механизмов и обстоятельств возникновения многочисленных и полиморфных повреждений. Полиморфизм повреждений, их тяжесть и объем определяются высотой, с которой происходит падение.

Большинство отечественных и зарубежных авторов отмечают, что при Кт практически всегда наблюдаются обширные повреждения – тяжелая скелетная травма, повреждения внутренних органов брюшной полости и грудной клетки, черепно-мозговая и спинальная травма.

В Украине по данным статистики вследствие травм в 2007 году погибло 39781 человек, а по данным судебно-медицинской экспертизы из 100 пострадавших при Кт погибает 11-14 человек.

Классификация кататравмы и возникающих при этом повреждений. Понимание процессов, связанных с повреждением тканей и органов при Кт невозможно без научного обоснования механизма травмы в зависимости от конкретного варианта падения и способа приземления, а также без единой унифицированной формализованной терминологии и классификации Кт.

Возникающие при Кт повреждения классифицируются в зависимости ***от вида падения.***

Падение человека является механическим движением с изменением положения движущегося тела или его частей относительно других тел с течением времени.

Выделяют 3 вида падения: на плоскости (с высоты собственного роста во время движения), с высоты нескольких метров и нескольких десятков метров, с очень большой высоты (многие десятки и сотни метров).

Кроме того, различают падения в зависимости от положения тела в момент соударения: плашмя (на переднюю, заднюю или на одну из боковых поверхностей), на голову, на выпрямленные ноги, на ягодицы.

В отдельную классификацию выделены повреждения, возникающие при травме от прямого свободного падения: первичные прямые, первичные не прямые, вторичные (прямые и не прямые).

По обстоятельствам происшествия предлагается считать самостоятельными подвидами падения: а) ступенчатое падение, когда тело ударяется о какие-либо препятствия (балкон, ветви деревьев); б) падение с предварительно приданным телу ускорением (предшествующий удар или толчок); в) падение на лестничном марше.

В механизме падения с высоты выделяют 6 фаз: 1) поворот тела относительно точки опоры без проскальзывания; 2) вращение тела и проскальзывание ног или других частей тела по поверхности, на которой они находятся; 3) отрыв тела от поверхности, на которой оно находится; 4) полет тела; 5) приземление тела; 6) перемещение (вращение) тела вокруг точки первичного соприкосновения его с поверхностью приземления – вперед, назад, в сторону.

Выделяют три этапа падения, позволяющие понять механизм повреждений, возникающих при Кт: первоначально происходит отрыв тела человека от края высоты, сменяющийся полетом и заканчивающийся приземлением.

Первый этап – отрыв тела от поверхности исходного уровня – может происходить пассивно (без предварительного ускорения) или активно (отталкивание тела от уровня либо его выталкивание с посторонней силой).

Следующий промежуточный этап – собственно падение (полет). Оно может быть прямым и не прямым.

При прямом падении тело человека не встречает каких-либо препятствий, траектория полета при этом представляет собой прямую линию или параболу в зависимости от ряда факторов - стартового положения тела на исходном уровне, высоты падения, наличия и места приложения горизонтально ускоряющей силы и др. В процессе падения может происходить вращение тела, характер которого практически никогда нельзя предсказать. Повреждения пострадавший получает только на поверхности окончательного приземления.

При не прямом падении тело встречает какие-либо препятствия, при ударе о которые изменяется его положение и возникают повреждения. Траектория полета представляет собой несколько парабол, переходящих одна в другую. Как и при прямом падении на положение тела при этом влияют аэродинамические условия.

Последний заключительный этап падения с высоты – приземление на поверхность окончательного уровня и по положению тела в момент приземления классифицируется на горизонтальное, вертикальное и положение тела под острым углом.

По локализации области первичного соударения горизонтальное положение тела делится на: приземление на туловище (переднюю, заднюю, боковую его поверхность), одновременно на конечности и туловище, падение одновременно на конечности, туловище и голову. При вертикальном положении тела приземления подразделяются на падение: на стопы, падение на колени, падение на ягодицы, падение одновременно на ягодицы и стопы (положение сидя), падение на голову (на теменную, теменно-затылочную, лобно-теменную область). При положении тела под острым углом - на падение одновременно на голову и плечи и падение на нижние конечности.

По свойствам поверхности приземления делятся на: падение на горизонтальную плоскость (ровную, гладкую или неровную, с выступающими элементами) и падение на наклонную плоскость (ровную, гладкую или неровную, с выступающими элементами).

В процессе падения тело неоднократно изменяет свое положение и удар происходит любой, заранее не программируемой частью тела, что серьезно препятствует прогнозированию предполагаемой анатомической области удара о поверхность приземления и характера возникающих при этом повреждений.

При вертикальном положении человеческого тела угол приземления составляет 70-75°, приземление происходит на голову, стопы, коленные суставы, ягодицы.

При горизонтальном положении человеческого тела угол приземления составляет – 125-180°, приземление происходит на переднюю, заднюю или боковые поверхности тела, наиболее частым является приземление на голову и туловище.

Ряд авторов считают, что процесс травматогенеза не полностью подчиняется законам физики, поэтому определить биомеханические условия формирования повреждений невозможно.

Возникающие при Кт повреждения классифицируются по времени их возникновения.

Повреждения на начальном этапе падения – от соприкосновения с «поверхностью отрыва» и от воздействия предметов, сообщающих телу ускорение. На промежуточном этапе падения – от соприкосновения с выступающими предметами (однократное, многократное) и от соприкосновения со стенками замкнутого пространства. На заключительном этапе падения – при первичном соприкосновении с поверхностью приземления: локальные (местные) и отдаленные; при повторном соприкосновении с поверхностью приземления – также локальные (местные) и отдаленные; при перемещении тела на поверхности приземления – только местные.

В зависимости от высоты падения повреждения делятся на повреждения от падения на плоскости (из положения стоя) и повреждения при собственно падении с высоты.

В результате прямого свободного падения с высоты **по морфологическим изменениям** повреждения подразделяются на три группы: первичные, вторичные контактные и повреждения общего сотрясения тела.

Первичные контактные повреждения, возникающие при первичном контакте с поверхностью приземления, весьма разнообразны и определяются только областью соударения (голова, туловище или нижние конечности). При этом выделяют первичные *контактные наружные и внутренние повреждения*.

Вторичные контактные повреждения, образующиеся при инерционном перемещении тела после приземления, возникают после первичного удара в результате вращения тела или его частей вокруг точки приземления тела.

Третью группу составляют *повреждения, возникающие вследствие* воздействия отрицательного ускорения при резком торможении в момент соударения, т.е. вследствие *общего сотрясения тела - отрицательного ускорения*.

В целом, все нарушения в организме при Кт делят на **местные** (прямое или непосредственное воздействие силы после удара) и **отдаленные децелерационные** (опосредованное действие силы при резком торможении тела после удара, приводящего к общему сотрясению тела).

В первом случае возникают переломы, ушибы, раны тканей области соударения тела. Если количества поглощенной энергии достаточно, то происходит опосредованное действие силы в области, удаленной от точки первичного соударения тела. При этом поглощенная энергия приводит к деформации (сгибание, сжатие, скручивание, разгибание, сотрясение) и гидравлическому удару на различных уровнях структурной организации анатомических областей. Обычно повреждаются органы, сосуды, брыжейка, большой сальник.

Таким образом, **характерной особенностью травмотогенеза, раскрывающего биомеханические факторы поражающего действия Кт, является многофакторная зависимость, а в основе полученных повреждений лежит эффект воздействия поглощенной энергии, вызывающий во многом местные и общие расстройства в организме пострадавшего с Кт.**

Принципы диагностики и задачи диагностического этапа при кататравме. Диагностический этап ограничен временем от момента поступления пострадавшего с Кт в клинику до начала операции, при этом главной целью этапа является диагностика всех повреждений для определения оптимальной хирургической тактики и реанимационной коррекции жизненно важных функций организма пострадавшего.

При Кт ведущим правилом диагностики является применение в начале осмотра всего комплекса диагностических мероприятий для выявления возможных повреждений органов груди, живота и забрюшинного пространства, затем черепа, головного и спинного мозга и лишь после этого проведение диагностики других повреждений.

Основными задачами при этом являются: проведение в максимально короткий срок реанимационной диагностики и определение нарушений основных жизненно важных функций; начало реанимационных мероприятий и коррекция выявленных нарушений; установление объема повреждений, а также определение оптимального времени проведения хирургических операций.

Диагностика Кт начинается с места происшествя и включает: *ориентировочную, избирательную диагностику* с выявлением повреждений и синдромов, представляющих угрозу для жизни и требующих реанимационных мероприятий и операций; *радикальную диагностику* с определением всех возможных повреждений и *окончательную диагностику* с обнаружением отдельных травм и повреждений, не выявленных ранее.

При этом **необходимо последовательно проводить диагностику, реанимационные и хирургические мероприятия – от более тяжелых и опасных повреждений к менее тяжелым и опасным.**

Клинические проявления Кт отличаются большим полиморфизмом и, как правило, не соответствуют характеру и тяжести повреждений, что связано с отсутствием патогномоничных симптомов при Кт и обусловлено шоком, синдромом взаимного отягощения, введением наркотиков на догоспитальном этапе и зачастую алкогольным опьянением. Трудности диагностики обусловлены полифокальными повреждениями, коматозным состоянием, сдавлением мозга, массивным внутренним кровотечением, обширной скелетной травмой, жировой эмболией сосудов легких и головного мозга, что резко ограничивает, а иногда и исключает применение дополнительных методов обследования пострадавших с Кт.

При Кт наиболее часто повреждаются органы брюшной полости и забрюшинного пространства, в т.ч. мочевыделительной системы.

Клинические данные используют как первичный этап диагностики. Порой возможность получения объективных данных о повреждении органов брюшной полости отсутствует, так как при некоторых экстраабдоминальных повреждениях может наблюдаться картина *ложного «острого живота»* - так называемый *«псевдоабдоминальный синдром»*, который отмечается у пострадавших в бессознательном состоянии, а также при переломах нижних ребер, нижних грудных и I поясничного позвонков, костей таза и наличии забрюшинных кровоизлияний.

Выделяют **три группы ведущих симптомов**: *перитонеальные симптомы* (при повреждении полых органов), *симптомы внутрибрюшного кровотечения* (при повреждении паренхиматозных органов), а также *симптомы расстройств со стороны мочевыводящих путей* (задержка мочеотделения, болезненность при мочеиспускании, гематурия).

В 50% наблюдений указанные симптомы сочетаются при одновременном повреждении полых и паренхиматозных органов.

В связи с малой информативностью клинических симптомов повреждений внутренних органов брюшной полости при Кт предпочтение следует отдавать инструментальной диагностике.

В диагностическом плане при Кт используются следующие методы исследования: рентгенологический, УЗД, компьютерной томографии, **миниинвазивной инструментальной диагностики** – эндоскопические исследования, в частности, санационно-диагностическая фибробронхоскопия, лапароцентез и лапароскопия, ангиография.

Инструментальная диагностика.

Рентгенисследование грудной клетки выполняется всем пострадавшим с Кт. Целью обзорной рентгенографии, которая при тяжелом состоянии пострадавшего производится в латеропозиции, является обнаружение свободного газа в брюшной полости и косвенных признаков наличия в ней жидкости.

К косвенным признакам наличия свободной жидкости в брюшной полости относят: высокое



Слайд 2. Разрыв левого купола диафрагмы – бариевая взвесь расположена в желудке выше диафрагмы слева

стояние и ограничение подвижности купола диафрагмы; наличие выпота в плевральной полости; дисковидные ателектазы в нижних отделах легких; увеличение расстояния между боковой стенкой брюшной полости и восходящей ободочной кишкой; прогрессирующее вздутие кишечных петель и «всплытие» их на поверхность; расширение межпетельных промежутков (картина звездчатых тканей в центральных областях и лентовидных – в проекции боковых каналов).

Прямым рентгенологическим признаком разрыва диафрагмы считается пролабирование внутрибрюшных органов в плевральную полость. Чаще всего ими бывают толстая кишка, желудок, селезенка.

Косвенными признаками разрыва диафрагмы являются смещение органов средостения в противоположную сторону, уменьшение объема легкого за счет сдавления органами брюшной полости, высокое стояние диафрагмы и ограничение ее подвижности.

При наличии над левым куполом диафрагмы большой полости с горизонтальным уровнем жидкости для уточнения диагноза, если позволяет состояние пострадавшего, следует произвести исследование ЖКТ с применением контрастной массы (слайд 2).

Высокоинформативным *неинвазивным* методом диагностики повреждений при Кт является *УЗИ*. Сокращая время обследования пострадавшего и обеспечивая возможность динамического наблюдения, метод позволяет с информативностью $94,3 \pm 4,5\%$ обнаружить *наличие свободной жидкости* объемом до 200,0 мл и от 200,0 до 500,0 мл – с достоверностью $98,5 \pm 0,7\%$. По изменению размеров и конфигурации, нарушению однородности структуры, отсутствию характерной ультразвуковой картины обследуемой области, наличию ан- и гипозоногенных образований, характерных для субкапсулярных гематом и зон повышенной эхогенности, судят о характере повреждений паренхиматозных органов.

При этом признаком *наличия крови в брюшной полости и забрюшинном пространстве* считают визуализацию анэхогенного пространства различной толщины, выявляемого в типичных местах: эхонегативная полоса между висцеральной поверхностью печени и передне-медиальной поверхностью правой почки; эхонегативная серповидная полоса различной толщины вокруг диафрагмально-латеральной поверхности правой доли печени; эхонегативный участок неправильной формы различных размеров в области верхней стенки мочевого пузыря; эхонегативный участок между контуром диафрагмы и диафрагмальной поверхностью селезенки; отдельные эхонегативные участки в межпетельном пространстве.

Гематома селезенки визуализируется в виде двойного контура эхонегативной структуры (слайд 3), разрыв селезенки выглядит в виде анэхогенного дефекта края и паренхимы (слайд. 4).



Слайд 3. Субкапсулярная гематома селезенки



Слайд 4. Разрыв селезенки в области

ворот

При повреждении почек чрезнапсульные разрывы выглядят в виде линейных эхонегативных зон с четкими контурами, проходящих через паренхиму и капсулу почки (слайд. 5), околопочечная гематома при размождении почки обычно не деформирует ее контур, а распространяется на передние или задние паранефральные пространства (слайд 6).



Слайд 5. Чрезнапсулярный разрыв паренхимы правой почки: определяются множественные образования



Слайд 6. Размождение правой почки (субкапсулярные гематомы)

При разрыве поджелудочной железы наблюдают нарушение ее контура, формы и структуры. Чаше повреждалось тело железы (слайд 7).



Слайд 7. Разрыв тела и хвоста поджелудочной железы с забрюшинной гематомой: гипо- и анэхогенные массы в забрюшинном пространстве

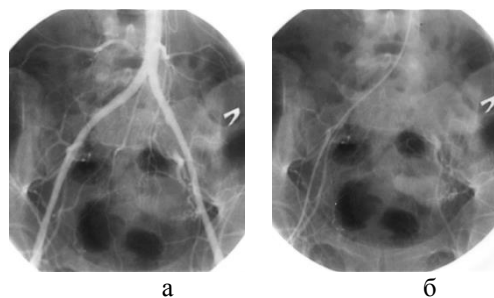
Таким образом, необходимость одномоментной диагностики всех имеющихся повреждений при Кт, чаще всего на фоне крайне тяжелого состояния и отсутствия сознания, требует *обязательного дополнительного использования инструментальных методов исследования.*

Миниинвазивная инструментальная диагностика при кататравме.

Ангиографическая диагностика повреждений живота, забрюшинного пространства и малого таза проводится для решения вопроса о выборе дальнейшей тактики лечения при Кт.

Показаниями к проведению экстренной ангиографии следует считать: - подозрение на повреждение крупного сосуда; - прогрессирующее увеличение объема и размеров центральных либо субкапсулярных гематом паренхиматозных органов; - нарастание ишемии конечности вследствие сдавления магистрального сосуда пульсирующей гематомой; - угроза раннего вторичного кровотечения; - сочетанное повреждение костей таза, внутренних органов и сосудов.

При сочетанных повреждениях живота, забрюшинного пространства и малого таза, а также при недиагностированном источнике кровотечения на фоне Кт ангиографическое исследование *начинают с брюшной аортографии или артериографии сосудов малого таза* (слайд 8).



Слайд 8. Артериограммы сосудов таза пострадавшего:

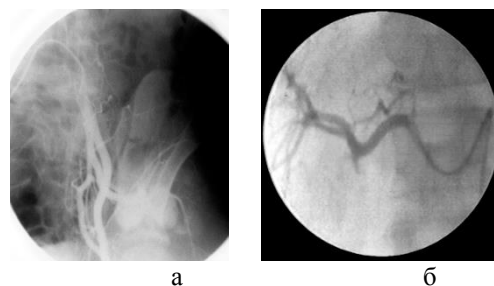
а) окклюзия левой внутренней подвздошной артерии в проксимальном отделе с ретроградным заполнением дистального русла по коллатералям в артериальной фазе; б) экстравазация контрастного вещества и пульсирующая гематома в паренхиматозной фазе

С помощью ангиографического исследования у пострадавших с Кт выявляют прямые и косвенные признаки повреждений органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза.

Прямыми признаками считают экстравазацию контрастного вещества при разрыве сосуда, а также окклюзию или спазмирование артерии при её контузии.

Косвенные признаки: экстравазация контрастного вещества; дефекты контрастирования паренхиматозных органов; деформация и смещение сосудов; посттравматические аневризмы ветвей брюшной аорты; артерио-венозные фистулы; артерио-портальные и артерио-билиарные фистулы.

Наиболее информативной считается выполнение *суперселективной ангиографии*, поскольку только регионарное введение контрастного вещества позволяет выявить прямые признаки повреждения сосудов (слайды 9 а, б).



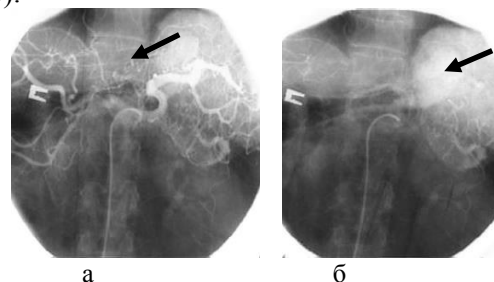
Слайд 9. Артериограмма пострадавших:

а) экстравазация с образованием пульсирующей гематомы при переломе костей таза и повреждении левой верхней ягодичной артерии; б) культя сосуда при повреждении гастродуоденальной артерии с гематомой ворот печени

Ушиб селезёнки на ангиограммах проявляется спазмом селезёночной артерии, а также её внутриорганных ветвей вплоть до артериол, увеличением в размерах селезёнки, выпрямлением и обрывами внутриорганных артерий, локальным и общим обеднением контрастирования.

Нередко выявляют замедление селезёночного кровотока, неравномерность контрастирования паренхимы, а также раннее контрастирование селезёночных вен за счет раскрытия артерио-венозных шунтов.

Для *субкапсулярного разрыва селезёнки* характерным является выявление участков неравномерного контрастирования паренхимы (*симптом «звёздного неба»*), ранний артерио-венозный сброс, экстравазация контрастного вещества в паренхиму селезёнки, окклюзия внутриорганных артерий разного калибра, смещение сосудов и деформация сосудистого рисунка за счет образовавшейся субкапсулярной гематомы (слайд 10).



Слайд 10. Спленоартериограммы пострадавшего:

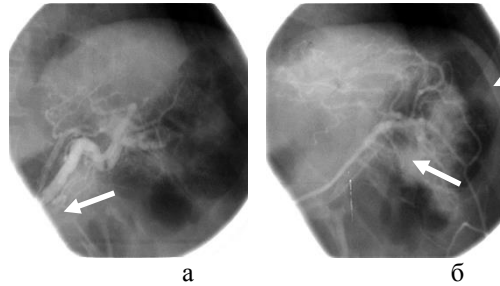
а) ангиографическая картина субкапсулярного разрыва селезёнки в артериальной фазе, раннее артерио-венозное

шунтирование (белая стрелка); б) экстравазация контрастного вещества в области верхнего полюса селезёнки, деформация сосудистого рисунка за счет субкапсулярной гематомы (паренхиматозная фаза)

При разрывах селезёнки с повреждением капсулы наряду с указанными выше ангиографическими признаками может отмечаться экстравазация контрастного вещества за пределы контура органа, часто фрагментация его или дефекты контура селезёнки соответственно месту повреждения.

При этом для I стадии двухмоментного разрыва селезёнки характерна спленомегалия с признаками субкапсулярного разрыва, смещение селезёнки и левой почки.

Для II стадии характерной является экстравазация контрастного вещества в забрюшинное пространство, а также фрагментация селезёнки вследствие разрыва органа с повреждением капсулы селезёнки (слайд 11).



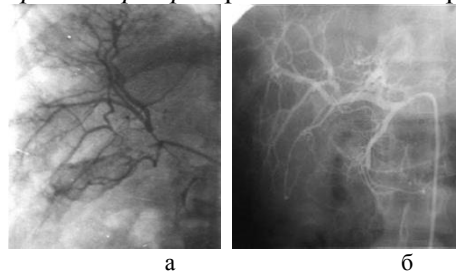
Слайд 11. Спленоартериограмма пострадавшего:

а) раннее артерио-венозное шунтирование крови (стрелка), спазм сегментарных ветвей, деформация и обеднение сосудистого рисунка; б) картина «звёздного неба», фрагментация селезёнки (стрелка) и увеличение её размеров

Ушиб печени на артериогепатикограммах проявляется спазмом чревного ствола, общей печёочной артерии, а также внутриорганных ветвей более мелкого порядка вплоть до артериол. Также отмечается замедление внутрипечёочного кровотока, неравномерность контрастирования паренхимы, раннее контрастирование печёочных вен за счет раскрытия артерио-венозных шунтов.

Разрыв печени на ангиограммах проявляется окклюзией артерий различного калибра вплоть до окклюзии магистрального ствола общей печёочной артерии, наличием артерио-венозных и артерио-билиарных шунтов, смещением сосудов и деформацией сосудистого рисунка за счет гематомы.

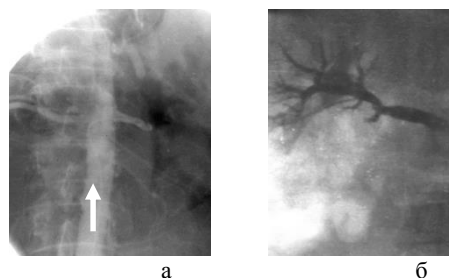
Наряду с этим выявляют экстравазацию контрастного вещества в паренхиму печени *при субкапсулярных разрывах* и за пределы контура органа при повреждении капсулы. Значительно реже выявляются *посттравматические аневризмы артерий* различного калибра (слайд 12).



Слайд 12. Артериогепатикограммы пострадавших:

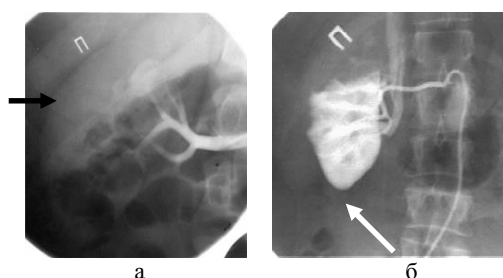
а) экстравазация контрастного вещества (чёрная стрелка), спазм сегментарных ветвей собственно печёочной артерии (белая стрелка) после разрыва правой доли печени; б) дугообразное смещение сегментарных ветвей печёочной артерии вокруг внутрипечёочной гематомы (чёрные стрелки), спазм гастро-дуоденальной артерии, контрастирование ложной посттравматической артерио-билиарной фистулы (белая стрелка) IV сегмента печени

Для травматического *повреждения почечной ножки* при выполнении брюшной аортографии характерными являются спазм или наличие культи почечной артерии (травматическая окклюзия) длиной до 1-2 см, а также отсутствие контрастирования тени почки в паренхиматозной фазе (слайд 13 а, б).



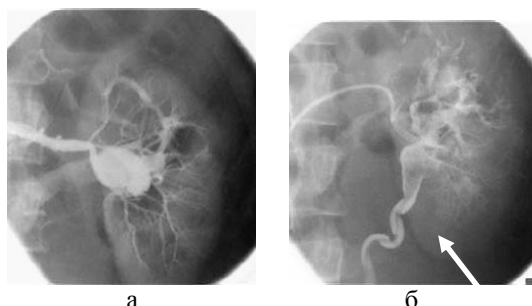
Слайд 13. Брюшная аортограмма и реноартериограмма пострадавших:
а) культя левой почечной артерии при повреждении почечной ножки; б) спазм почечной артерии и её внутриорганных ветвей (стрелки) при ушибе почки

Ушиб почек на ангиограммах характеризуется спазмом почечной артерии, её внутриорганных ветвей и артерий коркового слоя, деформацией сосудистого рисунка, замедлением внутривнутрипочечного кровотока, а также нарушением выделительной функции почки (слайд 14 а, б).



Слайд 14. Реноартериограммы пострадавших:
а) экставазация контрастного вещества, спазм сегментарных ветвей правой почечной артерии;
б): раннее артерио-венозное шунтирование крови после травмы правой почки

При травме почки с разрывом капсулы определяется смещение капсулярных артерий, экставазация контрастного вещества в околопочечную клетчатку (урогематома), неровность контуров почки (слайд 15 а, б).



Слайд 15. Селективные реноартериограммы пострадавших:
а) смещение сегментарных ветвей вокруг субкапсулярной гематомы (белые стрелки) и экставазация контрастного вещества в околопочечную клетчатку (чёрная стрелка); б) экставазация контрастного вещества в паренхиму почки (чёрная стрелка) с формированием артерио-лоханочных фистул и макрогематурией (белая стрелка)

Травматические повреждения *желудка и кишечника* при Кт встречались в 17,8% случаев от общего количества пострадавших. При их ушибах на селективных артериограммах отмечается замедление кровотока и признаки артерио-венозного шунтирования в пораженном сегменте. Артерии спазмированы и имеют неравномерный просвет (слайд 16).



Слайд 16. Целиакограмма пострадавшей: интенсивное пропитывание стенок желудка контрастным веществом и раннее артерио-венозное шунтирование крови (стрелка)

Таким образом, для миниинвазивной диагностики повреждений при Кт наиболее информативными исследованиями являются окклюзионная и суперселективная ангиография. Более высокий процент выявления прямых признаков продолжающегося кровотечения при травматических повреждениях связан с повреждением более крупных артериальных стволов и, как следствие, и более высоким темпом самого кровотечения.

Выбор диагностической тактики при кататравме. Учитывая, что в диагностическом и лечебном процессе при Кт участвуют специалисты в различных областях хирургии, выделяют следующие составляющие диагностического процесса:

Схематическое изображение составляющих диагностического процесса при Кт



Слайд 17. Схема составляющих диагностического процесса при Кт

Топическая диагностика требует определенной затраты времени, зависит от квалификации специалистов и технических возможностей проведения экспресс-диагностики.

Универсальным тактическим приемом является соблюдение принципа приоритетности задач обеспечения диагностического процесса, реанимационных мероприятий и безотлагательных оперативных вмешательств от более тяжелых и опасных повреждений к менее опасным.

Первоочередная функциональная диагностика и реанимационные мероприятия должны быть направлены на выявление и устранение нарушений жизненно важных функций. Диагностика должна быть сосредоточена на выявлении потенциально возможной травмы груди, живота и органов брюшинного пространства. При этом непрерывность и комплексность диагностических манипуляций, реанимационных мероприятий и неотложных оперативных вмешательств являются универсальным правилом оказания urgentной помощи при Кт.

Структура диагностического поиска при Кт должна быть представлена следующим образом: первичное определение характера повреждений АФО (правило приоритета «четырёх полостей»); выявление повреждения с акцентом на синдромы, представляющие непосредственную угрозу для жизни и определение их влияния на тяжесть состояния пострадавшего; установление показаний для проведения реанимационных мероприятий и хирургического вмешательства; продолжение диагностики с целью обнаружения конкурирующих и сопутствующих повреждений, отягощающих состояние пострадавшего с Кт.

Хирургическое лечение повреждений при кататравме. Особенности Кт заключаются в том, что она зачастую сопровождается повреждением как скелета, так и внутренних органов или их сочетанием.

Повреждения внутренних органов могут быть как изолированными, так и сочетанными. Повреждениям могут подвергаться печень, селезенка, тонкий и толстый кишечник, мочевой пузырь,

которые играют важную роль в формировании гомеостаза организма, поэтому необходимо более детальное рассмотрение

Особенности хирургической тактики при кататравме. В зависимости от характера повреждений при Кт и необходимости проведения реанимационных мероприятий выполняются следующие виды вмешательств: *реанимационные, срочные и отсроченные*. Следует подчеркнуть, что *реанимационная лапаротомия* производится в первые 30 минут с момента поступления пострадавшего, направлена на устранение профузного внутрибрюшного кровотечения и выполняется параллельно с реанимационными мероприятиями.

Хирургическая тактика при повреждениях печени при Кт. Большие размеры, особенности локализации и фиксации печени объясняют то, что она нередко повреждается, уступая по частоте травмирования только кишечнику. Летальность в случаях КТ достигает 80%. Данные клиницистов о частоте закрытых травм печени и летальности не соответствуют действительности, так как большая часть пострадавших погибает на месте происшествия или во время транспортировки. Основной причиной смерти является профузное, не имеющее тенденции к самопроизвольной остановке кровотечения, тем более что у большинства пострадавших имеется тяжелая сочетанная травма.

Из-за сложности достижения гемостаза при тяжелой травме печени нередко пострадавший погибает от продолжающегося кровотечения на операционном столе или даже после завершения вмешательства.

Локализация повреждений печени зависит от вида приземления. Различные виды падения приводят к определенным вариантам приземления, которые определяют вероятные локализации морфологических признаков повреждения печени. Так, при горизонтально-переднем виде приземления наиболее часто повреждаются III, IV и VI сегмент печени. При горизонтально-заднем приземлении чаще повреждаются II и VII сегмент печени. При горизонтально-левом боковом приземлении чаще травмируются II и III сегмент печени. Размножение выявляется редко - в случае горизонтально- правого бокового вида приземления (слайды 18 – 21).



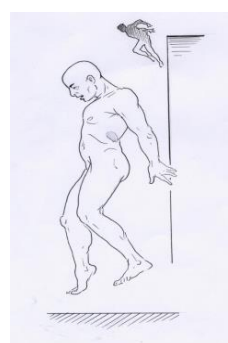
Слайд 18. Возможная локализация повреждения печени при горизонтально-переднем виде приземления



Слайд 19. Возможная локализация повреждения печени при горизонтально-левом боковом виде приземления



Слайд 20. Возможная локализация повреждения печени при горизонтально-заднем виде приземления



Слайд 21. Возможная локализация повреждения печени при вертикально-нижнем виде приземления

Предположить наличие повреждения печени можно на основании изучения обстоятельств травмы, жалоб больного, данных клинического исследования. Клиническая картина внутрибрюшного кровотечения является ведущей. Симптоматика выражена тем ярче, чем массивнее травма, чем больше разрыв печени, выраженнее шок и кровопотеря.

Боль хотя и является характерным и важным симптомом повреждения печени, но выраженной она бывает при сочетании разрыва печени с повреждениями полых органов. По их же наблюдениям напряжение брюшной стенки при изолированных повреждениях печени умеренное и локализуется в

правом подреберье, а при сочетании с травмами других органов выражено отчетливее и локализуется по всему животу.

Указывают на наличие повреждения печени положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, Куленкампа, притупление перкуторного звука в отлогих местах и ослабление перистальтики.

Повреждения печени классифицируются как поверхностные и глубокие разрывы и как размозжения.

Основной метод лечения травматических повреждений печени — **оперативный**.

При поверхностных разрывах печени до 1,5 – 2 см раны не ушивают, гемостаз достигается с помощью биологических клеев МК-6 и «Сульфакрилат», пластинок «ТахоКомб», «Аллогем», ксеногенной брюшины. Также используются коагулирование электрокаутером, лазером и плазменным скальпелем.

При глубоких разрывах производят ушивание разрывов печени с последующим дренированием брюшной полости.

При размозжении печени после удаления свободных сгустков крови и нежизнеспособных участков печени, имеющих темно-фиолетовый цвет, выявляют повреждение ткани печени с перевязкой кровоточащих сосудов и видимых желчных протоков, которые также перевязывают.

В ряде случаев возможно проведение видеолапароскопических операций, в частности, коагуляции, ушивания разрывов печени, которые дополняют тампонадой тахокомбом.

В последние годы при повреждениях печени некоторые авторы рекомендуют выполнять обширные резекции и лобэктомию. Однако, в условиях сочетанных повреждений при Кт необходимость в проведении таких оперативных вмешательств возникает довольно редко.

Резекцию печени выполняют при массивном разрушении доли печени, сопровождающихся массивным кровотечением, при повреждениях печеночных вен или внутripеченочного отдела нижней полой вены. Считается, что эти вмешательства являются экономными, так как удаляется только нежизнеспособная ткань, лишенная кровообращения и желчеоттока. Атипичную резекцию по типу краевой, клиновидной или поперечной с учетом внутриорганной топографии сосудов и протоков выполняют при повреждении части сегмента или доли, а при поражении целой анатомической области или сосудисто-секретной ножки производят сегмент-, лоб- и гемигепатэктомию.

Резекция печени сопровождается высокой летальностью — от 19 до 70%, что связывают с высокой травматичностью и технической сложностью оперативных манипуляций. Основные причины летальных исходов: интраоперационное кровотечение, печеночно-почечная недостаточность, некроз ткани печени.

Внедрены в практику менее травматичные оперативные вмешательства. Одним из них является перевязка печеночной артерии или ее долевых ветвей. При подозрении на артериальное кровотечение предлагается временное пережатие печеночной артерии путем взятия ее на турникет. Если же кровотечение продолжается, что может свидетельствовать о повреждении венозной системы, лигирование артерии противопоказано. Оперативное вмешательство заканчивают холецистэктомией из-за опасности некроза желчного пузыря.

Миниинвазивные либо лапароскопические вмешательства (гемостаз коагулированием, шов печени с тампонированием, ангиографическая эмболизация ветвей печеночной артерии) показаны при разрывах I степени, а наличие в брюшной полости более 400,0 мл крови является противопоказанием к малоинвазивным операциям.

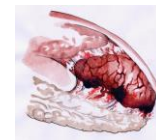
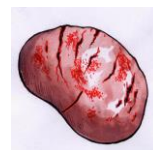
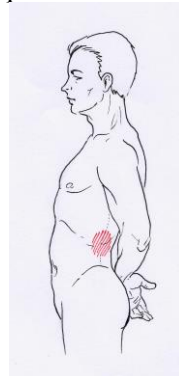
Хирургическая тактика при повреждениях селезенки при Кт.

Одним из наиболее часто повреждающихся органов при Кт является **селезенка**.

В механизме образования повреждений селезенки существенное значение имеют ее анатомо-топографические особенности и состояние кровенаполнения в момент травмы.

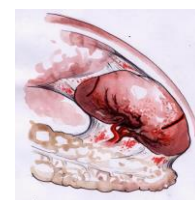
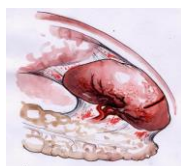
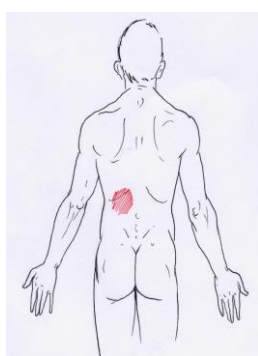
Особенностью повреждений селезенки при Кт является характерное для этого вида травмы несоответствие выраженности наружных и внутренних повреждений.

Анализ морфологических проявлений травмы селезенки показывает, что в большинстве случаев наблюдаются разрывы органа, локализация которых зависит от вида приземления (слайды 21–24).



Слайд 22. Возможная локализация повреждения селезенки при горизонтально-переднем виде приземления

Слайд 23. Возможная локализация повреждения селезенки при горизонтально-левом боковом виде приземления



Слайд 24. Возможная локализация повреждения селезенки при горизонтально-заднем виде приземления

Слайд 25. Возможная локализация повреждения селезенки при вертикально-нижнем виде приземления

На основании собственного опыта и проведенных совместных клинико-судебно-медицинских исследований сотрудников Института общей и неотложной хирургии, кафедр хирургии №1 и судебной медицины ХНМУ нами предложена следующая **классификация повреждений селезенки при кататравме**:

I. Изолированные повреждения селезенки:

1. Отрыв селезенки (от ее ножки и связок).
2. Размозжение селезенки.
3. Полный одно- или двухмоментный разрыв селезенки (пульпы и капсулы, единичный или множественный):
 - а) внутриселезеночная гематома;
 - б) подкапсульная гематома;
 - в) разрыв капсулы и пульпы с возникновением гемоперитонеума или (реже) с образованием околоселезеночной гематомы.

II. Сочетанные и множественные закрытые повреждения селезенки:

1. Повреждения селезенки в сочетании с травмой других паренхиматозных органов (печень, почки).
2. Повреждения селезенки в сочетании с травмой полых органов (желудок, тонкая, толстая кишка).
3. Повреждение селезенки в сочетании с черепно-мозговой травмой, переломами костей различной локализации.

Для дифференцированного подхода к выбору метода оперативного лечения при травмах селезенки широко используется классификация **типов повреждений селезенки**: *I тип - разрывы капсулы без нарушения целостности паренхимы; II тип - разрывы, не распространяющиеся до ворот селезенки;*

III тип - полюсные разрывы, распространяющиеся на ворота селезенки; IV тип - полное разрушение селезенки с отрывом ее от ножки.

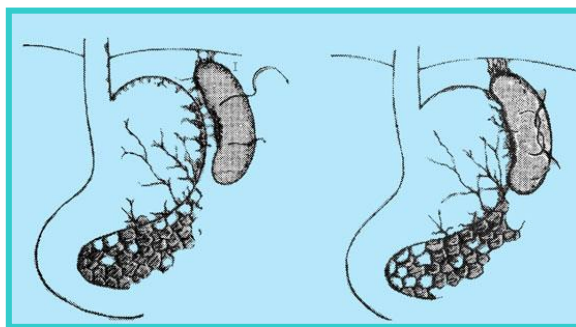
В соответствии с *типами* и величиной *морфологических повреждений при травме селезенки* используются различные методы оперативных вмешательств.

Так, при разрыве капсулы без нарушения целостности паренхимы, т.е. I-го типа и при разрыве II типа, не распространяющемся до ворот органа, **накладывают швы** на всю глубину разрыва.

При III типе – полюсном разрыве, распространяющемся на ворота селезенки, пострадавшим выполняют **полюсную резекцию** с укутыванием раневой поверхности прядью большого сальника.

При IV типе наблюдается полное разрушение селезенки и отрыв ее от ножки, в связи с чем пострадавшим показана **спленэктомия**.

Сложны для ушивания разрывы селезенки в области ее ворот. Для остановки кровотечения в подобных ситуациях рекомендуем применять простой и эффективный способ, разработанный сотрудниками института хирургии и кафедры (слайд 26).



Слайд 26. Способ ушивания разрыва селезенки в области ворот

Способ заключается в следующем: накладывают серо-серозный шов по большой кривизне желудка вблизи расположения разрыва селезенки с проведением обоих концов нити сквозь селезенку (а). Разрыв селезенки тампонируют желудочно-селезеночной связкой и передней стенкой желудка (б). Это позволяет уменьшить повреждение ткани селезенки и достигнуть стойкого гемостаза.

При множественных разрывах селезенки, особенно в области ворот, некоторые хирурги **лигируют сегментарную артерию или основной ствол селезеночной артерии**. Но, по данным ряда авторов, это небезразличное для органа вмешательство может привести в последующем к замещению его соединительной тканью, кроме того, перевязка артерии не является простым вмешательством, поскольку не всегда удастся отпрепарировать необходимую артерию, а ошибочная перевязка совместно с селезеночной артерией и вены может привести к некрозу органа, омертвлению хвоста ПЖ.

Данные анатомических и морфологических исследований, проведенных в последнее время, а также изучение гематологических и иммунологических показателей расширили представления о селезенке, ее морфологических и функциональных связях с другими органами и системами.

Наметился прогресс в хирургической тактике при повреждениях селезенки. Если раньше при любом повреждении вопрос об удалении всего органа не вызывал сомнений и попытки сохранения селезенки категорически осуждались из-за опасности развития повторных профузных кровотечений, то в настоящее время **органосберегающая и заместительная хирургия селезенки** находит все больше сторонников.

Общепринятое среди клиницистов мнение о том, что утрата селезенки является абсолютно безопасной для организма, за последние 15—20 лет значительно изменилось. Исследователи, работающие в этой области показали, что функции селезенки многообразны: гемопоэтическая, гемолизирующая, защитная. На основании клинко-экспериментальных исследований показана особая роль селезенки в противомикробной защите. Установлено, что селезенка выполняет роль своеобразного фильтра и механизма обезвреживания микробов за счет содержащихся в ней более 30% макрофагов организма. Являясь одним из ведущих органов иммунитета, селезенка также активно участвует в образовании специфических иммуноглобулинов и биологически активных пептидов, непосредственно стимулирующих систему фагоцитоза нейтрофилов. Поэтому после спленэктомии развивается иммунный дефицит, что предрасполагает к генерализации инфекции и возникновению сепсиса у 1—2% взрослых пострадавших и у 4—5% детей. Сепсис может развиваться через любой интервал времени после спленэктомии и сопровождаться высокой летальностью — до 50—80%. После спленэктомии велика опасность развития ранних осложнений: пневмонии, плеврита, панкреатита, поддиафрагмального абсцесса, нагноения раны, сепсиса.

После спленэктомии развивается тромбоцитоз, что способствует тромбозу вен нижних конечностей и эмболии легочной артерии. Также оказалось, что аспленизм отягощает течение и исход лучевой болезни, ослабляет процессы детоксикации в гепатоцитах и их энергосбережение. У лиц, перенесших спленэктомию, отмечается большая частота злокачественных новообразований.

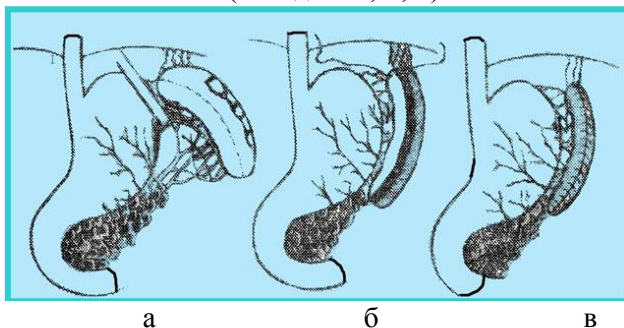
У перенесших спленэктомию отмечают общий упадок сил, снижение работоспособности, жизненного тонуса, аппетита, плохой сон, предрасположенность к аллергическим реакциям, гнойничковым заболеваниям. У многих больных

наблюдаются боли в животе, что связано с компенсаторной аденопатией брыжеечных лимфатических узлов, так как селезенка содержит более 25% лимфоидной ткани организма.

Таким образом, **щадящая хирургическая тактика при повреждениях селезенки оправдывается высокой функциональной активностью ткани селезенки и ее способностью к регенерации.**

На основании исследования об автономном сегментарном кровоснабжении селезенки разработаны **способы сегментарной резекции органа и показания к ним**, которыми являются обширные разрывы органа, отрывы полюсов, повреждение сегментарного сосуда. Выполнение сегментарной резекции селезенки — технически сложная процедура, прежде всего, из-за топографо-анатомических особенностей расположения органа, вариабельности уровня деления СА, количества конечных ее ветвей; поэтому сегментарная резекция производилась в единичных случаях.

Малое количество резекций селезенки обусловлено сложностью вмешательства. Выделение сегментарных артерий и вен, их лигирование и последующая резекция селезенки практически невыполнимы из-за продолжающегося кровотечения, повреждения сосудистой ножки, наличия гематомы и тяжелого состояния пострадавшего. В таких ситуациях пострадавшим рекомендуется применять также разработанный в клинике института хирургии способ **клиновидной резекции селезенки**, состоящий в достижении временного гемостаза путем пережатия сосудистой ножки селезенки максимально близко к воротам селезенки наложенным кровоостанавливающим зажимом с последующим клиновидным иссечением поврежденной части селезенки с оставлением участка вдоль прикрепления желудочно-селезеночной связки (слайд 27 а, б, в).



Слайд 27 а, б, в. Способ клиновидной резекции селезенки:

- а) для наглядности уровня наложения лигатуры на сосудистую ножку желудочно-селезеночная связка оттянута крючком Фарабефа; пунктиром намечен объем предполагаемой резекции; б) вид культи селезенки после резекции в виде усеченного конуса; наложен непрерывный обвивной шов; в) окончательный вид сохраненного участка селезенки после клиновидной резекции

Техническая сложность органосохраняющих операций приводит к выполнению их у незначительного числа пострадавших только за счет ушивания разрывов. Если еще учесть, что резекции селезенки единичны, то становится понятным, что предпочтение отдается спленэктомиям (это подтверждается данными большинства авторов).

Риск сохранения селезенки не должен превышать риска ее удаления.

В последние годы многие публикации по данной проблеме посвящены вопросам **аутотрансплантации селезеночной ткани (АСТ)** при вынужденных спленэктомиях. Многими авторами она признается в качестве альтернативы органосберегающим операциям. Одни хирурги АСТ производят гомогенизированной тканью, другие — фрагментами ткани. Предложены способы АСТ в большой сальник, в брыжейку тонкой кишки, в брыжейку толстой кишки, в забрюшинное пространство и в мышцы передней брюшной стенки.

Хирургическая тактика при травме селезенки разработана достаточно детально, но в силу объективных причин внедрение ее в практическую хирургию не получило должного развития, хотя, учитывая многогранные функции селезенки, большинством клиницистов осознана необходимость органосберегающей и органозаместительной тактики. По данным литературы, удельный вес органосберегающих и заместительных операций в общем количестве оперативных пособий на селезенке, ввиду сложности их выполнения, достаточно мал и в общем составляет около 25%. Многие авторы, разработавшие методики резекции селезенки, признают их техническую сложность, поэтому процесс

совершенствования и разработки новых, технически доступных большинству практикующих хирургов, способов резекции органа, по видимому, будет продолжаться.

Таким образом, дифференцированный подход к тактике хирургических вмешательств у пострадавших с разрывами селезенки позволяет ее сохранить.

Критериями отбора пострадавших **для консервативной терапии** при повреждениях селезенки рекомендуют считать устойчивую гемодинамику, отсутствие анемии, стихающую абдоминальную симптоматику, а также данные инструментальных исследований. В программу консервативной терапии они включают: постельный режим в течение 2 недель с активной аспирацией содержимого желудка через назогастральный зонд, по показаниям - гемотрансфузию в объеме 30% ОЦК. При неустойчивых гемостазе и гемодинамике показано оперативное лечение.

Хирургическая тактика при повреждениях желудка и двенадцатиперстной кишки при КТ. Травматические повреждения **желудка** встречаются в 5,1—6,6% случаев. Чаще наблюдаются сочетания повреждения желудка с повреждениями печени, двенадцатиперстной кишки (ДПК), поджелудочной железы (ПЖ), селезенки и относятся к категории тяжелых, сопровождающихся высокой летальностью — до 72%. Высокая летальность обусловлена редкостью изолированной травмы, сложностью диагностики при КТ.

Лечение повреждений желудка всегда оперативное. При разрыве желудка пострадавшим после экономного иссечения нежизнеспособных тканей (преимущественно выпавшей слизистой) накладывают двухрядные узловые синтетические швы. С целью декомпрессии устанавливают разгрузочный назогастральный зонд, сохраняя его в раннем послеоперационном периоде до полного восстановления моторики ЖКТ. В послеоперационном периоде рекомендуется в течение нескольких дней осуществлять постоянную аспирацию из желудка назогастральным зондом.

При обширных разрывах стенки желудка и отрывах его в пилорической зоне от ДПК выполняют резекцию желудка либо наложение гастродуоденоанастомоза.

При отрыве желудка в кардиальной части выполняют проксимальную резекцию желудка.

В выборе адекватного оперативного вмешательства **при травматических повреждениях ДПК** нет единого мнения. Большинство хирургов оптимальным считают ушивание раны двухрядным швом и дренирование забрюшинного пространства через дополнительный прокол в поясничной области. Применяют однорядный и трехрядный швы, прецизионный шов по Оноприеву. Для укрепления швов используют сальник на ножке. Большинство авторов для разгрузки ДПК накладывают гастродуоденоанастомоз, некоторые при позднем вмешательстве — соустье между ДПК и выключенной по Ру петлей тощей кишки.

В ряде клиник обязательной операцией при травмах ДПК является **гастродуоденоанастомоз**. Некоторыми хирургами используется «**дивертикулизация**» ДПК (этот объем включает в себя выключение ДПК либо прошиванием, либо антрумрезекцией), гастродуоденостомия и стволовая ваготомия с целью профилактики образования пептической язвы анастомоза.

Хирургическая тактика при повреждениях кишечника при КТ. 1-е место по частоте среди травм брюшной полости занимают повреждения тонкой и толстой кишки, которые составляют 29,0—35,3%. Изолированные разрывы кишки наблюдаются чаще, чем сочетанные и комбинированные. Летальность при повреждениях кишечника достигает 30—50% и не имеет тенденции к снижению. При этом основной причиной летальных исходов является перитонит.

Травматические повреждения **тонкой кишки** встречаются в 7—9 раз чаще, чем толстой, что объясняется анатомо-топографическими особенностями кишечника.

При разрывах и ранениях **тонкой кишки** большинству пострадавших выполняют ушивание ран **двухрядно узловыми швами**. Некоторые авторы, при наличии перитонита применяют шов типа Матешука-Пирогова без прошивания слизистой оболочки. При множественных ранах на небольшом участке, отрыве кишки от брыжейки выполняют **резекцию кишки с наложением анастомоза конец-в-конец**. При повреждениях терминального отдела подвздошной кишки накладывают илеоцеко- или илеоасцендоанастомоз, а конец терминального отдела выводят на брюшную стенку и через него интубируют кишку силиконовой трубкой до анастомоза. На фоне тяжелого перитонита и геморрагического шока применяется наложение **концевой илеостомы**, выведение поврежденной петли на переднюю брюшную стенку в виде двух стом, также используют **У-образную энтероколостомия**.

При повреждениях **толстой кишки** тактика хирургического лечения значительно сложнее. Общепризнано, что ушиванию подлежат свежие раны — не позднее 6—8 ч после ранения, при отсутствии массивного загрязнения брюшной полости, тяжелой кровопотери или жизнеугрожающих сочетанных повреждений. При изолированном повреждении ободочной кишки, когда разрыв занимает не более 1/2 периметра, следует экономно иссечь края рваной раны, ушить ее, после чего провести экстраперитонизацию с подведением трубчатого дренажа. Если же повреждение занимает больше половины окружности кишки, то после ушивания раны производят наложение разгрузочной двустольной колостомы выше.

Частота **послеоперационных осложнений** остается на высоком уровне — 50—70%, а их распознавание и коррекция представляют сложную проблему. Наиболее грозным осложнением всеми авторами признается **несостоятельность швов ушитой раны кишки и межкишечных анастомозов**,

которая достигает 50% и более при закрытых травмах кишечника, полученных во время КТ. Также нередко встречаются сопутствующие перитониту осложнения: парез и спаечная кишечная непроходимость, абсцессы брюшной полости, нагноения послеоперационных ран с эвентрацией петель кишечника.

Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы при Кт. Травматические повреждения ПЖ составляют 4,3—9,5. Послеоперационные осложнения возникают у 66—75% пострадавших, наиболее частыми являются эрозивные кровотечения, абсцессы сальниковой сумки или псевдокисты, панкреатические свищи. Летальность также остается высокой — от 22 до 80%. По мнению многих авторов, при изолированной травме ПЖ диагностика чрезвычайно сложна, а на фоне множественных повреждений невозможна.

При ушибах и поверхностных разрывах ПЖ ограничиваются дренированием сальниковой сумки и локальной блокадой 0,25% раствором новокаина с ингибиторами протеаз.

Широко применявшееся ранее *ушивание ран и разрывов ПЖ* и считавшееся адекватным по объему вмешательством, причем даже при полном ее поперечном разрыве, в настоящее время критически переосмыслено многими хирургами, которые считают, что такой объем вмешательства наносит ПЖ дополнительную травму, вызывает нарушение кровоснабжения и оттока секрета, увеличивает зону ферментативного поражения, поэтому *шов накладывается только с целью гемостаза*.

При *полном поперечном разрыве ПЖ или ее пересечении* восстановление главного панкреатического протока применяется редко из-за технической сложности вмешательства и опасности возникновения свища или стриктуры протока на месте анастомоза. В таких ситуациях, как отмечают, ограничение вмешательства лишь дренированием сальниковой сумки чревато такими осложнениями, как панкреонекроз, эрозивное кровотечение, флегмона забрюшинного пространства, панкреатический и желудочный свищи, что побудило к выполнению **дистальной резекции ПЖ**. Допустимость такого объема вмешательства основывалась на результатах экспериментальных исследований, показавших, что удаление 80—90% массы ПЖ не вызывает эндо- или экзогенной недостаточности. И все же многие хирурги применяют дистальную резекцию ПЖ только при ее перерыве левее проекции мезентериальных сосудов.

При повреждении правых отделов ПЖ периферический ее отрезок анастомозируют с петлей тощей кишки, выключенной по Ру, что позволяет сохранить селезенку, которая обычно удаляется при дистальной резекции ПЖ, а культю центрального отрезка прошивают аппаратом.

При размождении головки ПЖ ограничиваются дренированием сальниковой сумки и локальной блокадой 0,25% раствором новокаина с ингибиторами протеаз, т.е. применяют ту же тактику, что и при ушибах и поверхностных разрывах ПЖ, реже - удаляют нежизнеспособные участки органа либо прибегают к **панкреато-дуоденальной резекции ПЖ**.

Развитие **лапароскопических технологий**, появление мощных блокираторов секреции ПЖ типа сандостатина, стиламина, широкое внедрение сорбционных методов позволили по-новому осмыслить хирургическую тактику при лечении патологии ПЖ, сообщают о возможности лапароскопической санации, дренирования сальниковой сумки и динамической панкреатоскопии при помощи специальной аппаратуры.

Таким образом, при повреждениях ПЖ и смежных органов хирурги придерживаются разных тактических установок. В лечебной программе пострадавших с травматическими повреждениями ПЖ усовершенствуются существующие методы, **все шире применяются видеозендоскопические вмешательства** и в недалеком будущем при травматических повреждениях ПЖ они займут достойное место в хирургической тактике при повреждениях ПЖ в результате Кт.

При разрыве диафрагмы при Кт у пострадавших наблюдается дислокация в плевральную полость желудка, селезенки и селезеночного угла толстого кишечника. После извлечения их из плевральной полости во всех случаях края разрыва диафрагмы экономно иссекают, ушивают двухрядным узловым швом синтетической нитью и дренируют плевральную полость по Бюлау.

Подводя итоги применения разработанной хирургической тактики при Кт, следует отметить, что улучшение результатов оперативного лечения пострадавших с сочетанными повреждениями живота при Кт мы видим в дифференцированном подходе, сформулированном в следующих положениях:

1. При повреждениях живота с одновременным повреждением полых и паренхиматозных органов на фоне острой массивной кровопотери хирургические вмешательства включаются в комплекс реанимационных мероприятий и выполняются вне зависимости от тяжести состояния пострадавших с Кт.

2. *При повреждении паренхиматозных органов* предпочтение следует отдавать органосохраняющим операциям, в ходе которых необходимо достичь стабильного гемостаза.

3. При повреждении полых органов объем оперативного вмешательства необходимо определять с учетом ряда факторов риска: травматического и геморрагического шока, острой массивной кровопотери, гиповолемии, эндотоксикоза, а также вторичного иммунодефицита:

3.1. При поступлении до 6 часов с момента травмы и при наличии не более двух из указанных выше факторов риска, необходимо выполнять одномоментное наложение энтеро-энтероанастомоза с трансназальной интубацией тонкой кишки.

3.2. Позднее 6 часов с момента травмы с наличием трех и более факторов риска следует выполнять резекцию тонкой кишки, которую дополняют формированием декомпрессионной энтеростомы.

3.3. Формировать соустья ободочной кишки в случаях Кт с экстраперитонизацией их и с интубацией нисходящей кишки целесообразно не позднее 6 часов с момента травмы при наличии не более двух факторов риска. В остальных случаях они должны дополняться колостомой.

3.4. Во всех случаях ушивания разрывов полых органов следует производить дополнительную герметизацию линии швов сальником или брыжейкой близлежащих органов.

Использование миниинвазивных видеоэндолапароскопических вмешательств при кататравме с повреждением органов брюшной полости.

В клинике разработан *видеоэндохирургический органосохраняющий способ гемостаза при повреждении селезенки.*

Суть способа сохранения селезенки заключается в следующем: пострадавшему производят эндовидеолапароскопическое исследование с визуальной оценкой объема гемоперитонеума и непосредственно области разрыва селезенки, с клипированием селезеночной артерии.

Непосредственно после клипирования визуально отмечают уменьшение размеров селезенки на 15-20% и снижение напряженности ее капсулы, что создает благоприятные условия для достижения окончательного гемостаза с помощью электрокоагуляции.

При выявлении субкапсулярных и тканевых гематом производят их опорожнение и последующую электрокоагуляцию зоны разрыва селезенки.

После завершения эндовидеолапароскопического вмешательства брюшную полость промывают физиологическим раствором, дренируют через троакарные доступы с установкой дренажей в сальниковую сумку, левое поддиафрагмальное пространство и малый таз.

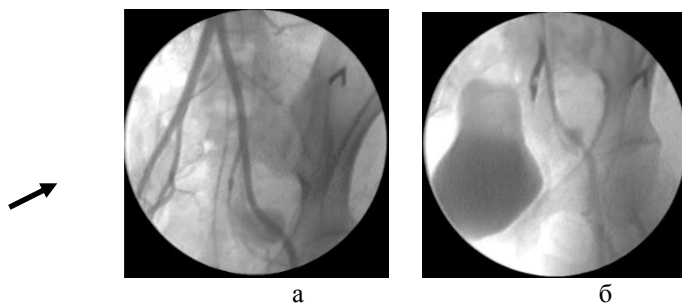
Таким образом, *при повреждениях селезенки у пострадавших после диагностического эндовидеолапароскопического исследования целесообразно использовать органосохраняющий способ клипирования селезеночной артерии с последующим окончательным достижением гемостаза.*

Сохранение селезенки позволяет снизить число послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Выполнение органосохраняющей операции с клипированием селезеночной артерии не нарушает функцию органа, т.к. позволяет обеспечить адекватный иммунологический статус, соответствующий физиологической норме в послеоперационном периоде.

Использование миниинвазивных рентгенэндоваскулярных способов гемостаза при кататравме.

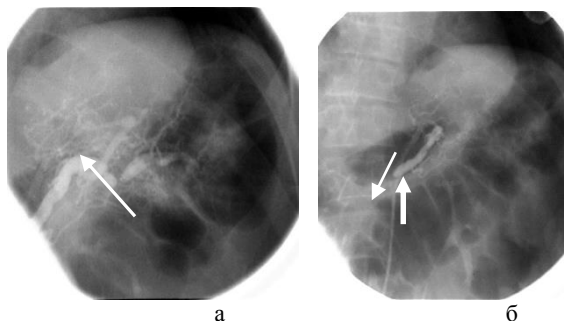
Использование *рентгенэндоваскулярного катетерного гемостаза (РЭКГ) и временной баллонной рентгенэндоваскулярной окклюзии (РЭО)* ветвей брюшной аорты значительно расширяет возможности хирургического лечения тяжелых сочетанных повреждений паренхиматозных органов и магистральных сосудов брюшной полости и малого таза при Кт. При этом выполняют *эмболизацию* глубоко расположенных кровотокающих сосудов, а также труднодоступных артерий при переломах костей таза с повреждением поясничных и других артерий (слайд 28).



Слайд 28. Пельвиоартериограммы пострадавшего с множественными переломами костей таза и повреждением ветвей левой внутренней подвздошной артерии: а) экстравазация контрастного вещества; б) эмболизация;

- б) окклюзия ветвей левой внутренней подвздошной артерии после рентгенэндоваскулярной эмболизации спиралями Гиантурко

Для осуществления РЭО основного ствола поврежденной артерии и её сегментарных ветвей следует использовать эмболы из пенополиуретана или гемостатической губки размером 1,5×3,0 мм, которые вводятся в просвет артерии на физиологическом растворе с помощью одноразового шприца (слайд 29).



Слайд 29. Спленоартериограммы пострадавшего:

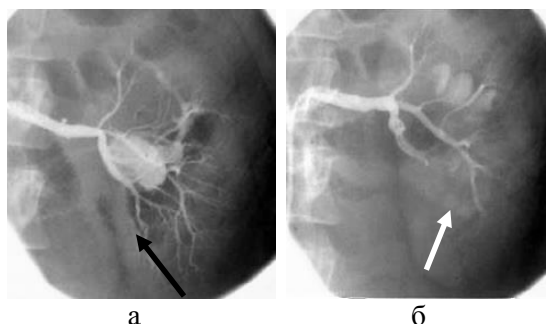
- а) спазм и деформация сосудистого рисунка селезенки, картина «звездного неба» до вмешательства;
б) культя селезеночной артерии после выполнения РЭО

При неустойчивом гемостазе, а также при невозможности произвести РЭО кровоточащей артерии из анатомических особенностей проводят *внутриартериальную гемостатическую терапию (ВАГТ)*.

Уменьшение регионарного кровотока в поврежденном сосуде при проведении ВАГТ и соответственно снижение передаточного давления на стенку сосуда являются основным механизмом, который создает благоприятные условия для тромбирования зоны повреждения артерии с последующим гемостазом.

Следует отметить, что у пострадавших с Кт, оперированных традиционным способом по поводу травматических повреждений паренхиматозных органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, послеоперационный период может осложниться развитием рецидивирующего кровотечения в брюшную полость, а также массивной макрогематурией, выполнение повторного полостного вмешательства при этом является крайне рискованным в связи с высоким риском развития тяжелых послеоперационных осложнений и летального исхода.

В сложившейся ситуации альтернативой полостному хирургическому вмешательству считается проведение РЭО, которая позволяет добиться гемостаза и сохранить паренхиматозный орган (слайд. 30).



Слайд 30. Селективные реноартериограммы пострадавшего:

- а) экстравазация контрастного вещества до вмешательства;
б) культя сегментарной ветви левой почечной артерии после РЭО

Таким образом, приведенные выше различные способы миниинвазивных оперативных вмешательств (эндоваскулярного катетерного гемостаза, лапароскопического клипирования селезеночной артерии, др.) показывают свою высокую эффективность и возможность выполнения в комплексе диагностики и хирургического лечения пострадавших с Кт, у которых из-за тяжести состояния имеется повышенный риск выполнения открытого (полостного) оперативного вмешательства.

Хирургическая тактика при сочетанных травматических повреждениях

Несмотря на современные достижения лечебно-диагностических и реанимационных технологий летальность при сочетанной травме при КТ остается высокой без тенденции к снижению, на что влияют

травматические повреждения, несовместимые с жизнью более чем в 50% случаев, а также ошибки в диагностике и лечебной тактике.

У пострадавших при сочетанной травме во время Кт с клинической картиной перитонита, незначительного внутрибрюшного кровотечения и ЧМТ с выраженными стволовыми нарушениями, клиникой субдуральной гематомы считают рациональным начать операцию с трепанации черепа, а затем выполнить лапаротомию. Но также есть сообщения об одновременном проведении операций двумя бригадами.

Проведение экстренной лапаротомии с адекватным внутрибрюшным гемостазом приобретает дифференциально-диагностическое значение для выявления ведущей причины декомпенсации состояния пострадавшего с ЧМТ.

При Кт больных с сочетанными травматическими повреждениями органов живота и органов грудной клетки (ОГК) придерживаются активной тактики в отношении травм живота. При этом предпочтение отдается лапаротомии, а после тщательной ревизии ОБП выполняются диагностическо-лечебные мероприятия на ОГК, включая и ушивание диафрагмы.

Пострадавшие с Кт и множественными переломами костей таза представляют трудности для диагностики и лечения, так как, во-первых, находятся в состоянии травматического и геморрагического шока, обусловленного забрюшинным кровотечением, а во-вторых, при отсутствии повреждений ОБП во всех случаях присутствует клиническая картина «острого живота». Если некоторые хирурги считают, что при наличии клинической картины внутрибрюшного кровотечения таким пострадавшим показана экстренная лапаротомия без проведения противошоковых мероприятий, то другие допускают возможность отложить лапаротомию до стабилизации показателей гемодинамики при повреждении тонкой кишки на 2 ч, а мочевого пузыря - на 6-12 ч.

При лечении переломов костей большинство хирургов ограничиваются малотравматичным, но эффективным, по их мнению, наложением скелетного вытяжения или гипсовой повязки. Но сторонники активной тактики считают, что раннее оперативное вмешательство по поводу переломов костей снижает летальность и частоту послеоперационных осложнений.

Таким образом, по данным литературы, по проблеме хирургического лечения при Кт нет единой тактики. Одни хирурги, являясь активными сторонниками активного хирургического вмешательства, аргументировано, на практическом опыте доказывают свои взгляды, другие, наоборот, соблюдая выжидательную тактику, также доказывают правоту своих подходов. Поэтому в решении данной проблемы есть, наверное, *золотая середина, которая заключается в индивидуальном подходе в каждом конкретном случае, не умаляя при этом достоинств и пренебрегая недостатками как активной, так и выжидательной тактики ведения данной категории пострадавших*. Тем более, что в последние годы широко используются новейшие хирургические технологии как в диагностике, так и в лечении данной категории пострадавших.

Литература. 1. Политравма. Руководство для врачей в 2-х томах / под общей ред. проф. В.В.Бойко, проф. П.Н.Замятина. – Х.: – Фактор, 2011. – Т. I – 604 с. 2. Политравма. Руководство для врачей в 4-х томах / под. ред. проф. В.В. Бойко и проф. П.Н. Замятина). – Х., - Черновцы: БДМУ, 2009.- Т. 1.- 379 с.

I.4. Кровотечения, кровопотеря. **Современные аспекты гемотрансфузиологии**

Кровотечения, кровопотеря

Острая кровопотеря является одной из главных причин развития терминальных состояний при боевой травме, повреждениях мирного времени, многих заболеваниях.

Более 32,6 % раненых на поле боя во время Великой Отечественной войны погибли от кровопотери при повреждениях сосудов конечностей, грудной и брюшной полостей.

Устойчивость к кровопотере индивидуальна, каждый человек переносит ее по - разному, однако уменьшение объема циркулирующей крови на 30-50 % от исходного вызывает развитие тяжелых нарушений и гибель всего организма.

Критические состояния возникают при интенсивных и массивных кровопотерях, достигающих «порога смерти», когда глобулярный объем снижается до 10 мл/кг и объем циркулирующей крови до 58 мл/кг массы тела больного.

Интенсивность и объем кровотечений зависят от калибра поврежденного сосуда, его топографической анатомии, от причины и характера повреждения сосуда. Буквально мгновения отведены порой для мгновенной остановки кровотечения. При этом нужно учитывать, что нередко кровоточащие

сосуды расположены глубоко в тканях и в это кратчайшее время должен быть обеспечен хирургический доступ к ним.

Касаясь вопросов терминологии, нужно уточнить, что:

Кровотечение - это излияние крови из своего русла в ткани и полости организма (брюшную, грудную, полость черепа и суставы) или во внешнюю среду.

Кровопотеря – это патологическое состояние организма, возникающее в ответ на значительную потерю крови из сосудов и характеризующееся развитием ряда компенсаторных и патологических реакций.

Кровотечение, как признак повреждения сосудов, известно человечеству с незапамятных времен. Описание этого симптомокомплекса и способы помощи больным при нем встречаются в папирусах Эберса и Трубиша (XIV-XII вв. до н.э.), в сочинениях Сушрута (Индия, VIII-VII вв. до н.э.) описываются повязки и орошение кровоточащей раны горящим маслом, в Александрии (V-III вв. до н.э.) было применено лигирование сосудов, в трудах Гиппократ (460-370 гг. до н.э.) имеются указания на прижигание сосудов, воздействие холодом и давящими повязками, Гален и Руфус (211-131 гг. до н.э.) скручивали и перевязывали поврежденные сосуды, Бартолинья (1460 г.) применил обкалывание и обшивание поврежденных сосудов, Цельс (XVIII в.) применял тампонаду раны и перевязку сосудов.

Многие случаи остановки кровотечения и хирургические методы гемостаза воспринимались обществом как гражданский подвиг и поэтому отражены в известных всему миру летописях и художественных полотнах мастеров живописи Франции, Италии, Голландии, Китая, др..

Хирургия кровотечений стала возможной благодаря открытию законов кровообращения Гарвеем (1628 г.), разработанному в 1674 г. Моррелем жгута-закрутки; Нель (1710) и Hunter (1755) разработали перевязку сосудов на протяжении; Дешами (1793) усовершенствовал методику перевязки сосуда специальной иглой; Хеллоуел (1759) наложил впервые пристеночную лигатуру на поврежденный сосуд; Н.И. Пирогов (1865) изучил последствия и создал классификацию методик перевязки сосудов на протяжении. Значительное количество спасенных жизней связаны с изобретением резинового жгута Ф. Эсмархом (1873), бокового шва подколенной артерии М.В. Орловым (1886) и обвивного шва на поврежденный сосуд Carrel (1902).

Рассматривая тему кровотечений всегда нужно помнить об эмоциональной составляющей кровотечений, при которых, по образному выражению известного нейрохирурга Николая Николаевича Бурденко «из тела с излившейся кровью уходит жизнь».

Жизнь, как показывает хирургический опыт, уходит из человека по-разному. Это массивные аортальные и сердечные кровотечения, кровотечения из магистральных сосудов, когда кровь брызжет, пульсирует и изливается по всей операционной. Они, эти кровотечения, активны, их временная остановка достигается пальцевым или ручным прижатием; окончательный гемостаз – это дело техники, инструментария и навыков оператора. Это массивные венозные кровотечения из полых и воротной вен, легочных вен и венозных сплетений. Эти кровотечения проявляются безудержным заполнением темной кровью операционного поля, источник кровотечения обычно не виден. Такое кровотечение еще более опасно, чем артериальное.

Можно говорить о фатализме кровотечения, о сложности необходимых молниеносных решений и действий хирурга. Размышлять, по большому счету, некогда. Скорость кровотечения больше, чем скорость мысли. Спасительными оказываются только профессиональные рефлексy, доведенные до уровня условных, до истинного совершенства и мастерства.

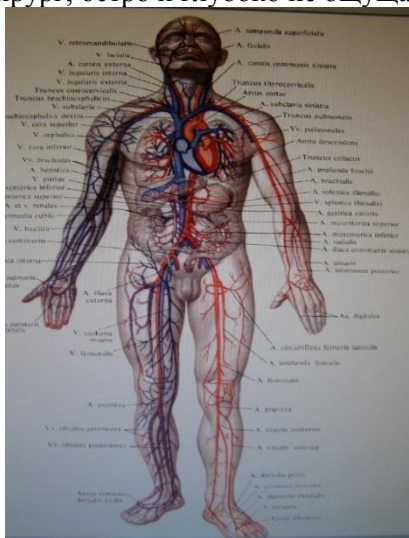
Критерием истины гемостатического процесса является только результат: кровотечение остановлено - жизнь продолжается, кровотечение не остановлено - жизнь пациента прекращена. Цена вопроса – жизнь.

Бывают кровотечения менее обильные. Кровоостанавливающие зажимы, сосудистый шов, тампонада, жгут и тугая повязка приходят на помощь и являются своего рода «рутинной», повседневной работой. Другое дело - внутренние кровотечения. Для их остановки нужно обеспечить хирургический доступ к источнику геморрагии.

Считается, что искусство хирургии, в первую очередь, состоит в искусстве выполнения доступов. Иногда сама остановка кровотечения занимает меньше времени, чем обеспечение удобного и адекватного ситуации доступа.

Известно более ста тысяч возможных источников кровотечения. Каждая патология, каждый кровоточащий сосуд, каждый источник геморрагии требует индивидуального подхода к активному хирургическому воздействию. В имеющемся промежутке времени нужно «поймать» именно тот «золотой» миг, когда состояние больного, готовность хирургической бригады к операции оптимальны. В

Каково же разочарование хирурга, когда кровотечение остановлено, операция прошла блестяще и быстро, а с последним швом на кожу больной, несмотря на интенсивное реанимационное лечение, умирает - с излившейся кровью ушла и жизнь. По образному выражению выдающегося французского хирурга Рене Лериша «никто так, как хирург, остро и глубоко не ощущает потери времени».



Классификация кровотечений.

1. В зависимости от времени возникновения: 1) *первичные* (непосредственно после повреждения сосуда); 2) *вторичные* (спустя некоторое время после остановки первичного кровотечения - *ранние* (в первые 2 дня после повреждения) и *поздние* (с 3 дня до нескольких недель или даже месяцев)).

III. В зависимости от вида поврежденного сосуда: 1) *артериальные* – пульсирующей струей крови ярко-красного цвета; 2) *венозные* – непрерывновытекающей струей крови темного цвета; 3) *капиллярные* – чаще смешанные кровотечения из мелких артерий и вен (кровоточит вся ткань); 4) *паренхиматозные* – при повреждении паренхиматозных органов (печени, селезенки, легких, др.).

V. В зависимости от причины: при резком повышении кровяного давления (гипертонический криз, приступ сильного кашля, судороги, др.), при геморрагических диатезах (болезнь Верльгофа – тромбоцитопеническая пурпура, гемофилия, болезнь Шейнляйн-Геноха - капилляротоксикоз), при холемии (у больных с заболеваниями печени и желчевыводящих протоков, с раком головки поджелудочной железы, осложнившихся механической желтухой), др.

— 90 —

Полиморфность травматических повреждений сосудов вынуждает дифференцировать их по различным признакам и приводит к многообразию классификаций. В клинике используется **классификация, предложенная Н.А.Шором** в 2007 г. (слайд 2- таблица 1)

Острая кровопотеря сопровождается снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) в сосудистом русле организма, снижением кровяного давления, ухудшением кровоснабжения и гипоксией всех органов, особенно головного мозга и сердца, и приводит к развитию острой постгеморрагической анемии.

Клинически: выраженная общая слабость, жажда, головокружение, «потемнение» и «мелькание мушек» в глазах, шум в ушах, возможна потеря сознания; заторможенность, сонливость, гиподинамия, зевота, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иногда с цианотичным оттенком, сухость кожи, заостренные черты лица, одышка, гипотония (до коллапса) и тахикардия, пульс малого наполнения и напряжения, может быть «нитевидным», уменьшение диуреза.

Выраженность симптоматики зависит от величины и быстроты острой кровопотери.

При небольших кровотечениях (в основном наружных) возможна самопроизвольная остановка кровотечения за счет свертывания крови с образованием тромба, закрывающего отверстие пораженного небольшого диаметра сосуда. Это происходит в результате автоматического включения компенсаторных механизмов организма (вазоконстрикция периферических сосудов с перераспределением крови для улучшения кровоснабжения жизненно важных органов, развитие гиперкоагуляции, др.), что стабилизирует артериальное давление, снижает гипоксию органов, увеличивает диурез.

Острые кровотечения в полости (грудную, брюшную, др.) редко самопроизвольно останавливаются в связи с тем, что излившаяся кровь теряет способность к свертыванию, так как серозные полости обладают свойством задерживать свертывание из-за большого содержания в ткани их стенок естественного противосвертывающего фактора фибринолизина (плазминогена), который активизируется при попадании крови в полость.

При быстром и значительном кровотечении сердце, сосудистая и центральная нервная системы, система гемостаза не могут быстро компенсировать значительное уменьшение ОЦК, вследствие чего развиваются коллапс, выраженная гипоксия органов, олигурия, токсический ишемический ацидоз – развивается геморрагический шок, от которого пострадавший при от-сутствии неотложной медицинской помощи погибает.

Острая кровопотеря больше 30% ОЦК и при быстром ее темпе смертельна.

Классификация острой кровопотери по степени тяжести (А.А.Шалимов, 1972):

I – легкая, кровопотеря до 20 % объема циркулирующей крови (ОЦК), в среднем дефицит циркулирующей крови (ДЦК) - до 1000 мл.

II - средней тяжести, кровопотеря от 20 до 30% ОЦК или 1000-1500 мл.

III – тяжелая, кровопотеря свыше 30% ОЦК или свыше 1500 мл.

Таблица 1

Классификация повреждений магистральных сосудов конечностей

Время, прошедшее после равмы	Причина повреждения	Характер повреждения и его локализация	Характер повреждения окружающих тканей	Клинические проявления
В пределах 3-х дней (свежее повреждение).	1) механическое воздействие: - колото-резаные ранения; - ранение огнестрельным оружием; 2) воздействие тупой травмы; 3) ятрогенные повреждения; 4) воздействие электрического тока или радиации.	1) открытое (ранение сосуда): - касательное, непроникающее в просвет; - боковое ранение; - сквозное ранение; - полный перерыв сосуда. 2) закрытое: - ушиб сосуда с внутрисстеночной гематомой; - разрыв отдельных слоев; - разрыв или разможнение всех слоев сосуда; - сдавление сосуда костным отломком или вывихнутым сегментом конечности; - прокол стенки сосуда костным отломком; при этом должно быть приведено название сосуда, который поврежден.	1) при отсутствии таких повреждений; 2) значительное разрушение мягких тканей; 3) повреждение нервов; 4) повреждение костей; 5) повреждение мягких тканей, костей и нервов (частичная или полная ампутация конечности).	1) свежие повреждения: - наружное или внутреннее кровотечение; - гематома; - шок; - анемия; - ишемия конечности. 2) осложненные повреждения: - гематома мягких тканей, в том числе, пульсирующая гематома; - нагноение мягких тканей и гематомы; - вторичное (аррозивное) кровотечение; - контрактура в суставах поврежденной конечности; - артериальная или венозная недостаточность конечности.
От 3-х до 30 дней (осложненное повреждение).				
Свыше 30 дней (отдаленные последствия сосудистой травмы).		Открытое или закрытое повреждение сосуда с указанием его локализации.	Изолированное или сочетанное повреждение артерии или вены.	1) травматическая аневризма (артериальная или артерио-венозная); 2) болезнь травмированного (перевязанного) сосуда; 3) фолькмановская контрактура; 4) посттромботический синдром.

Определения кровопотери - дефицита циркулирующей крови (ДЦК).

1) *Метод Ван-Слайка-Филлипса* - по относительной плотности крови, гематокриту и гемоглобину. Относительная плотность крови определяется при помощи серии стандартных растворов медного купороса (CuSO_4) с относительной плотностью от 1,030 до 1,070 при погружении в них капли крови больного (взятой на гепарине).

Расчет степени кровопотери производится по таблице 2 – слайд 3:

Таблица 2

Кровопотеря в мл	Относительная плотность крови	Гемоглобин г/л	Гематокрит
До 500 (I степень)	1,057-1,054	109-103	0,44-0,40
До 1000 (II степень)	1,053-1,050	102-83	0,38-0,32
До 1500 (III степень)	1,049-1,044	82-63	0,30-0,23
Более 1500 (IV степень)	Менее 1,044	Менее 63	Менее 0,23

2) *Метод М.И.Боровского и В.С.Жуковой* - по гематокриту и вязкости крови. Расчет производится по формулам:

$$\text{ДЦК у мужчин} = (1000 \times Y_0 + 60 \times H_{t0}) - 6700;$$

$$\text{ДЦК у женщин} = (1000 \times Y_0 + 60 \times H_{t0}) - 6000,$$

где: ДЦК – дефицит циркулирующей крови больного, Y_0 – вязкость крови больного, H_{t0} – гематокрит больного.

3) Определение объема циркулирующей крови (ОЦК) и его компонентов *по разведению индикаторов*, вводимых в сосудистое русло – 1% раствора синего Эванса (азокраска Т-1824), полиглобулина, эритроцитов, меченых Cr^{51} и альбумина, меченого I^{131} . Наиболее часто используют синий Эванс и радиоактивный альбумин, по специальным формулам рассчитываются ОЦК и его компоненты (ОЦП, ОЦЭ, ОЦГ, ОЦБ).

4) Определить величину кровопотери возможно при помощи *шокового индекса Альговера*.

Шоковый индекс = ЧСС/АДс, где: ЧСС - частота сердечных сокращений; АДс - систолическое артериальное давление среднее (кроме больных гипертонией).

В норме индекс Альговера меньше 1. По величине индекса можно делать вывод о кровопотере (таблица 3 – слайд 4).

Таблица 3

Определения кровопотери по индексу Альговера

Индекс Альговера	Объем кровопотери в % от ОЦК
0,8 и менее	10 %
0,9 - 1,2	20 %
1,3 - 1,4	30 %
1,5 и более	40 %

Методы остановки кровотечения

В клинической практике принято различать *самопроизвольную остановку кровотечения*, когда оно останавливается за счет включения в действие биологических факторов гемостаза самого организма, и *искусственную*, при которой кровотечение останавливается в результате вмешательства извне. Последняя в зависимости от времени прекращения кровотечения при действии внешнего фактора разделяется на *временную и окончательную*.

Классификация методов остановки кровотечения.

I. Временные:

- прижатие кровоточащего места давящей повязкой;
- приподнятое положение конечности (венозные кровотечения);
- пальцевое прижатие артерии непосредственно к ближайшей кости;
- максимальное сгибание или переразгибание в суставе поврежденной конечности;

- круговое перетягивание конечности выше (при артериальном кровотечении) или ниже (при венозном кровотечении) кровоточащего участка эластичным резиновым жгутом (жгут Эсмарха) или закруткой из подсобных материалов;

II. Окончательные

1. Механические :

- перевязка сосуда в ране и на протяжении (Гален, Цельс);
- наложение зажима в ране a demeure, т.е. на продолжительный срок (Peau);
- закручивание сосуда в ране (Руфус);
- наложение сосудистого шва (Cargel)».

2. Термические:

- прижигание (Пакелен);
- криокоагуляция;
- электрокоагуляция;
- ультразвуковая коагуляция.

3. Химические:

- гемостатики,

4. Биологические:

- тампонада биологическими аутоканьями;
- тампонада аллотканями;
- местное применение производных крови (тромбин, гемостатическая губка, фибриновая пленка);
- синтетические гемостатики («тахокомб», «суржицел» и др.);
- витамин К и его производные.

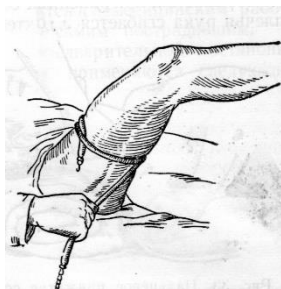
Временная или предварительная остановка кровотечения носит характер неотложной помощи на догоспитальном этапе и оказывается врачом (или средним медработником) машины скорой помощи, но может производиться и немедицинским работником или самим пострадавшим.

Окончательная остановка кровотечения производится врачом-хирургом в стационаре (оптимально – сосудистым хирургом в специализированном сосудистом хирургическом отделении) или врачами других хирургических специальностей – травматологом, нейрохирургом, др. в соответствующих отделениях хирургического профиля.

Лечение больных с повреждением магистральных артерий и кровотечением из них.

Выбор лечебной тактики. Тактика лечебных мероприятий должна строиться, исходя из объема и характера полученных повреждений, общего состояния больного и угрозы декомпенсации витальных функций, которую таят в себе поврежденные органы.

Оказание первой врачебной помощи на догоспитальном этапе. При наличии открытых повреждений сосудов необходимо предпринять все усилия ***по временной остановке кровотечения***, которая достигается методами, указанными выше - наложением кровоостанавливающего жгута ***проксимальнее повреждения***, наложением зажима в ране или перевязка поврежденных сосудов (при наличии условий), пальцевым прижатием артерии к кости, максимальным сгибанием или переразгибанием в суставе поврежденной конечности, наложением тугой давящей повязки с тугой тампонадой раны по возможности стерильными салфетками при несильном кровотечении (капиллярном или из небольшой артерии).



Слайд 5. Наложение жгута на бедро

При наложении кровоостанавливающего жгута (слайд 5) либо ему подобных средств на конечностях их необходимо располагать в местах более глубокого залегания сосудисто-нервного пучка во избежание его травматизации - это верхняя треть бедра и голени, плеча и предплечья. Обязательно следует ***фиксировать время наложения жгута*** и в зимнее время ***каждый час, а в летнее – через каждые два часа его ослаблять на несколько минут для кратковременного возобновления хотя бы частичного кровоснабжения тканей дистальных отделов конечности и опять затягивать***. Если при очередном послаблении жгута кровотечение не возобновляется, его необходимо оставить на конечности в виде так называемого провизорного жгута и при малейших признаках возобновления кровотечения его следует затянуть вновь.

Порою неправильно наложенный жгут приносит больше вреда, чем сама травма. Это связано, прежде всего, с травмой жгутом нервов и мягких тканей. Для меньшей травматизации под накладываемый жгут на кожные покровы необходимо подложить повязку либо ткань.

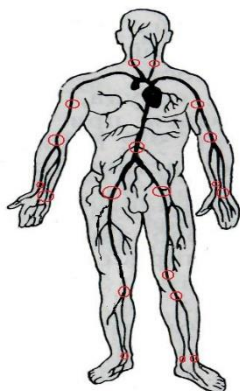
Если есть возможность остановить кровотечение ***тугой давящей повязкой с тампонированием***

раны стерильными салфетками, то этот метод стоит предпочесть наложению жгута.

Если помощь оказывается в условиях медицинского учреждения, то оптимальным видом временной остановки кровотечения является *наложение сосудистых зажимов* на поврежденный сосуд.

При применении кровоостанавливающего зажима необходимо стараться накладывать его не на мягкие ткани, а непосредственно на стенку сосуда, как можно ближе к его поврежденным концам. В противном случае восстановление целостности поврежденного сосуда путем наложения анастомоза по типу «конец в конец» будет нереально. Странгуляционная борозда от наложенной лигатуры или зажима может привести в дальнейшем к вынужденному шунтированию артерии. Это более травматично для больного, удлиняет время оперативного вмешательства и иногда ведет к худшим отдаленным результатам по сравнению с анастомозами по типу «конец в конец».

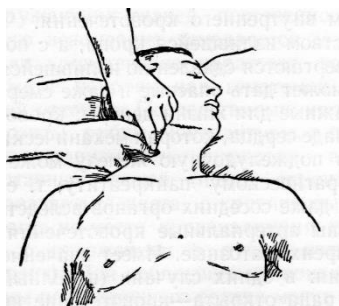
Обычно вышеперечисленным методам временного гемостаза предшествует *пальцевое пережатие* вышедших сосудов, что необходимо делать в местах, наиболее удобных для пережатия там, где сосудисто-нервный пучок расположен наиболее поверхностно и может быть прижат к глубже расположенным костным образованиям (слайды 6-11).



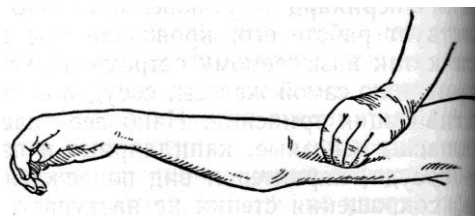
Слайд 6. Места пальцевого пережатия артерий



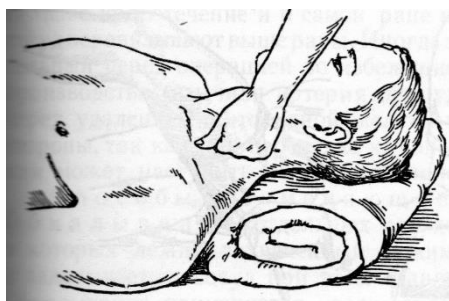
Слайд 7. Прижатие брюшной аорты



Слайд 8. Пальцевое прижатие сосуда при кровотечении из сонной артерии



Слайд 9. Пальцевое прижатие сосуда при кровотечении из плечевой артерии



Слайд 10. Пальцевое прижатие сосуда при кровотечении из подключичной артерии



Слайд 11. Пальцевое прижатие сосуда при кровотечении из бедренной артерии

Хирургическое лечение артериальных кровотечений конечностей. *Окончательная остановка кровотечения.* При оказании помощи в условиях операционной или перевязочной с использованием анестезии для выявления поврежденного магистрального сосуда и удобства дальнейших оперативных действий на сосудисто-нервном пучке необходимо перевести любую рану кожных покровов, идущую в поперечном направлении, в рану, проекционно совпадающую с ходом сосудов. Если не удастся быстро

выполнить остановку кровотечения путем наложения кровоостанавливающего зажима, то необходимо предварительно выполнить пальцевое пережатие вышележащего сегмента сосуда или наложить кровоостанавливающий жгут.

Если в ближайшее время не предполагается восстановление поврежденного сосуда, либо временное его протезирование, целесообразно перевязать его как можно ближе к месту ранения, либо наложить турникет. При наложении турникета считается предпочтительным вместо традиционных лигатур использовать резиновые полоски, что приведет к меньшей травматизации стенки артерии.

По данным литературы перевязка общей бедренной артерии в 81%, а подколенной в 72,5% случаев приводит к гангрене конечности. Потеря верхней конечности возникает в 56% после перевязки плечевой артерии выше отхождения ее глубокой ветви и в 43% после перевязки подмышечной артерии. Если останется перевязанной одна из берцовых артерий или артерий предплечья - это не приведет к потере конечности или ее функции при условии, что оставшиеся артерии предплечья или голени проходимы. Поэтому необходимо убедиться, что они пульсируют. Если пульсации нет, либо она сомнительна, необходимо проводить ревизию артерий в дистальных отделах конечностей.

Восстановительный этап при повреждении артерий, несмотря на угрозу потери конечности, необходимо проводить после выведения больного из состояния шока - стабилизации всех витальных функций, восполнения ОЦК, стабилизации АД, нормализации функции дыхания, устойчивого диуреза и только после этого предпринимать попытки по восстановлению целостности сосуда. В противном случае, любая, даже грамотно выполненная, реконструкция подвержена угрозе тромбоза, а борьба за спасение

конечности может привести к гибели пациента.

Компромиссом в таких случаях может быть применение временного шунтирования поврежденных артерий (слайд 12). Это позволяет выиграть время для стабилизации витальных функций, доставить пациента в специализированный стационар и предотвратить острую ишемию в бассейне травмированной артерии.



Слайд 12. Способ фиксации временного шунта

Временные шунты, как правило, изготавливаются из имеющихся в наличии трубок для дренирования, систем для инфузии и даже мочевых катетеров. Лучше, если применяться для временного шунтирования будут стерильные силиконовые трубки соответствующего диаметра (слайд 13). Все мероприятия по остановке кровотечения и установке временного шунта необходимо проводить без дополнительной травматизации выше- и нижележащих сегментов артерий, так как иногда неграмотное применение временного шунта приводит к травматизации артерии на протяжении, что требует большого объема восстановительной операции.

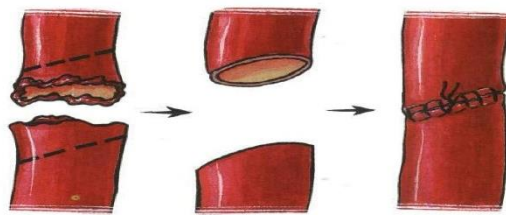
После выведения больного из шока все усилия должны быть направлены на реваскуляризацию поврежденного органа. По данным А.В.Покровского и др. (1997), результаты восстановительных операций хуже, если после травмы прошло больше 6 часов. На этапе оказания специализированной ангиохирургической помощи после того, как установлен объем поврежденного сосудистого русла и произведена первичная хирургическая обработка раны, необходимо определиться с видом оперативного вмешательства, восстанавливающего кровоток.

При загрязненных либо инфицированных ранах необходимо отдать предпочтение шунтирующим операциям. При этом в качестве шунта необходимо применять аутовену, так как использование синтетических трансплантатов в гнойной ране противопоказано из-за угрозы развития аррозивного кровотечения из анастомоза.

При полном пересечении сосуда восстановление его целостности необходимо выполнять путем наложения анастомоза по типу «конец в конец». Этот вид соединения является физиологическим и гемодинамически оптимальным. Перед наложением анастомоза необходимо ножницами экономно срезать рваные края поврежденного сосуда под углом параллельно друг другу. Этот прием предотвращает сужение анастомоза (слайд 14).



Слайд 13. Временный шунт, разработанный в клинике



Слайд 14. Обработка краев поврежденного сосуда

При боковом повреждении артерии и ровных краях артериотомной раны необходимо наложить непрерывный или узловый шов атравматической монофиламентной нерассасывающейся нитью. При пересечении сосуда больше чем на $\frac{1}{2}$ диаметра либо при рваных ранах стенки сосуда предпочтительно его пересечь в косой плоскости и, после обработки его краев, наложить анастомоз «конец в конец». При ранениях, располагающихся вдоль сосуда, либо протяженных повреждениях, идущих в косом направлении, имеет смысл воспользоваться вшиванием аутовенозной заплаты. При контузии сосуда на протяжении, превышающем 3-5 см, наложить анастомоз по типу «конец в конец», как правило, не удастся даже после мобилизации его концов из мягких тканей и перевязки отходящих от сосуда ветвей. Подобные ситуации требуют замещения сегмента сосуда аутовеной. Чаще всего, в качестве трансплантата используется реверсированный сегмент большой подкожной вены. При повреждении глубоких вен сегмент аутовены нужно брать с неповрежденной конечности. Большая подкожная вена на стороне повреждения глубоких вен может участвовать в коллатеральном кровообращении, поэтому ее лучше сохранить.

Особенность восстановления кровотока у детей состоит в том, что при наложении циркулярного шва в ходе их дальнейшего роста в месте наложения анастомоза может возникнуть стеноз. Для предупреждения данного осложнения рекомендуется восстанавливать целостность сосуда, применяя не циркулярный непрерывный, а узловый шов хотя бы по одной из полуокружностей анастомоза. При боковой травме сосуда допускается наложение непрерывного шва.

Дальнейшее увеличение количества пострадавших с повреждением сосудов различной локализации требует от медицинских работников, сталкивающихся с этой патологией, постоянного повышения уровня знаний и навыков как диагностики, так и тактики на всех этапах оказания помощи при травме сосудов.

Лечение больных с повреждением магистральных вен и кровотечением из них. Как было указано выше различают самопроизвольную и искусственную остановку кровотечения, последняя подразделяется на временную и окончательную.

Самопроизвольная остановка венозного кровотечения возможна при нарушении целостности небольших по калибру венозных сосудов или при излитии крови в межмышечные пространства с образованием гематомы, когда кровь попадает в окружающие ткани, до установления равновесия между тканевым и венозным давлением, после достижения такого равновесия кровотечение из сосуда прекращается и происходит процесс тромбообразования.

В клинической практике выполняется *искусственная остановка кровотечения*, которая выполняется с использованием механического, физического, химического или биологического воздействий как на стенку сосуда, так и на кровь. При этом остановка кровотечения может быть осуществлена путем прекращения притока крови к месту повреждения сосудистой стенки и/или закрытия дефекта в стенке сосуда.

Временная остановка венозного кровотечения, как и артериального, относится к оказанию неотложной первой врачебной помощи и может быть выполнена теми же методами: наложением жгута **дистальнее места кровотечения**, наложением давящей повязки, максимальным сгибанием конечности в суставе, тампонадой раны (при возможности - стерильными марлевыми тампонами), сдавливанием сосуда на протяжении, прижатием сосуда в ране пальцами, наложением зажима на сосуд. Она выполняется на догоспитальном этапе или в неспециализированных стационарах терапевтического и хирургического профиля.

Окончательная остановка венозного кровотечения выполняется: перевязкой сосуда лигатурой, наложением сосудистого шва или протезированием сосуда, тугой тампонадой раны, закручиванием сосуда, использованием высокой или низкой температуры, использованием тока ультравысокой частоты (электрокоагуляция), а также применением химических и биологических препаратов (гемостатической губки, др.). Выполняется в специализированных сосудистых отделениях.

Пациентам с повреждениями варикознорасширенных вен нижних конечностей на догоспитальном этапе накладывается давящая повязка с положением конечности в приподнятом состоянии. Достаточно часто этой манипуляцией достигается окончательная остановка кровотечения. Однако ввиду опасности рецидива кровотечения эти больные должны госпитализироваться и подвергнуться оперативному лечению – венэктомии измененных вен.

Пациентам с колоторезаными и огнестрельными повреждениями вен на догоспитальном этапе применяется один из методов временной остановки кровотечения с последующей экстренной госпитализацией в специализированное сосудистое отделение для оперативного лечения. На этапе квалифицированной и специализированной медицинской помощи основными задачами являются окончательная остановка кровотечения и предупреждение осложнений.

Способ перевязки обоих концов поврежденной вены активно применяется при повреждении поверхностных вен и является крайней мерой при повреждении глубоких вен, а при повреждении воротной вены – крайне опасна и ведет к возможному смертельному исходу. Перевязке могут быть подвергнуты такие труднодоступные глубокие вены, как ягодичная и внутренняя подвздошная.

Достаточно широко может быть использована методика временного внутрисосудистого протезирования, когда выделяют проксимальный и дистальный концы поврежденного сосуда (вены), берут их на провизорные лигатуры, а затем синтетический протез проводят внутрь просвета концов сосуда и фиксируют при помощи лигатур.

На этапе специализированной хирургической помощи методами выбора являются *наложение сосудистого шва* на поврежденные участки венозного сосуда, *наложение анастомоза конец в конец* (при полном повреждении сосуда) *или протезирование поврежденного участка синтетическим протезом или аутовеной*.

Остановка кровотечения из магистральных вен при переломах костей должна производиться в условиях специализированного травматологического отделения вызванным сосудистым хирургом (при необходимости - по санавиации).

Внутренние торако-абдоминальные кровотечения

Особого внимания заслуживают вопросы **диагностики и лечения внутренних торакоабдоминальных кровотечений**, частота летальных исходов при которых у пациентов за последние 50 лет существенно не изменилась несмотря на очевидный прогресс медицины.

Это обусловлено, с одной стороны, наличием у больных одновременно нескольких заболеваний, а, с другой стороны, увеличением общего числа больных преклонного возраста и, прежде всего, фатальностью кровотечения.

Известный российский ученый–хирург Мария Дмитриевна Пациора, занимающаяся проблемой портальной гипертензии и тяжелейших кровотечений, так сформулировала задачи и перспективы лечения больных с массивной кровопотерей: «Большие надежды возлагаются на изыскание новых способов лечения, позволяющих вмешиваться, когда организм включает компенсаторные механизмы, не допуская их перенапряжения и перехода в стадию декомпенсации».

В 1964 г. Ch.Dotter и M.Judkins впервые применили такой метод нехирургического лечения атеросклеротических сужений подвздошно-бедренных артерий. До этого времени методом выбора при лечении больных с поражениями магистральных артерий было прямое хирургическое вмешательство.

Применение в практической медицине неинвазивных, малотравматичных, высокотехнологичных способов остановки кровотечения связано с именами ученых - Нобелевских лауреатов, благодаря исследованиям которых стали возможны рентгенэндоваскулярные оперативные вмешательства:

- Вильгельм Конрад Рентген (1845-1923) - открытие рентгеновских «Х-лучей»;
- Антониу Казтану ди Абреу Фрейри Эгаш Мониш (1975-1955) - первое контрастное исследование сосудов головы;
- Вернер Теодор Отто Форсман (1904-1979) - катетеризация полости правого предсердия мочеточниковым катетером под рентгенконтролем;
- Рональдо дос Сантас (1925) - транслюмбальная аортография;
- Свен Ивар Сельдингер (1921-1998) - чрескожная катетеризация аорты и полостей сердца через бедренную артерию.

Термин «рентгенэндовакулярная хирургия» в 1979 году был предложен академиком Б.Б. Петровским и профессором И.Х. Рабкиным.

За рубежом синонимами «рентгенэндовакулярной хирургии» являются термины: «транскатетерная терапия», «терапевтическая ангиография», «транслюминальная ангиопластика».

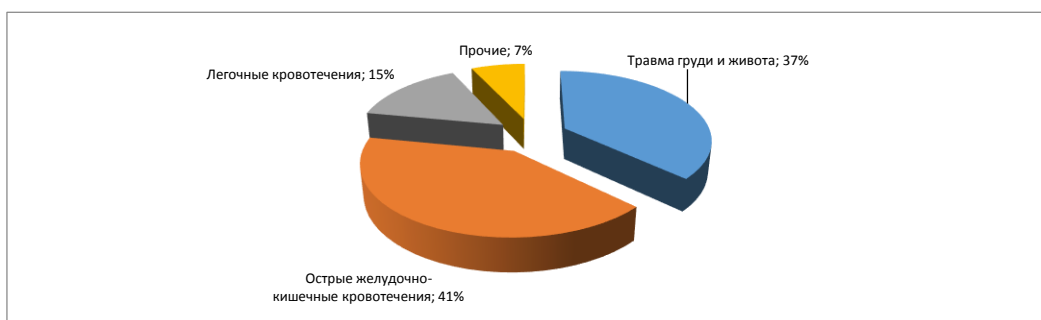
Современное общепринятое название метода, объединяющего различные миниинвазивные способы диагностики и лечения магистральных сосудов - **«интервенционная радиология»**.

У истоков становления этой современной технологии стоят и ученые-сосудистые хирурги Харьковского института общей и неотложной хирургии А.Я. Кононов, в 1974 г. разработавший метод рентгенэндоваскулярного лечения расслаивающих аневризм аорты, и Н.Л. Володось, в 1985 году впервые в мире выполнивший эндоваскулярное протезирование грудного отдела аорты.

Итак, **рентгенэндоваскулярная окклюзия (РЭО)** - это целенаправленная, контролируемая рентгенологически, чрескатетерная эндоваскулярная закупорка сосуда.

Целью этого метода является эффективная остановка кровотечения, закрытие патологического артерио-венозного шунта, функциональное выключение или снижение патологической функции органа; необходимость ишемизации органа и тканей для уменьшения операционной кровопотери, повышения радикальности и эффективности хирургического вмешательства; необходимость замедления роста опухоли.

На слайде 15 представлена диаграмма, на которой отражена структура заболеваний, явившихся причиной **внутренних кровотечений**: желудочно-кишечные кровотечения (41,0 %), травма груди и живота (37,0 %), легочные кровотечения (15,0%) и прочие (7,0 %).



Слайд 15. Структура заболеваний, являющихся причиной внутренних кровотечений

Значительное расширение возможностей эндоваскулярных катетерных технологий, связанное с бурным развитием ангиографической техники, позволило с принципиально новых позиций подойти к решению проблемы торако-абдоминальных кровотечений.

Рентгенэндоваскулярному вмешательству всегда предшествует **ангиография**, которая направлена на решение двух основных задач: 1) выявление источника кровотечения; 2) установление особенностей коллатерального кровоснабжения патологической зоны, что имеет большое значение для выбора способа эндоваскулярного гемостаза.

Ангиографически выделяют следующие **признаки кровотечения**: **прямые**, к которым относятся экстравазация контрастного вещества, тромбоз сегментарных ветвей артерий, регионарный артериальный спазм, и **косвенные** - гиперваскуляризация сосудистого рисунка, обнаружение патологических артериовенозных шунтов, ретроградное контрастирование пораженных артерий.

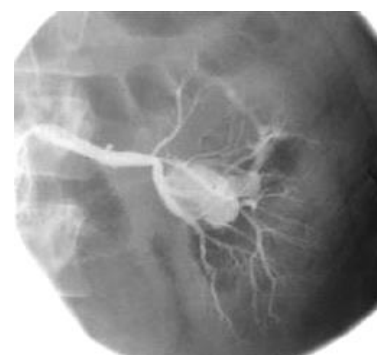
Наиболее информативны **суперселективные ангиограммы** и, нередко, только регионарное введение контрастного вещества позволяет выявить прямые признаки продолжающегося кровотечения (экстравазацию контрастного вещества и регионарный артериальный спазм) и установить локализацию источника кровотечения (слайды 16, 17, 18).



Слайд 16. Ангиограмма при субкапсулярном разрыве селезенки (экстравазация контрастного вещества и раннее



Слайд 17. Ангиограмма при повреждении печени (экстравазат и задержка контраста в месте разрыва печеночной артерии)



Слайд 18. Ангиограмма при повреждении почки (экстравазация контрастного вещества в лоханку)

Поскольку рентгенхирургические вмешательства являются альтернативой и выполняются в большинстве случаев в качестве «попытки отчаяния» у больных пожилого и старческого возраста, а также у больных с высоким риском проведения полостной операции, *противопоказаниями* к их применению считаются агональное состояние больного, непереносимость йодсодержащих препаратов, высокий риск некроза ишемизированного органа.

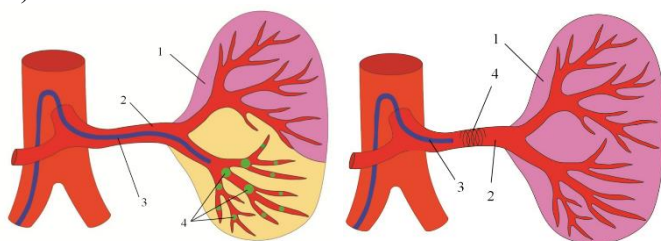
Внутренние кровотечения при травмах органов брюшной полости.

Диагностика повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства часто вызывает определенные сложности. При этом ошибки в определении повреждения сосудов при закрытых «тупых» травмах живота в условиях мирного времени наблюдаются у 30-50% от общего числа пострадавших. В связи с этим большинство хирургов, не отрицая важности интраоперационной ревизии сосудов, считают ангиографию решающей при сомнении в диагнозе, а также у пострадавших с сочетанной травмой.

Показания к проведению экстренной ангиографии: - невозможность исключения повреждения крупного сосуда; - нарастание ишемии конечности; - угроза раннего вторичного кровотечения; - сочетанное повреждение сосудов и других тканей (переломы костей таза, повреждение множественных органов).

Показания к выполнению плановой ангиографии: - дифференциальная диагностика между аневризмой и другими опухолевидными образованиями; - рецидивирующие кровотечения в просвет пищеварительного канала неясного генеза; - уточнение объема и определение тактики предстоящего хирургического вмешательства; - выявление операционных или послеоперационных осложнений в виде тромбоза и кровотечения.

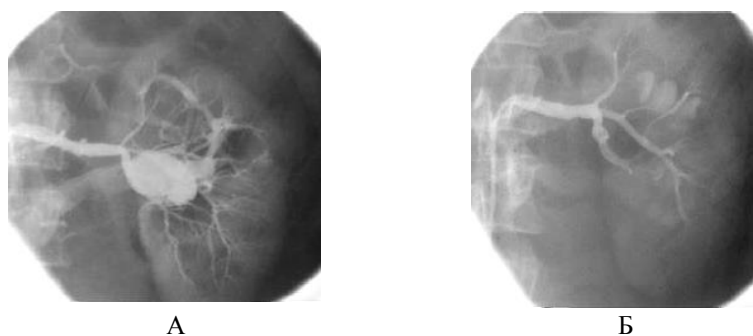
В настоящее время применяются следующие хирургические *миниинвазивные методы рентгенэндоваскулярного катетерного гемостаза*: 1) постоянную суперселективную окклюзию кровоточащих сосудов путем введения в их просвет нерассасывающихся окклюдировочных средств – различных сферических микроэмболов, которыми пломбируют кровоточащие сосуды эндоваскулярно; 2) редукцию (уменьшение) кровотока в тканях до безопасного уровня путем введения спирали Гиантурко (слайд 20).



Слайд 19. Стволовая и селективная эмболизация селезеночной артерии



Слайд 20. Спирали типа Гиантурко



Слайд 21. Ангиограммы: А - при повреждении почки с экстравазацией контрастного вещества в лоханку; Б - выраженный лечебный эффект после эмболизации

Особое место в хирургии повреждений живота занимает рентгенэндоваскулярная окклюзия кровоточащих сосудов при использовании многоэтапного хирургического лечения обширных травм паренхиматозных органов — так называемой тактики «*damage control*» (M.Rotondo et al. 1993; E.Wodey et al. 1996). В этих случаях выполнение повторных многочисленных открытых операций невозможно и непереносимо для ослабленных больных, эндоваскулярные методы являются замечательной жизнеспасающей альтернативой.

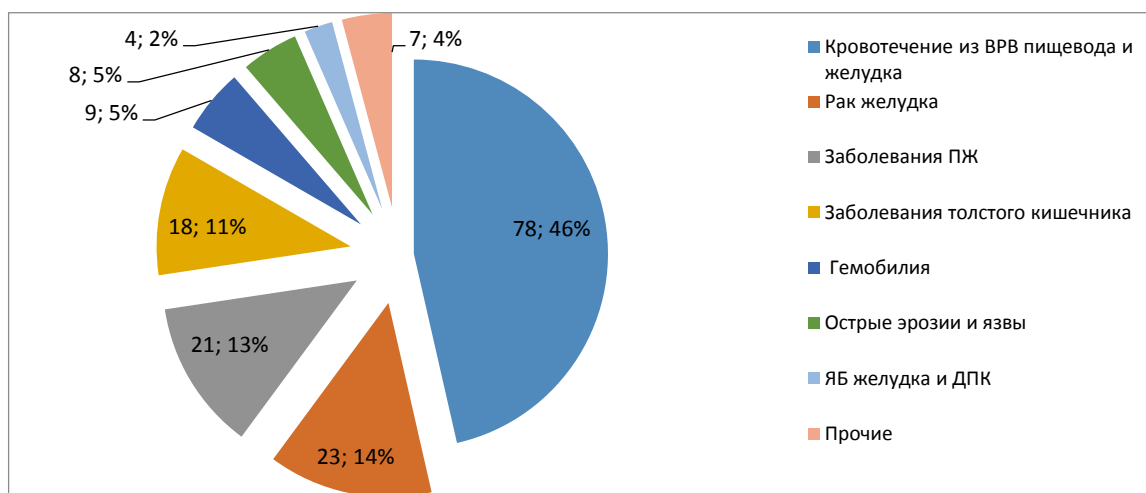
В этих случаях летальность при «открытых» методах лечения колеблется от 1,4% до 26,0%, в среднем ~ 13,7% (Ш.И. Каримов и соавт., 2000), в то же время показатели летальности при эндоваскулярных методах гемостаза не превышают 2,6%. (В.В.Бойко и соавт., 2007).

Острые желудочно-кишечные кровотечения.

Не менее важной проблемой в неотложной хирургии является диагностика и лечение **острых желудочно-кишечных кровотечений (ОЖКК)**.

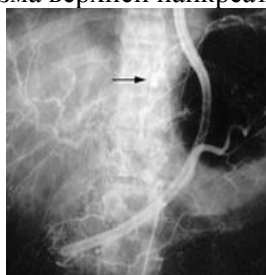
На диаграмме (слайд 22) показаны основные причины этого симптомокомплекса: кровотечения из варикозно - расширенных вен (флебэктазий) пищевода и желудка (78,46%), рак желудка (23,14%), заболевания поджелудочной железы (21,13%), заболевания толстой кишки (18,11%), гемобилия (9,5%), острые эрозии и язвы (8,5%), язвенная болезнь (4,2%), прочие — 7,4% (это статистические данные Института общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины, анализ которых включает только тех пациентов, которым выполнялись рентгенэндоваскулярные методы гемостаза, 2012 г.).

Как правило, рентгенэндоваскулярным вмешательствам более часто были подвергнуты больные с активным кровотечением, тяжелой кровопотерей и с рецидивами кровотечений в клинике.



Слайд 22. Основные причины ОЖКК

Благодаря ангиографии были установлены наиболее редкие и сложные для диагностики заболевания: синдром Маллори-Вейса (разрыв слизистой кардии желудка) с экстравазацией контраста в бассейне левой желудочной артерии; цирроз печени с истечением контраста из флебэктазий пищевода; аневризма верхней панкреатодуоденальной артерии и ее аррозия при остром панкреатите (слайды 23-25).



Слайд 23. Ангиограмма: экстравазация контрастного вещества в бассейн левой желудочной



Слайд 24. Ангиограмма: экстравазация контрастного вещества из флебэктазий пищевода



Слайд 25. Ангиограмма: аневризма верхней панкреатодуоденальной артерии

Внедрение рентгенэндоваскулярных методов гемостаза позволило коренным образом изменить лечебную тактику при желудочно-кишечных кровотечениях. Известно, что в их лечении выполняется три типа операций: операции на высоте кровотечения, отсроченные (1-3 суток с момента кровотечения), плановые (после 3-х суток с момента начала кровотечения). При этом «операции отчаяния» (профузные, фатальные на высоте кровотечения) дают наибольший процент летальных исходов. Внедрение

рентгенэндоваскулярных технологий позволило уменьшить их число за счет увеличения отсроченных и ранних плановых операций.

У больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненными синдромом ОЖКК, часто выполняется внутриартериальная гемостатическая терапия в чревный ствол в сочетании с дозированной эмболизацией ветвей его при верификации источника кровотечения.

При профузном кровотечении из опухолевой язвы желудка выполняется дозированная рентгенэндоваскулярная окклюзия левой желудочной артерии в сочетании с эмболизацией селезеночной артерии.

В лечении больных с толстокишечными кровотечениями опухолевого генеза, при неспецифическом язвенном колите, дивертикулезе применяются одно-, двух- и трехмоментные операции. Функционально для пациента более выгодны одномоментные операции резекции пораженного отдела толстой кишки с наложением первичного анастомоза. У больных с кровотечением они не выполнимы из-за угрозы несостоятельности швов анастомоза. Для двухмоментных операций отрицательными моментами являются необходимость колостомирования, повторных реконструктивных вмешательств, высокая частота паллиативных операций. Трехмоментные операции не выполняются из-за продолжающегося кровотечения из опухоли. Внедрение рентгенэндоваскулярных технологий позволило увеличить число одномоментных резекций, снизить число 2-х и 3-х моментных операций, частоту паллиативных вмешательств.

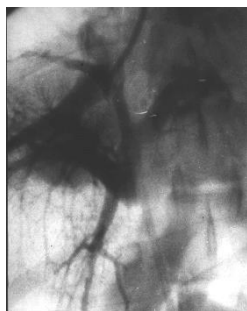
Этому способствовали разработанные в Институте хирургии *новые методы катетерного гемостаза* в лечении кишечных кровотечений: 1) катетер-индуцированный ангиоспазм; 2) дозированная суперселективная эмболизация (коаксиальная техника) ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий; 3) комбинированный гемостаз в лечении злокачественных опухолей толстой кишки (внутриартериальная химиотерапия в сочетании с внутриартериальной гемостатической терапией).

У больных с портальной гипертензией и кровотечением из варикознорасширенных вен пищевода и кардии главным условием успешной гемостатической терапии является *обеспечение временного гемостаза на фоне управляемой внутрипортальной гипотонии*. Она выполняется у больных с циррозом печени в стадии декомпенсации при катетеризации воротной вены из трансумбиликального или чрескожного чреспеченочного доступа с последующим внутрипортальным введением печеночных препаратов.

После катетеризации воротной вены и купирования «портального криза» выполняется катетеризация расширенных вен пищевода и кардии с последующей их эмболизацией в сочетании с редукцией селезеночного кровотока для достижения полного гемостатического эффекта.

У больных с портальной гипертензией и кровотечением из флебэктазий пищевода и кардии, оперированных «на высоте кровотечения» с установленным у них зондом Блекмора, показано выполнение эмболизации селезеночной артерии, левой желудочной артерии с оставлением катетера в чревном стволе для проведения внутриартериальной гемостатической терапии.

Для эффективного длительного снижения портального давления целесообразно выполнение трансумбиликального или трансюгулярного внутripеченочного портокавального шунтирования (слайд 26).

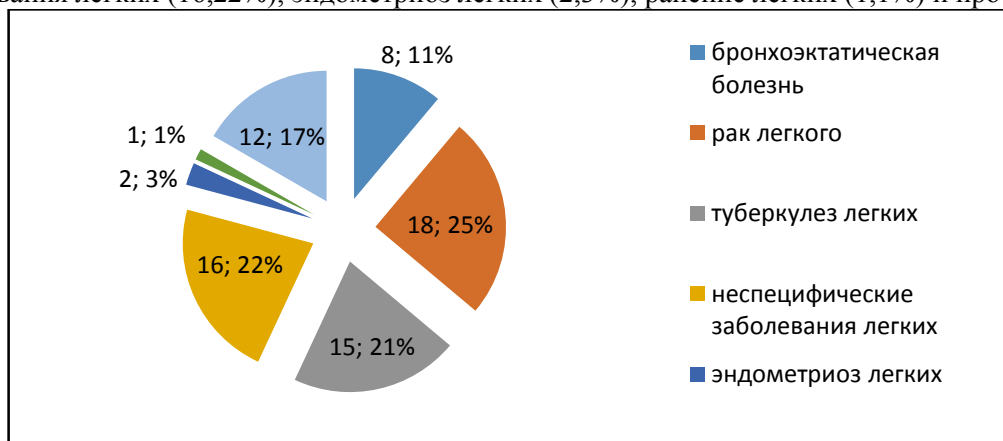


Слайд 26. Ангиограмма внутripеченочного портокавального шунта

Практика подтверждает высокую эффективность эндоваскулярных методов гемостаза, снижение рецидивов кровотечения, снижения общей летальности и обусловленной кровотечением у больных с портальной гипертензией, осложненной кровотечением (кроме случаев с уже развившейся полиорганной недостаточностью).

Легочные кровотечения

На диаграмме показаны наиболее часто встречающиеся причины легочных кровотечений: рак легкого (18,25%), туберкулез легких (15,21%), бронхоэктатическая болезнь (8,11%), неспецифические заболевания легких (16,22%), эндометриоз легких (2,3%), ранение легких (1,1%) и прочие (12,17%).



Слайд 27. Причины легочных кровотечений

Источником легочного кровотечения чаще являются бронхиальные артерии, а также другие источники кровотечения: межреберные артерии, подключичные, нижние щитовидные, внутренние грудные и диафрагмальные.

Первая успешная рентгенэндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий при легочном кровотечении гемостатической губкой была выполнена в 1974 г. французским ученым Remy.

В последние несколько десятилетий отчетливо сформулированы показания к селективной катетеризации бронхиальных артерий (Д.А.Натрадзе и соавт., 1973), среди которых кровохарканье и кровотечение занимают определенное место. Кроме геморрагии показания включают: 1) послеоперационную пневмонию в единственном легком; 2) гнойные деструктивные процессы в легких, протекающие с интоксикацией; 3) трудно поддающиеся обычному лечению инфильтративные формы туберкулеза легких и туберкулезные эндобронхиты; 4) пороки развития легких; 5) неоперабельные формы рака легких; 6) метастазы опухолей в легких.

Главным же показанием для рентгенэндоваскулярных окклюзий при легочных кровотечениях является невозможность выполнения полостной операции по поводу кровотечения в связи с тяжестью общего состояния больного.

На ангиограмме представлена эмболизация левой бронхиальной артерии у пациента с бронхоэктатической болезнью, осложненной кровотечением (слайд 28).



Слайд 28. Ангиограмма: эмболизация левой бронхиальной артерии у пациента с бронхоэктатической болезнью, осложненной кровотечением

Современные аспекты гемотрансфузиологии

В настоящее время обеспечены безопасность и высокая эффективность трансфузионной терапии. Переливание крови, ее компонентов и кровезаменителей широко применяется в разных областях медицины, в особенности в хирургии. Однако в клинической практике продолжают встречаться случаи тяжелых постгемотрансфузионных реакций и осложнений.

Современная гемотрансфузиология - дисциплина, которая охватывает не только переливание и консервирование крови, но и сложные вопросы деления крови на многочисленные лечебные и диагностические препараты, их дифференцированного применения в клинике, получения и клинического

использования кровезаменителей, вопросы изосерологии и гистосовместимости, профилактики осложнений, связанных с парентеральным введением указанных лечебных средств.

Итак, под терминами **«гемотрасфузиология»**, **«гемотрансфузия»**, **«гемотрансфузионная терапия»** имеется ввиду **гемотрансфузия эритроцитосодержащими компонентами крови**.

На протяжении последних десятилетий мир столкнулся с вирусной опасностью гемотрансфузий, которая в особенности касается тех патологических состояний, при которых применяются массивные гемотрансфузии - больные с гемофилией, больные после трансплантации костного мозга и др. Имеются сведения, что около 6% доноров заражено гепатитами.

В настоящее время трансфузия цельной донорской крови в медицинских учреждениях и лечебных заведениях Украины практически не проводится в связи с тяжелыми и частыми осложнениями от проведенной гемотерапии, которые связаны с применением донорской крови и ее компонентов, возможного инфицирования пациента трансмиссивными инфекциями (гепатитами В, С, сифилисом, ВИЧ, ЦМВ, малярией и т.д.). Существенно сузились показания к гемотрансфузии, изменились клинко-физиологические представления о геморрагическом шоке, увеличились безопасные границы кровопотери, появились альтернативы гемотрансфузиям - методы сохранения собственной крови, шире применяются препараты - стимуляторы собственного кроветворения, внедряются в практику лечения больных безопасные кровезаменители - носители кислорода.

В связи с этим в настоящее время использование цельной крови практически прекращено в пользу дифференцированного применения компонентов и препаратов донорской крови, плазмозамещающих и солевых растворов.

Основные принципы современной клинической гемотрасфузиологии (клинического применения компонентов крови):

- 1) компоненты донорской крови вводят только с целью компенсации дефицита конкретных клеточных и плазменных составляющих элементов крови;
- 2) переливание компонентов и препаратов крови может осуществляться только по абсолютным показаниям и только в случаях, когда возможности альтернативного лечения полностью исчерпаны;
- 3) полный отказ от трансфузии цельной крови, поскольку она может быть заменена гемокомпонентной терапией более эффективной и существенно безопаснее.

Принципом современной **трансфузионной медицины**, известной как **инфузионно-трансфузионная терапия или управляемая гемодилюция**, стало сочетание трансфузий компонентов крови и инфузий плазмозаменителей.

История переливания крови. В истории трансфузиологии выделяют три основных периода.

I-й период - с древних времен до открытия в 1628 г. В.Гарвеем системы и закона кровообращения, которое, по выражению Ф.Энгельса "... сделало физиологию наукой и положило начало научному подходу к проблеме переливания крови".

Здесь можно упомянуть о некоторых врачах-труентах (то есть таких, которые прославились вне медицины как выдающиеся политики и главы государств, музыканты, поэты, деятели церкви, художники, архитекторы и т.п.), изучавших переливание крови еще в XVI веке, используя метод главным образом для омоложения и собирая донорскую кровь у собак и ягнят. Среди них - Джероламо Кардано, итальянский врач, математик, механик и философ, который использовал кровь баранов для омоложения и именно в его времена родилась шутка: "Для переливания крови надо не меньше 3 баранов: один, у которого берут кровь, другой - которому ее переливают, и третий - что все это делает".

II-й период - с 1628 г. до открытия феномена изогемагглютинации, то есть до 1900 года. В истории гемотрансфузии этого периода звучат имена Ричарда Ловера, который выполнил первые эксперименты по переливанию крови между животными, а потом и человеку, и Еразма Дарвина, пропагандиста и исследователя гемотрансфузии.

Выдающейся фигурой был врач-труент Джеймс Бланделл (1790-1877 г.г.), который один из первых сформулировал основное показание к гемотрансфузии - кровопотерю, отработал и описал в самом начале XIX века технологию сбора крови от донора и трансфузии ее реципиенту, указал путь реинфузии (у рожениц), первым заметил, что кровь разных людей может оказаться несовместимой, приводя к катастрофическим последствиям и другим осложнениям.

III-й период - с 1900 г. и до настоящего времени - после открытия феномена изогемагглютинации, когда **Карл Ландштейнер** открыл три групповых фактора крови, период детального изучения групп крови и типовых факторов крови.

После Ландштейнера в 1907 г. **Янский** выделил четвертую группу крови, что разрешило Крайлю в том же году впервые использовать в практике переливания крови учение о ее изоагглютинационных свойствах.

Знаменательным событием начала XX века явилось предложение В.А.Юревича, Н.К.Розенгарта (1910 г.) и Гюстена (1914 г.) использовать цитрат натрия для предотвращения свертывания крови при ее переливании.

Большой вклад в научное обоснование метода переливания крови внесли отечественные ученые. 170 лет тому назад, задолго до открытия Ландштейнера, в России была с успехом перелита кровь роженице по поводу тяжелого послеродового кровотечения. В 1830 г. профессор **С.Ф.Хотовицкий** указывает на абсолютную необходимость переливания крови при угрожающих для жизни кровотечениях у рожениц. В 1832 г. в Петербурге акушер **Г.Вольф** перелил успешно кровь женщине, которая умирала от послеродового маточного кровотечения. Известный русский хирург И.В.Буяльский еще в 1846 году правильно оценил значение переливания крови и считал, что переливание крови должно войти в круг необходимой практической помощи и занять надлежащее место среди других операций, к которым прибегают в экстренных случаях.

Одним из первых переливание крови в условиях военных действий применил в 1876 г. (сербско-турецкая война) ученик Н.И.Пирогова С.П.Коломнин. В 1919 г. **В.М.Шамовым** было сделано первое в Советском Союзе переливание крови с учетом групповой принадлежности крови.

В 1926 году в Москве был создан Центральный институт гематологии и переливания крови, который организовал по всему Советскому Союзу сеть станций переливания крови. Отечественными учеными впервые в мире разработаны новые методы гемотрансфузии - использование фибринолизной (трупной) крови человека (В.М.Шамов, 1929 г., С.С.Юдин, 1930 г.), плацентарной крови (М.С.Малиновок, 1934 г.), утильной крови, т.е. крови, излившейся в плевральную или брюшную полость (С.И.Спасокукоцкий, 1935 г.). Были разработаны способы консервирования сыворотки и плазмы крови, заготовки сухой плазмы (А.Г.Филатов, М.Г.Карташевский, 1934 г.). Во время Великой Отечественной войны на фронтах и в тыловых лечебных учреждениях было выполнено около 7 млн гемотрансфузий.

В Европе переливание крови наиболее широко стало распространяться с середины 70-х годов 20 столетия, причем, кровь переливали не только для восполнения кровопотери, но и для лечения многих соматических заболеваний, железодефицитных анемий и даже ревматизма и гепатита. Наличие разнообразных препаратов, которые получались из донорской крови, дало мощный толчок развитию практической медицины, и особенно - хирургии. В последнее время в медицинской практике все более широко стали применять компоненты и препараты крови.

Групповая принадлежность и резус-фактор. Соответственно учению Янского у людей различают 4 группы крови. Групповая принадлежность обусловлена наличием или отсутствием в эритроцитах агглютиногенов А и В. Соответственно двум агглютиногенам эритроцитов в плазме имеются 2 строго специфических агглютинина - α и β , причем, закономерность такая, что кровь одного и того же человека не может содержать одноименные агглютиногены и агглютинины.

Группу крови принято обозначать по агглютиногену, присутствующему в эритроцитах (поскольку наличие или отсутствие агглютинина определяется агглютиногеном), прибавляя в скобках римское цифровое обозначение группы крови. Таким образом, **по Янскому группы крови человека называются и обозначаются: первая - 0(I), вторая - A(II), третья - B(III) и четвертая - AB(IV).**

Для практической работы пользуются указанными четырьмя группами. Но сейчас известно, что агглютиноген А существует в двух формах - A_1 и A_2 , в связи с чем II и IV группы крови подразделяются на 2 подгруппы каждая, то есть, *фактически у людей имеются шесть групп крови - 0, A_1 , A_2 , B, A_1B , A_2B .* Группа крови постоянная и не изменяется с возрастом или болезнью.

При проведении гемотрансфузий гемагглютинация происходит при наличии в крови, которая смешивается, одноименных агглютиногенов и агглютининов, поэтому при гемотрансфузиях необходимо **переливать одногруппную кровь с учетом, также, резус-принадлежности реципиента и донора.**

Однако, при подборе донора при небольших объемах гемотрансфузий может быть исключение, основанием для которого служит **правило Оттенберга, которое подразделяет всех людей на "универсальных доноров" и "универсальных реципиентов".** Это правило говорит о том, что при переливании небольших доз донорской крови только эритроциты донора могут агглютинироваться агглютинидами плазмы реципиента, а не наоборот, так как в связи с большой степенью разведения вливаемой крови донора вводимые с ее плазмой агглютинины не влияют на эритроциты реципиента.

На основании правила Оттенберга построена схема совместимости групп крови человека и введены понятия **"универсальный донор" и "универсальный реципиент"** (при небольших объемах гемотрансфузий).

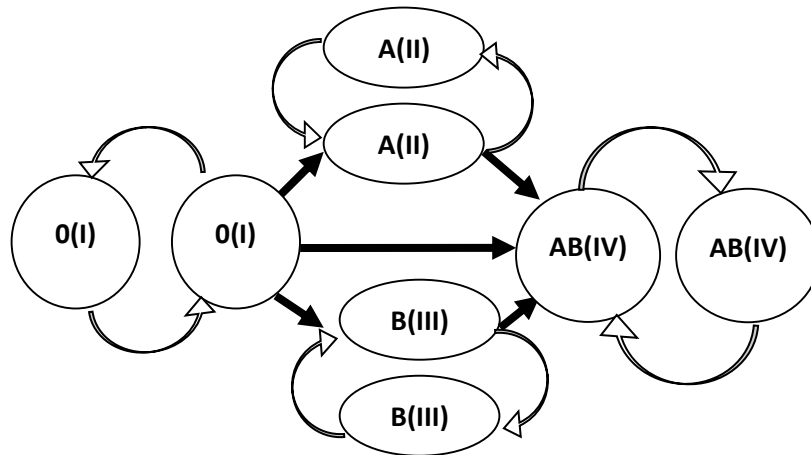
Универсальными донорами являются люди с группой крови 0(I), то есть, первая группа крови при небольших гемотрансфузиях может быть перелита лицам с любой группой крови, но человеку, который имеет кровь этой группы, может быть перелита кровь только группы 0(I).

Люди с группой крови АВ(IV) являются универсальными реципиентами, то есть, им может переливаться кровь любой группы, но их кровь пригодна лишь для переливания лицам с такой же группой.

Кровь группы А(II) пригодна для переливания лицам с группой А(II) и АВ(IV), людям же с группой крови А(II) может быть перелита кровь только от групп А(II) и 0(I).

Кровь группы В(III) может быть использована для переливания лицам с группой В(III) и АВ(IV), людям же с этой группой может быть перелита кровь групп В(III) и 0(I).

Схематически совместимость разных групп крови при небольших по объему гемотрансфузиях представлена на рисунке.



Слайд 29. Схема совместимости групп крови (по Оттенбергу)

Правило Оттенберга неприменимо при больших по объему гемотрансфузиях, так как в этих случаях перелитая вместе с эритроцитами плазма донора в недостаточной степени будет разбавлена плазмой реципиента и может вызвать гемолиз его эритроцитов, то есть, состоится обратная агглютинация и обратный гемолиз (будут агглютинироваться не влитые эритроциты, а эритроциты реципиента), что приведет к развитию гемолитического шока.

В 1937-1940 гг. в крови людей был выявлен новый антигенный фактор, который был назван **резус-фактором**. Было установлено, что он, так же, как и агглютиногены А и В, содержится в эритроцитах крови, причем, *85% людей являются резус-положительными* (то есть, имеют резус-фактор в эритроцитах) и лишь *15 % людей являются резус-отрицательными* (то есть, не имеют этого фактора в эритроцитах).

В отличие от групповых свойств агглютиногенов А и В резус-антиген не имеет против себя в плазме крови готовых специфических антител. Антирезус-агглютинины появляются в плазме крови лишь в результате иммунизации резус-отрицательного лица резус-положительными эритроцитами (при переливаниях резус-положительной крови резус-отрицательному реципиенту), или у резус-отрицательной женщины при беременности резус-положительным плодом. Иммунизированные против резус-фактора люди становятся сенсibilизированными к парентеральному введению резус-положительной крови и при повторном переливании резус-положительной крови таким пациентам у них наступает тяжелый постгемотрансфузионный шок (на основе резус-несовместимости).

В наше время известны более 20 антигенов системы резус, однако клиническое значение имеют 3 резус(Rh)-антигена – Rh D, Rh C, Rh E, основным из которых является резус-фактор D, который владеет наиболее высокой антигенной активностью и служит в подавляющем большинстве случаев причиной посттрансфузионных осложнений.

Необходимо отметить, что деление людей на резус-положительных и резус-отрицательных проводится с учетом наличия или отсутствия в эритроцитах именно резус-фактора D (наличие других антигенов системы резус для практических целей не учитывается).

Техника определения групповой и резусной принадлежности крови. Изоиммунные и антирезусные сыворотки. Цоликлоны анти-А и анти-В. Определение групп крови системы АВО возможно тремя методами

1. С помощью **стандартных изогемагглютинирующих сывороток 4-х групп**, когда устанавливается наличие или отсутствие агглютиногенов А и В в эритроцитах исследуемой крови стандартными агглютинидами сывороток.

2. **Перекрестным методом**, при котором, кроме определения агглютиногенов А и В эритроцитов с помощью стандартных агглютининов сывороток, проверяют наличие или отсутствие в плазме сыворотки исследуемой крови агглютининов стандартными эритроцитами.

Методика определения групп крови двумя указанными, давно применяемыми подробно изложена в инструктивных материалах, которыми необходимо руководствоваться: «Инструкция по определению групп крови АВО», утвержденная Минздравом СССР 14.10.76 г. № 06-14/15; «Инструкция по медицинскому освидетельствованию доноров крови», утвержденная Минздравом СССР 17.10.78 г. № 06-14/13; «Инструкция по определению групп крови по системам АВО и резус», которая была обновлена приказом МОЗ Украины № 164 от 05.07.99 г.

Необходимо отметить, что *основными условиями выполнения этих методов являются комнатная температура и экспозиция 5 мин, а также применение физиологического раствора при появлении агглютинации (для устранения возможной так называемой "псевдоагглютинации" - см. ниже).*

3. В 1987 году комиссией по реактивам Комитета по новой технике Министерства здравоохранения СССР была утверждена и рекомендована для практического использования «Инструкция по применению цоликлонов анти-А и анти-В диагностических сухих для определения групп крови человека АВО (антитела моноклональные анти-А и анти-В)» ТУ № 42-23-86 от 06.04.87 г.

Цоликлоны анти-А и анти-В предназначены для определения групп крови человека системы АВО вместо стандартных изогемагглютинирующих сывороток.

Цоликлоны анти-А и анти-В являются продуктом гибридных клеточных линий, полученных в результате слияния мышинных антителообразующих В-лимфоцитов с клетками мышинной миеломы.

Цоликлоны не являются продуктами клеток человека и потому исключена контаминация препаратов вирусами гепатита и СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита).

Моноклональные анти-А и анти-В антитела продуцируются двумя разными гибридами. Цоликлоны анти-А и анти-В представляют собой разбавленную асцитную жидкость мышей-носителей соответствующей гибридомы, в которой имеются специфические иммуноглобулины класса Ig M, направленные против группоспецифичных антигенов А или В человека. Цоликлоны не содержат антител другой специфичности и потому не вызовут неспецифичной полиагглютинации эритроцитов.

Моноклональные анти-А и анти-В реагенты проверены всеми широко используемыми методами определения групп крови. Результаты показали надежность определения групп крови системы АВО с помощью моноклональных реагентов. Авидность, то есть, время наступления реакции агглютинации и ее выраженность, у цоликлонов анти-А и анти-В более высокая, чем у изогемагглютинирующих АВО сывороток, в особенности в случаях слабо выраженных антигенов эритроцитов.

Определение групп крови АВО цоликлонами выполняется, также как и со стандартными сыворотками, при комнатной температуре. Но имеются некоторые различия в технике определения групп крови цоликлонами: 1) экспозиция не более 2,5 мин; 2) принимая во внимание высокую активность и авидность реагентов цоликлонов, а также полную их стандартность, для каждого определения группы крови достаточно применять по одной серии реагентов анти-А и анти-В (в то время, как стандартные сыворотки используются обязательно двух разных серий для каждой группы, то есть, разного титра).

Оценка результатов реакции изогемагглютинации. Начинают работу по определению групп крови у конкретного человека с использованием трех сывороток групп 0(I), А(II) и В(III) при комнатной температуре на специальных тарелочках (с обязательным использованием физиологического раствора). При этом возможны *четыре комбинации положительных и отрицательных реакций гемагглютинации:*

1. Все три сыворотки дали реакцию отрицательную, то есть, все смеси остались без признаков изогемагглютинации - исследуемая кровь принадлежит к группе 0(I).

2. Отрицательную реакцию (без признаков изогемагглютинации) дала только сыворотка группы А(II), а сыворотки групп 0(I) и В(III) дали реакцию положительную, то есть, в них состоялась изогемагглютинация - исследуемая кровь принадлежит к группе А(II).

3. Если только сыворотка группы В(III) дала отрицательную реакцию (без признаков изогемагглютинации), а сыворотки групп 0(I) и А(II) - положительную, то исследуемая кровь относится к группе В(III).

4. Если все три сыворотки дали положительные реакции, то есть, изогемагглютинация состоялась во всех трех группах и *она остается после добавления физиологического раствора*, который исключает феномен "псевдоагглютинации", то тогда проводится дополнительное исследование с сывороткой группы АВ(IV), при котором возможны два варианта: а) исследуемая кровь относится к группе АВ(IV), если с сывороткой группы АВ(IV) не возникла изогемагглютинация и б) если и с сывороткой группы АВ(IV) также возникла изогемагглютинация, которая остается после добавления физиологического раствора, то случай можно трактовать как "феномен панагглютинации Томпсона" и вопрос о групповой принадлежности такого человека надо решать с помощью специальной лаборатории по определению групп крови и резус-принадлежности на станции переливания крови.

Возможные ошибки при оценке результатов реакции изогемагглютинации. Ошибки при определении группы крови бывают двух типов:

- а) не определяется агглютинация там, где она должна быть;
- б) происходит агглютинация в случаях, где она не должна быть.

1. **Невыявление агглютинации** может быть: а) в тех случаях, если реакция начинается поздно или если она бывает слабо выражена, что возможно или при низком титре агглютининов стандартной сыворотки (поэтому необходимо пользоваться сыворотками двух серий каждой группы с разным титром), или при слабой агглютинационной способности испытуемых эритроцитов; б) при излишке крови (если взята слишком большая ее капля) и в) при высокой температуре (выше 25 °С) окружающего воздуха, например, в жаркую погоду (оптимальная температура для реакции агглютинации - 18-25 °С).

2. **Появление групповой агглютинации в случаях, где она не должна быть**, возможно: а) в случае образования "монетных столбиков" (при так называемом "**феномене псевдоагглютинации**"), которые исчезают после добавления физиологического раствора; б) при низкой температуре (ниже 12°С) окружающего воздуха, так называемая "**холодовая агглютинация**" и в) в случаях, если *изогемагглютинация происходит во всех четырех группах крови и не исчезает после добавления физраствора* - это явление, как уже указывалось выше, называют "**феноменом панагглютинации Томпсона**" (он может встречаться у больных онкологических, с сепсисом, при переливании инфицированной крови донора, др.).

Во всех сомнительных случаях необходимо провести повторное определение, а также определение группы крови и по стандартным эритроцитам 0(I), A(II) и B(III) групп, или отправить испытуемую кровь на станцию переливания крови, где будет проведено ее квалифицированное исследование.

Определение резус-принадлежности проводят: 1) с помощью стандартных антирезусных сывороток всех 4-х групп, 2) «желатиновым» методом, 3) методом с использованием универсальной антирезусной сыворотки (для всех групп крови).

Необходимо помнить, что условия для определения резус-принадлежности отличаются от условий для определения групп крови - необходима температура 47-48°С (то есть, водяная баня) и экспозиция 10 минут.

Способы консервирования и хранения крови. Консервирующие растворы предназначены: 1) стабилизировать кровь в жидком состоянии и 2) обеспечить сохранность крови в полноценном состоянии в процессе ее хранения.

В наше время применяют следующие **стабилизаторы**: лимонная кислота и цитрат натрия (связывающие ионы кальция), гепарин. В последние годы применяется сорбентная кислота - стабилизация достигается извлечением ионов кальция из крови ионообменниками, а также новый стабилизатор "Глюгидир" ("Solutio Glugicirum"), в состав раствора которого входят натрия гидроцитрат и глюкоза.

Условия хранения донорской крови: в холодильнике при температуре +4-+2 °С. Целесообразно переливание крови до 7 суток хранения.

Показание к переливанию крови. На протяжении многих десятилетий развития гемотрансфузиологии заместительный, стимулирующий, гемостатический, дезинтоксикационный и питательный эффекты переливания крови давали основание для расширения показаний к этому виду лечения при многих заболеваниях.

Однако в последнее время доказано, что цельная донорская кровь не является лучшей трансфузионной средой и ее применение связано с целым рядом опасностей и возможных ошибок.

В данное время использование цельной крови прекращено в пользу дифференцированного применения компонентов и препаратов донорской крови, плазмозамещающих и солевых растворов.

Поэтому приведенные ниже данные о показаниях к гемотрансфузии имеют скорее исторический аспект, хотя могут быть применены по отношению к препаратам крови.

Б.В.Петровский выделял всего 3 группы показаний к переливанию крови: 1) кровопотеря, которая превышает 20% ОЦК; 2) экстракорпоральное кровообращение; 3) кровотечения, обусловленные нарушениями свертывания крови. Но и в этих случаях переливание крови сочетается с введением плазмозамещающих растворов.

Наиболее оправдано переливание крови **с заместительной целью при острой кровопотере свыше 20 % объема циркулирующей крови** (при средней степени тяжести - до 30% ОЦК от 1000 до 1500 мл и при тяжелой степени тяжести – свыше 30% ОЦК свыше 1500 мл), то есть, для восстановления объема циркулирующей крови. В хирургической клинике это следующая острая патология: кровоточащая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кровоточащие рак и полип желудка, кровоточащие рак и полипы толстой кишки, острое кровотечение при неспецифичном язвенном колите, кровоточащие опухоли легких и бронхов, внутрибрюшное кровотечение при закрытой травме и проникающих ранениях живота с

повреждением паренхиматозных органов или крупных сосудов, кровотечение в плевральную полость при травмах груди, травмы магистральных сосудов конечностей, разрыв расслаивающейся аневризмы аорты.

Необходимо отметить, что, **как правило, ургентной заместительной гемотрансфузии предшествует проведение гемостатической терапии и она часто (а при травмах - обязательно) сочетается со срочным оперативным вмешательством, направленным на устранение причины кровотечения.**

При острой кровопотере до 20% объема циркулирующей крови (легкая степень - до 1000 мл) обычно ограничиваются проведением гемостатической терапии - инфузия 1% раствора хлорида кальция, викасола, фибриногена, 5 % раствора Σ -аминокапроновой кислоты.

При кровопотере средней и тяжелой степени тяжести после проведения гемостатической терапии половину объема кровопотери замещают эритромассой (оптимально – отмытыми эритроцитами) и половину - плазмой и плазмозамещающими растворами.

В целом гемотрансфузия не должна рассматриваться как абсолютный метод улучшения тканевой потребности кислорода при критических состояниях. Цель гемотрансфузии - повышение уровня гемоглобина для улучшения доставки кислорода тканям.

Способы, методы и виды переливания крови. В зависимости от способа введения крови различают: внутривенные, внутриаартериальные, внутриаортальные, внутрикостные гемотрансфузии и переливание крови в пещеристые тела.

В лечебной практике применяются *два основных метода гемотрансфузии*: 1) переливание консервированной крови из флакона или пластикового мешка, 2) прямое переливание крови - трансфузия непосредственно от донора реципиенту.

Существуют разные *виды переливания крови*: 1) *обменное переливание крови* - трансфузия донорской крови выполняется одновременно с эксфузией крови реципиента; 2) *аутогемотрансфузия* - переливание консервированной аутокрови, предварительно заготовленной от данного больного; 3) *реинфузия* - обратное переливание больному крови, излившейся в разные полости (брюшную и грудную) в результате травм или различной патологии (при ранениях паренхиматозных органов, при внематочной беременности и др.) и во время операции; 4) *переливание утильной крови* (то есть крови, которая может быть получена при кровопусканиях по поводу гипертонической болезни, апоплексии, декомпенсации сердца, от больных с травмами головы) или пуповинно-плацентарной крови (получаемой из плаценты после перевязки пуповины); 5) *переливание трупной крови* (предложенное В.М.Шамовым) - взятой не позднее чем через 6 часов после внезапной смерти (например, при закрытом повреждении внутренних органов, черепа и др.).

Техника переливания крови. При решении вопроса о гемотрансфузии врач должен четко определить показания к ней, уточнить трансфузионный и акушерский анамнез.

При переливании крови врач обязан:

1. Определить заново групповую и резусную принадлежность крови больного.
2. Подобрать кровь одногруппного донора со сроком хранения не более 21 суток (оптимально - 7-10 дневную)
3. Провести макроскопическую оценку крови во флаконе - должно быть четкое деление на плазму и клеточные элементы, плазма должна быть прозрачной, без хлопьев, без признаков гемолиза.
4. Проверить групповую и резусную принадлежность крови донора, взятой из флакона, сверить результат с записью на флаконе.
5. Поставить **пробу на совместимость крови донора и реципиента по группе** (по системе АВО), взяв каплю плазмы или сыворотки больного и в 10 раз меньшую каплю крови донора - экспозиция 5 мин. при комнатной температуре, используя обязательно физиологический раствор при появлении агглютинации.
6. Поставить **пробу на совместимость крови донора и реципиента по резус-фактору**, взяв каплю плазмы или сыворотки больного и в 4 раза меньшую каплю крови донора - экспозиция 10 мин. в условиях водяной бани при температуре 47-48°C.
7. Провести **биологическую пробу на совместимость крови донора и реципиента** - вводя троекратно с интервалом 3 мин в вену больного по 25 мл донорской крови струйно и наблюдая за состоянием больного (первый признак несовместимого переливания - боль в пояснице).
8. Переливание крови проводится *медленно* (40 капель в 1 мин).
9. Записать в историю болезни протокол гемотрансфузии с обязательной подписью врача.
10. Установить после окончания переливания крови *наблюдение за больным* со стороны медперсонала: 1) сразу после гемотрансфузии оценить макроскопически мочу больного на предмет наличия или отсутствия макрогематурии; 2) проводить термометрию 6 раз: 4 раза через каждый час и

затем 2 раза - через 2 часа после окончания гемотрансфузии с обязательной записью кривой в протокол гемотрансфузии; 3) на следующий день после гемотрансфузии назначить клинические анализы крови и мочи.

11. Флакон с небольшим количеством донорской крови сохранять в холодильнике без нарушений асептики на протяжении 48 часов.

Осложнения при переливании крови. Основными причинами *постгемотрансфузионных осложнений* являются: 1) несовместимость крови донора и реципиента по групповым факторам системы АВО и по резус-фактору; 2) недоброкачественность перелитой крови (бактериальное загрязнение, гемолиз, сверхдлительное хранение, перегревание перед трансфузией; 3) погрешности в технике трансфузии (воздушная эмболия, тромбоэмболия, острые циркуляторные нарушения), кардиоваскулярная недостаточность; 4) массивные дозы гемотрансфузии; 5) недоучет состояния реципиента перед трансфузией (повышенная реактивность к препаратам;); 6) перенесение возбудителей инфекционных заболеваний с кровью донора.

Большая часть этих осложнений наблюдается при переливании крови по экстренным показаниям вследствие тех или других нарушений требований инструкции по технике и методике переливания крови.

Классификация посттрансфузионных осложнений

I. Ранние осложнения:

- 1) постгемотрансфузионный шок;
- 2) гемотрансфузионные реакции (пирогенные, аллергические, анафилактические);
- 3) острая почечная недостаточность;
- 4) септический шок после переливания инфицированной крови;
- 5) массивный внутрисосудистый гемолиз;
- 6) эмболические осложнения (воздушная эмболия, тромбоэмболия);
- 7) осложнения после массивных переливаний консервированной крови (цитратный шок, калиевая интоксикация, синдром гомологичной крови);
- 8) циркуляторная перегрузка, кардиоваскулярная недостаточность.

II. Поздние осложнения:

- 1) инфекционные заболевания (вирусные гепатиты, сифилис, СПИД, малярия, другие инфекционные заболевания);
- 2) гемосидероз.

Б.В. Петровский (1979) выделяет 4 группы посттрансфузионных осложнений:

I. Постгемотрансфузионный шок.

II. Посттрансфузионные реакции.

III. Перенос инфекций.

IV. Технические погрешности (воздушная эмболия, тромбоэмболия, острые циркуляторные нарушения).

Самым тяжелым постгемотрансфузионным осложнением, которое характеризуется тяжелыми клиническими проявлениями и представляет опасность для жизни больного, нарушая деятельность жизненно важных органов и систем, является **постгемотрансфузионный шок**. Как показывает практика, наиболее частой и опасной **причиной этого осложнения является переливание крови, несовместимой по групповым факторам системы АВО и резус-фактору**.

Но порой постгемотрансфузионный шок может наступать и при переливании совместимой по группе и резус-фактору крови. К этому может привести переливание инфицированной крови, а также крови, измененной в процессе заготовки, хранения или транспортировки при отсутствии в ней бактериального загрязнения. Причинами изменений консервированной крови могут быть: использование недоброкачественных стабилизирующих растворов, неправильная транспортировка (чрезмерное взбалтывание крови), хранение крови при неправильном температурном режиме (перегревание или замораживание крови).

Одной из причин изменения белков вливаемой крови является ее перегревание перед трансфузией. Доказано, что при нагревании крови выше 42°C и, в особенности, при повторном нагревании и охлаждении наступают резкие изменения коллоидной структуры донорской крови, которые приводят к развитию тяжелого трансфузионного шока.

Изменения белков донорской крови могут быть и следствием развития бактериальной флоры в ней в процессе её хранения, если она вначале и не была инфицирована (наиболее часто - при нарушении правил ее хранения).

Однако, наряду с преобладающим значением экзогенных факторов в развитии данного грозного осложнения при вливании недоброкачественной крови, следует учитывать и состояние реципиента, его

чувствительность к вводимому антигену и иммунобиологические силы организма, его сопротивляемость, так как в развитии посттрансфузионных осложнений огромное значение имеет организм больного и его повышенная реактивность.

В последнее время изменились взгляды на **патогенез постгемотрансфузионного шока**. Если раньше считалось, что при переливании несовместимой крови страдают только почки, то теперь говорят о поражении всех органов и систем организма, т.е. о синдроме полиорганной недостаточности (ПОН).

Наступающая после переливания несовместимой крови агглютинация донорских эритроцитов ведет к их разрушению и гемолизу, а несовместимость белковых компонентов плазмы донора и реципиента - к разрушению белков плазмы. *Гемолиз эритроцитов донора в кровеносном русле реципиента и является основной причиной гемодинамических и метаболических расстройств, являющихся основными патогенетическими звеньями развивающегося постгемотрансфузионного шока.*

Продукты распада клеток крови, которые освобождаются при развитии шока, в первую очередь влияют на интерорецепторы сосудов, вызывая сначала выраженный их спазм, а затем - стойкое расширение (как при обычном шоке). Этим сдвигам в гемодинамике оказывает содействие, также, высвобождение большого количества вазоактивных веществ (катехоламинов, гистамина, серотонина, кининов, активаторов протеолитических ферментов). Спазм периферических сосудов, а потом их коллапс обуславливают нарушение процессов микроциркуляции и кислородное голодание тканей. Недоокисленные продукты обмена веществ, которые накапливаются, в еще большей степени усиливают расстройства микроциркуляции. Сосудистый коллапс усиливается клеточной агрегацией и микротромбозом капиллярной сети, которая ведет к снижению ОЦК.

Несоответствие, которое развивается между относительным снижением ОЦК и увеличением емкости сосудистого русла, приводит к уменьшению притока крови к сердцу, падению минутного объема кровообращения и коронарного кровотока, тахикардии и развитию вторичной сердечной слабости. Уменьшение минутного объема сердца усиливает циркуляторные нарушения, вызывает метаболический сдвиг, который оказывает содействие развитию ацидоза. Повышение проницаемости сосудистой стенки сопровождается выходом жидкой части крови за границы сосудистого русла, сгущением крови, повышением ее вязкости, отеком тканей. Ухудшение реологических свойств крови увеличивает нарушение микроциркуляции, повышает нагрузку на сердце. Сердечная слабость усиливается также гиперкалиемией, обусловленной гемолизом эритроцитов. Другими словами, в организме развиваются патологические изменения с прямыми и обратными связями по типу "патологических замкнутых кругов".

Вследствие общих гемодинамических расстройств и ухудшения реологических свойств крови начинает страдать функциональная способность почек. Развивается стойкий спазм почечных артериол, кровотока через капилляры уменьшается в 10-20 раз. Это приводит к нарушению клубочковой фильтрации, кислородному голоданию почечной паренхимы и ее гипоксическому отеку. На фоне локальных нарушений почечного кровообращения в кислой среде канальцев свободный гемоглобин, который циркулирует в крови после разрушения эритроцитов, превращается в кристаллы солянокислого гематина, которые закупоривают канальцы и увеличивают спазм почечных сосудов. В результате развивается острая почечная недостаточность (ОПН).

Одним из серьезных последствий внутрисосудистого гемолиза является **острый фибринолиз**, как следствие неадекватной защитной реакции организма в ответ на нарушение гемодинамики, и поступление в ток крови большого количества тромбопластических субстанций из разрушенных эритроцитов. Развивается тяжелый **геморрагический диатез - гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома**, на фоне которого начинается кровотечение из операционных ран, возникают кровоизлияния во внутренние органы, еще больше снижается ОЦК. К явлениям постгемотрансфузионного шока присоединяется геморрагический шок. Состояние больных резко ухудшается и может закончиться гибелью.

Клинические проявления постгемотрансфузионного шока. Во время гемотрансфузии или непосредственно после нее возникают резкая слабость, нарушение сознания, озноб, сильная боль за грудиной и в пояснице, тошнота, рвота, цианоз слизистых, тахикардия, снижение артериального давления, одышка, двигательное беспокойство, повышение температуры при резком похолодании конечностей. Вслед за первыми клиническими проявлениями развивается олигурия, что может перейти в фазу анурии, а потом - уремии.

В дальнейшем происходит потеря сознания, паралич сфинктеров, может наступить смерть.

Подтверждением факта внутрисосудистого гемолиза является выявление повышенного уровня свободного гемоглобина в сыворотке крови больного (розовое окрашивание сыворотки), появление мочи, окрашенной в бурый или красный цвет (первая порция мочи может быть обычного цвета).

Лечение постгемотрансфузионного шока. Раньше в лечении гемотрансфузионного шока основным лечебным мероприятием считалось обменное переливание крови, направленное на удаление из

крови больного продуктов распада эритроцитов. Однако обменное переливание крови не устраняет нарушений микроциркуляции, а, напротив, может усилить их. Массивные переливания донорской крови опасны и далеко не всегда возможны.

В настоящее время рекомендуется лечение, направленное на улучшение процессов микроциркуляции, в том числе и в почках, нейтрализацию и вывод токсических продуктов из организма, предупреждение почечного блока, купирование геморрагического синдрома. С этой целью предпринимаются меры по восстановлению объема циркулирующей крови, по улучшению реологических свойств крови больного, поддержке белкового состава, онкотического давления плазмы, увеличению почечного кровотока и фильтрационной способности почек, предотвращению блокады почечных канальцев и внутрисосудистой коагуляции, нейтрализации гистамина и протеолитических ферментов. Большое значение придается предупреждению образования солянокислого гематина в почечных канальцах.

Внутривенно вводят раствор соды до появления щелочной реакции мочи (рН – 7,5-8,0). Одновременно с инфузией плазмозамещающих растворов и соды вводят препараты, которые стимулируют диурез. Пользоваться необходимо диуретиками разнонаправленного действия, чтобы усилить кровоток в канальцах почек и уменьшить их реабсорбционную способность. Лучший эффект дает сочетание эуфиллина и лазикса. Первый оказывает диуретическое действие благодаря расширению почечных сосудов и усилению кровотока в них. Это в особенности ценно на фоне спазма сосудов и нарушения кровообращения, которые вызваны блокированием капилляров почек конгломератами форменных элементов крови, микроэмболами. Эуфиллин также благоприятно влияет на миокард, увеличивая коронарный кровоток. Лазикс действует как салуретик. Если сохранено хотя бы минимальное мочевыделение, можно использовать осмодиуретики.

Если указанная терапия не дает должного положительного эффекта и у больного продолжает нарастать клиника ОПН, развивается уремия - при уровне мочевины выше 25-30 ммоль/л используют метод экстракорпорального гемодиализа.

Контроль эффективности лечебных мероприятий. Выполняется постоянная катетеризация мочевого пузыря и контролируется почасовой диурез, цвет и реакция мочи. Если при достаточном диурезе моча светлеет и принимает красное окрашивание (гемоглобинурия) - прогноз благоприятный. Следят, также, за изменением окраски плазмы, артериальным давлением, частотой пульса, ЦВД, протеинограммой, гематокритом, ионограммой, мочевиной, билирубином, коагулограммой, клиническими анализами крови и мочи.

Профилактика осложнений, обусловленных переливанием крови, несовместимой по группам АВО и резус-фактору, основывается на строгом выполнении следующих положений:

- 1) правильное определение групповой и резусной принадлежности крови больного;
- 2) правильная запись результатов этих исследований в истории болезни;
- 3) правильный выбор флакона с кровью, то есть крови донора одноименной по группе и по резус-фактору, а также оптимального или (хотя бы) разрешенного срока хранения;
- 4) правильная контрольная проверка непосредственно перед трансфузией групповой и резусной принадлежности крови реципиента и донора, сопоставление результатов с записями в истории болезни и на этикетке флакона;
- 5) строгое соблюдение правил и условий проведения пробы на групповую совместимость между сывороткой крови больного и кровью донора, взятой непосредственно из флакона, и ее правильная оценка;
- 6) строгое соблюдение правил и условий проведения пробы на совместимость по резус-фактору между сывороткой крови больного и кровью донора, взятой непосредственно из флакона, и ее правильная оценка;
- 7) правильное проведение и оценка биологической пробы.

В перечисленных мероприятиях все направлено на то, чтобы не допустить ошибку и не привести к развитию постгемотрансфузионного шока, а при его возникновении - обнаружить ошибку, возможно, допущенную на предшествующем этапе.

Для профилактики осложнений, обусловленных резус-несовместимостью, в случае установления у реципиента **наличия резус-отрицательной крови**, следует использовать **только резус-отрицательную донорскую кровь**, совместимую как в отношении групповых факторов АВО, так и по резус-фактору.

Следует помнить, что пробы на совместимость по группам крови системы АВО и по резус-фактору проводятся раздельно и не могут заменить одна другую! Выполняют их разными методами в связи с тем, что антитела α и β системы АВО и антитела антирезусные имеют разные свойства и проявляют

их при разных условиях (антитела α - и β - при комнатной температуре, антирезусные антитела - при подогревании сыворотки реципиента до 46-48°C на водяной бане).

Посттрансфузионные реакции. В подавляющем большинстве случаев переливание крови и кровезаменителей не сопровождается реакциями. Однако, у некоторых больных в скором времени после трансфузии развиваются реактивные проявления, которые в отличие от гемотрансфузионного шока не сопровождаются серьезными и продолжительными нарушениями функции органов и систем и не представляют непосредственной опасности для жизни. Посттрансфузионные реакции встречаются в 1-3 % случаев.

Клинические симптомы посттрансфузионных реакций: общее недомогание, озноб, повышение температуры тела, головная боль, тошнота, рвота, аллергическая сыпь (типа крапивницы), зуд кожи, отек век и др. Реакции начинаются, как правило, через 20-30 мин. после трансфузии (иногда во время нее) и продолжаются от нескольких минут до нескольких часов.

Различают *три степени тяжести посттрансфузионных реакций*:

1) *легкие* - сопровождаются повышением температуры тела в пределах 1°C, болями в мышцах конечностей, головной болью, познабливанием и недомоганием - эти явления кратковременны и не требуют для купирования специальных лечебных мероприятий;

2) *средней тяжести* - проявляются повышением температуры тела на 1,5-2°C, нарастающим ознобом, учащением пульса и дыхания, иногда крапивницей;

3) *тяжелые* реакции - определяются при повышении температуры тела более чем на 2°C, наблюдаются ошеломляющий озноб, цианоз губ, рвота, сильная головная боль, боли в пояснице и костях, одышка; крапивница и отеки (типа Квинке), лейкоцитоз.

В зависимости *от причин* возникновения и клинического течения различают *пирогенные, аллергические и анафилактические* посттрансфузионные реакции.

Пирогенные посттрансфузионные реакции проявляются, в основном, общим недомоганием, лихорадкой и ознобом.

Раньше наиболее распространенной была точка зрения, что пирогенные реакции являются следствием внесения пирогенов вместе с консервированной кровью в сосудистое русло реципиента, образование же пирогенов связывали с использованием для консервирования крови растворов, не лишенных пирогенных свойств, а также недостаточно обработанных (в соответствии с инструкцией) систем и аппаратуры для заготовки и переливания крови.

В данное время выяснено, что значительное количество пирогенных реакций связана с сенсibilизацией антигенами лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы. Действительно, число их снижается при переливании эритроцитарной массы после удаления плазмы, более чем в половине случаев негемолитических реакций в крови реципиентов обнаруживаются антилейкоцитарные антитела.

Применение размороженных отмытых эритроцитов, лишенных лейкоцитарных, тромбоцитарных и других плазменных и клеточных иммуноагрессивных факторов, исключает изосенсibilизацию больных и предотвращает посттрансфузионные реакции, в особенности у лиц, которые имеют в анамнезе многократные гемотрансфузии или повторные беременности.

Лечение пирогенных реакций симптоматическое - применение жаропонижающих препаратов (растворов аспирина, анальгина, др.).

Аллергические реакции проявляются через несколько минут или позднее от начала трансфузии и встречаются в 3 % случаев. Они обусловлены сенсibilизацией к разным иммуноглобулинам.

В клинической картине аллергических реакций на первый план выступают симптомы аллергического характера: одышка, удушье, тошнота, рвота. Для лечения аллергических реакций применяются антигистаминные и десенсibilизирующие средства (димедрол, супрастин, тавегил, хлорид кальция, кортикостероиды), а при необходимости – сердечно-сосудистые средства, промедол.

Для предупреждения пирогенных и аллергических реакций необходимо использовать отмытые (в особенности размороженные) эритроциты, кровь, плазму, тромбо-лейкоцитарную массу, подобранные с учетом характера антител у реципиента. В некоторых случаях введение антигистаминных препаратов перед трансфузией предупреждает появление аллергических реакций.

В редких случаях переливание крови может послужить причиной развития **анафилактических реакций**. Их клиническая картина характеризуется острыми вазомоторными расстройствами во время или сразу после гемотрансфузии: беспокойство больного, покраснение лица, цианоз, приступы удушья, одышка, учащение пульса, снижение АД, эритематозная сыпь. Они могут проявиться и в более поздние сроки - на 2-3 или 5-6 день и позднее после трансфузии в виде повышения температуры тела, появления крапивницы, болей в суставах и других признаков сывороточной болезни.

Иногда может развиваться тяжелое осложнение - **анафилактический шок**, который требует немедленной интенсивной терапии, а при необходимости - методов реанимации.

В патогенезе анафилактического шока основную роль играет реакция антиген-антитело, которая сопровождается выделением биологически активных веществ, вызывающих повреждение сосудистой стенки с развитием отека, спазмом гладких мышц бронхов и резким снижением АД. Анафилактический шок отличается острым течением и в зависимости от степени сенсибилизации может возникнуть уже во время или в первые же минуты после трансфузии.

Лечение его должно быть комплексным и неотложным. Внутривенно медленно вводят 60-90 мг преднизолона в 20 мл 40 % раствора глюкозы, при отсутствии эффекта на протяжении 15-20 мин. введение глюкокортикоидов повторяют. При тяжелом коллапсе показана трансфузия реополиглюкина (400-800 мл). При необходимости применяют сердечные гликозиды, а также антигистаминные средства. Для борьбы с бронхоспазмом необходимы внутривенные вливания 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина с 20 мл 40 % раствора глюкозы. Острый отек гортани с асфиксией служит показанием к срочной трахеостомии, при дальнейшем развитии дыхательной недостаточности применяют ИВЛ. Проводят коррекцию ацидоза и стимуляцию диуреза.

Для профилактики анафилактических реакций перед трансфузией необходимо опросить больного с целью выявления сенсибилизации при вакцинации или серотерапии, прежде вводимых ему белковых препаратов.

Для профилактики постгемотрансфузионных реакций необходимо: 1) строгое выполнение всех требований, предъявляемых к заготовке и переливанию консервированной крови; 2) правильная подготовка и обработка систем и аппаратуры для трансфузий, применение систем одноразового пользования; 3) учет состояния реципиента перед трансфузией, выявление повышенной чувствительности к белку, который вводится, сенсибилизации при повторных трансфузиях или беременностях.

Осложнения, вызванные переливанием **недоброкачественной крови**, встречаются в клинической практике редко. Среди разных причин этих осложнений, которые были приведены раньше, особое внимание должно быть обращено на **бактериальное загрязнение** донорской крови, которое в большинстве случаев является следствием нарушения условий асептики при заготовке крови.

Инфицирование крови может произойти не только в учреждениях службы крови, где она заготавливается, но и в лечебных учреждениях во время переливания из-за нарушения герметичности сосуда или повторного использования крови с одного и того же сосуда с интервалом.

При переливании **инфицированной крови** симптомы **септического шока** развиваются чаще через несколько часов после гемотрансфузии. При отсутствии своевременного лечения больные гибнут в первые дни после переливания бактериально-загрязненной среды. Лечебные мероприятия включают противошоковые, антибактериальные и дезинтоксикационные средства, назначение плазмозаменителей реологического действия, сердечно-сосудистые препараты и антикоагулянты. Бактериологическое исследование крови больного и остатков трансфузионной среды дают возможность определить чувствительность микрофлоры к антибиотикам и проводить целенаправленную антибактериальную терапию.

Переливание крови **сверхдлительных сроков хранения** может явиться причиной посттрансфузионного шока с падением АД, тахикардией, гипертермией, острым внутрисосудистым гемолизом, а в дальнейшем развитием токсического гепатита и ОПН. Наблюдаются, также, герпетическо-формные высыпания на лице и туловище. Лечение направлено на вывод больного из состояния шока и предупреждение тяжелого повреждения почек. Лечение ОПН комплексное - консервативная терапия в сочетании с методами экстракорпорального очищения организма.

Осложнения, вызванные переливанием **перегретой крови**, связаны с денатурацией ее белков и часто заканчиваются летально. Переливание крови, подогретой до 45 °С, вызывает в организме реципиента серьезные патологические изменения, которые обуславливаются не только расстройствами кровообращения (характерными для шока) и глубокими поражениями сосудистой стенки, но и изменениями в свертывающей системе крови.

Профилактика осложнений, связанных с недоброкачественностью трансфузионных сред основана на строгом выполнении правил асептики при их заготовке, хранении и переливании, тщательном макроскопическом контроле перед гемотрансфузией. Выявление гемолиза, мути, хлопьев, сгустков является основанием для браковки крови. Дополнительно можно сделать оценку небольшой порции крови, слитой на марлевый шарик - если кровь имеет сметаноподобную консистенцию и темновинный цвет, а также имеет запах гниения - она инфицирована.

Технические погрешности в методике гемотрансфузии зависят от ошибок в технике переливания. К осложнениям этой группы относятся: 1) воздушная эмболия и тромбоз эмболия; 2) острые

циркуляторные нарушения; 3) калиевая интоксикация; 4) цитратный шок; 5) синдром гомологичной крови, или синдром массивных трансфузий.

В результате проникновения в вену больного вместе с трансфузионной средой некоторого количества воздуха может произойти **воздушная эмболия**. Причинами ее являются: 1) неправильное заполнение системы для переливания; 2) несвоевременное окончание переливания, в особенности при пользовании нагнетательной аппаратурой. Исход при этом осложнении чаще всего неблагоприятный, а лечение состоит в применении искусственного дыхания и сердечных средств.

Немного чаще встречается **тромбоэмболия**, которая характеризуется явлениями инфаркта легкого. Причинами ее может быть недостаточная или неправильная стабилизация крови или нарушение условий ее хранения, когда в ней образуются клеточные микроагрегаты, сгустки крови, которые при нарушении правил трансфузии (неприменение соответствующих фильтров) поступают в кровоток и приводят к тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Лечение тромбоэмболии состоит в купировании боли, назначении антигистаминных, спазмолитических средств, сердечных гликозидов, прямых антикоагулянтов и фибринолитиков.

Острые циркуляторные нарушения (даже остановка сердца) во время трансфузии могут развиваться вследствие перегрузки правого сердца чрезмерно большим количеством быстро влитой в венозное русло крови. При этом дренажная функция правого сердца оказывается недостаточной и в системе полых вен и в предсердиях возникает застой крови. Нарушение общего и коронарного кровообращения сказывается на обменных процессах, проводимости и сократительной способности миокарда - снижается его тонус вплоть до атонии и асистолии. Моментами, которые оказывают содействие развитию данного осложнения, являются заболевания сердечной мышцы (у пациентов со здоровым сердцем это осложнение не встречается).

Лечение состоит: в прекращении внутривенного вливания и при необходимости - даже в небольшом кровопускании через эту же иглу в вену для разгрузки правого сердца, оксигенация легких, нормализация гемодинамики (вазопрессоры - норадреналин, мезатон, эфедрин, гипертонические растворы глюкозы). При критическом снижении артериального давления - внутриартериальное нагнетание крови, полиглюкина, сердечные гликозиды. У анемизированных больных при возникновении явлений циркуляторной перегрузки при трансфузии следует придать телу сидячее положение и согреть ноги, а также применить быстродействующие диуретические средства.

Для борьбы с **калиевой интоксикацией** (переливание донорской крови продолжительных сроков хранения) внутривенно вводят 10 % растворы хлорида кальция и хлорида натрия, 40 % раствор глюкозы с инсулином.

При быстром массивном введении в организм донорской крови, консервированной цитратом натрия, может возникнуть гемодинамическое нарушение, которое получило название **"цитратный шок"** (чего не наблюдается при капельном вливании крови). Для профилактики цитратной интоксикации на каждые 500 мл цитратной крови вводят по 5 мл 10 % раствора хлорида кальция.

Расширение техники и объема современных оперативных вмешательств диктуют необходимость переливания массивных доз (свыше 2-3 л) гомологичной крови. В то же время, массивные трансфузии донорской крови иногда не только не дают положительного эффекта, но и могут привести к тяжелым осложнениям, комплекс которых получил название **"синдрома гомологичной крови или синдрома массивных трансфузий"**. В патогенезе этого синдрома ведущими являются не гемолитические осложнения, а нарушение гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения, а также на уровне капиллярного, органного кровотока. В результате у больных наблюдается гипотензия в артериальных сосудах и гипертензия в венозной системе. В органах и тканях отмечаются застойные явления, в особенности выраженные в легких, где возможны ателектазы и даже опеченение. В капиллярах обнаруживаются микротромбы, точечные кровоизлияния, ячейковые некрозы. Изучение эритроцитарного баланса крови при этих осложнениях показало, что около 50% перелитых в составе цельной донорской крови эритроцитов поддается **феномену секвестрации**, то есть, выхода из циркуляции и депонированию в органах и тканях. Этот феномен является стержневым в развитии синдрома гомологичной крови, в том числе нарушений микроциркуляции и реологических свойств крови. В то же время, экспериментальные исследования показали, что переливание аутологичной крови, даже массивное, не вызовет синдрома гомологичной крови. Это доказывает его иммунобиологический характер, лишний раз подтверждает закон отторжения инородной донорской ткани при пересаживании ее реципиенту с другим фенотипом.

Таким образом, не следует проводить замещения кровопотери по принципу "капля за каплю", а необходимо дифференцированное применение как донорской крови, так и более безопасных ее компонентов и препаратов.

Компоненты и препараты крови. Кровезаменители

Наиболее распространенной трансфузионной средой еще совсем недавно была цельная консервированная кровь (применяли также свежесцитратную и гепаринизированную кровь). Но в последнее время более широко стали применять **компоненты крови**: 1) эритроцитарную массу; 2) отмытую эритроцитарную массу; 3) отмытые размороженные эритроциты; 4) лейкоцитарную массу; 5) тромбоцитарную массу; 6) нативную и сухую плазму, свежзамороженную плазму.

Разработка методов фракционирования отдельных белковых фракций плазмы позволила дифференцированно использовать отдельные ее **препараты**, которые **по терапевтической направленности** можно разделить на следующие группы:

- 1) *комплексного (в т.ч. гемодинамического) действия* - альбумин и протеин;
- 2) *иммунологического действия* - гамма-глобулин и полиглобулин;
- 3) *гемостатического действия* - фибриноген, антигемофильные препараты (антигемофильная плазма, антигемофильный глобулин А, криопреципитат), тромбин;
- 4) *антианемического действия* - эригем, ферковен, гемостимулин;
- 5) *тромболитического действия* - фибринолизин;
- 6) *стимулирующего действия* - сыворотка Филатова, полиобиолин.

Все кровезаменители по функциональным свойствам и направленности лечебного действия могут быть разделены на 6 групп:

- 1) гемодинамические - для лечения шока и кровопотери, восстановления объема циркулирующей крови, нормализации гемодинамики;
- 2) дезинтоксикационные;
- 3) для парэнтерального белкового питания;
- 4) регуляторы водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия;
- 5) гемокорректоры;
- 6) полифункционального действия.

К *гемодинамическим кровезаменителям* относятся: полиглюкин, реополиглюкин, рондекс, реомакродекс, желатиноль (декальцинированный желатиноль). В последнее время для эффективного восполнения объема успешно применяют 6% гидроксиэтилкрахмал - препараты "Рефортан" и "Стабизол" (Германия).

К *дезинтоксикационным кровезаменителям* относятся: гемодез, полидез, неогемодез, реоглюман, раствор маннитола.

К *кровезаменителям для парэнтерального белкового питания* относятся: аминокислотные смеси - альвезин, аминон, аминофузин (ФРГ), амикин (Киевский институт переливания крови), инфезол 40, аминоксол КЕ; белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизин, гидролизат казеина, аминокровин).

К *кровезаменителям - регуляторам водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия* относят разные солевые растворы («Дисоль», «Трисоль», «Хлосоль», раствор Рингер-Локка), осмодиуретики.

К *кровезаменителям-гемокорректорам* относятся: реополиглюкин и полиглюкин (растворы декстранов), гемодез и неогемодез, препараты 5-оксиэтилкрахмала (стабизол, рефартен, др.).

Львовским НИИ патологии крови и трансфузионной медицины созданы и апробированы *комплексные белково-солевые кровезаменители полифункционального действия* – "Лактопротеин", "Лактосорбал", "Лактопротеин с сорбитолом". Активными фармакологическими компонентами этих препаратов являются в разных комбинациях альбумин, натрия лактат, глюкоза, сорбитол, основные электролиты в сбалансированном по рецепту Рингера количестве. Новые кровезаменители обладают дезинтоксикационным, гепатопротекторным действием, стабилизируют гемодинамику, оказывают содействие устранению проявлений гипо- и диспротеинемии, метаболического ацидоза, водно-электролитных сдвигов.

В этом же учреждении созданы новые инфузионные препараты без применения альбумина: сложный объемный сорбитоло-коллоидный раствор "*Реосорбилакт*", который обладает реологическим, дезинтоксикационным и ощелачивающим действием, и комплексный гиперосмолярный инфузионный препарат "*Сорбилакт*", который содержит 20 % сорбитола, что обуславливает его выраженное гемодинамическое, энергетическое, а также стимулирующее действие на перистальтику кишечника.

Применение этих высокоэффективных полифункциональных инфузионно-трансфузионных средств рекомендуется с целью стабилизации гемодинамики, дезинтоксикации, увеличения диуреза, активирования моторно-эвакуаторной функции кишечника; они пригодны для коррекции водно-электролитных, энергетических сдвигов, смещенного в сторону метаболического ацидоза кислотно-щелочного состояния крови, гипопроteinемии, гипоальбуминемии.

Полифункциональные кровезаменители хорошо зарекомендовали себя при травматическом, операционном и ожоговом шоках, при синдроме полиорганной недостаточности, при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения, при почечной недостаточности, гепатитах, циррозах печени, эксикозах, кишечной непроходимости.

К полифункциональным кровезаменителям относят и препарат *"Перфторан"*, все действия которого направлены на коррекцию различных видов гипоксии, единственный из кровезаменителей, который компенсирует одну из основных функций крови - доставку кислорода тканям, то есть *препарат с газотранспортной функцией*.

Классификация компонентов и препаратов донорской крови - в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Украины от 09.03.2010 № 211 «Порядок контролю за отриманням показників безпеки та якості донорської крові та її компонентів»

Компоненты донорской крови:

1. *Эритроцитарная масса* - компонент донорской крови, полученный из консервированной крови методами первичного фракционирования без последующей переработки с удалением большей части плазмы. Одна доза компонента содержит все эритроциты начального количества дозы цельной крови, в ней присутствуют лейкоциты, тромбоциты и небольшое количество (до 20 мл) плазмы. Объем одной дозы составляет (280±50 мл), содержание гемоглобина не менее 45 г/дозу, гематокрит – 0,65-0,75 л/л.

2. *Эритроциты*: - эритроциты; - взвесь эритроцитов; - эритроциты с удаленным тромболейкоцитарным слоем; - эритроциты отмытые, др..

Отмытые эритроциты - эритроциты с удалением остатков плазмы, антикоагулянта, электролитов, лейкоцитов и тромбоцитов путем использования отмывочных растворов, мануальным или аппаратным методом, что уменьшает реактивность этой среды.

3. *Тромбоциты, концентрат тромбоцитов*.

4. *Плазма*: - плазма замороженная; - плазма свежемороженная; - плазма, обедненная криопреципитатом (криосупернатантная плазма); - плазма лейкофильтрованная; - криопреципитат замороженный.

5. *Гранулоциты*.

6. *Компоненты крови вирусинактивированные* (с указанием метода инактивации).

Препараты донорской крови:

1. *Препараты комплексного действия*: - альбумин 5, 10, 20%; - полибиолин; - церулоплазмин; - глюнат.

2. *Иммунологически активные препараты*: - иммуноглобулины (нормальные и специфические); - гидролизаты клеток донорской крови; - лейкоцитарный человеческий интерферон.

3. *Препараты свертывающей системы крови*: - криопреципитат; - протромбиновый комплекс; - фибриноген; - концентраты факторов свертывания VIII, IX, XI.

4. *Ингибиторы протеаз*: - альфа-1-антитрипсин; - альфа-2-макроглобулин.

5. *Рекомбинантные препараты биотехнологические*: - факторы свертывания крови VIII, IX, VII; - рекомбинантный активированный протеин C.

Показания к гемотрансфузии эритроцитосодержащими компонентами крови в хирургии:

- острая кровопотеря более 20% от расчетного объема циркулирующей крови;
- острая кровопотеря менее 20% от расчетного объема циркулирующей крови, но с выраженными признаками гипоксии;
- острая постгеморрагическая анемия при снижении гемоглобина до 100-70 г/л или гематокрита до 0,30-0,21 л/л (30-21%)..

Абсолютных противопоказаний для переливания эритроцитосодержащих компонентов крови нет.

Относительные противопоказания: - острый и подострый эндокардит, миокардит и миокардиосклероз с нарушением кровообращения II-III степени, декомпенсация кровообращения, пороки сердца в стадии декомпенсации, гипертоническая болезнь III стадии; - выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, кровоизлияния в мозг, тяжелые нарушения мозгового кровообращения; - острая и хроническая почечная недостаточность, прогрессирующий диффузный гломерулонефрит, нефросклероз; - острая и хроническая печеночная недостаточность; - тромбоэмболические состояния, отек легких, общий амилоидоз, остро протекающий и диссеминированный туберкулез, острый ревматизм, прочее.

В клинической хирургической практике гемотрансфузии эритроцитосодержащими компонентами крови применяются **в основном при острых кровотечениях с кровопотерей II-III степени с заместительной целью**.

Доза переливаемого эритроцитосодержащего компонента крови рассчитывается в пределах 50% от ДЦК (дефицита циркулирующей крови) больного, остальные 50% ДЦК возмещаются другими препаратами крови (альбумин, плазма, др..) и кровезамещающими препаратами (рефартен, стабизол, реополиглюкин, др..).

Во время переливания эритроцитосодержащих компонентов крови (эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов) врач, который выполняет гемотрансфузию, обязан, независимо от проведенных раньше исследований и наличия записей, **лично провести такие контрольные исследования:**

- 1) определить групповую принадлежность и резус-принадлежность реципиента (больного);
- 2) определить групповую принадлежность эритроцитов донора и сравнить результат с данными на этикетке пластикового контейнера;
- 3) провести пробы на совместимость крови донора и реципиента по системе АВ0 и резус - фактору Rh0(D);
- 4) провести пробу на совместимость между всеми образцами компонента крови в случае гемотрансфузии от двух и больше доноров;
- 5) Провести биологическую пробу на совместимость крови донора и реципиента (пробу Кумбса).

В настоящее время считается, что острую кровопотерю целесообразно возмещать кристаллоидными растворами (в объеме, превышающим объем кровопотери в 3-4 раза) или коллоидными растворами (в соотношении 1:1) до тех пор, пока риск осложнений, возникающих вследствие острой постгеморрагической анемии, не привесит риск неблагоприятных эффектов, связанных с гемотрансфузией. Начиная с этого момента кровопотерю следует возмещать эритроцитосодержащими компонентами крови (эритроцитарной массой, отмытыми эритроцитами), поддерживая концентрацию гемоглобина и гематокрита на необходимом уровне. **Сигналом к началу переливания крови является снижение содержания гемоглобина до 70-100 г/л или гематокрита до 21-30 %.**

У пациентов с дефицитом ОЦК вследствие острой кровопотери, которая не корректируется начальным введением расчетного количества кристаллоидов (это, как правило, у больных с дефицитом циркулирующей крови более 20% должного объема, т.е. начиная со II степени кровопотери) рекомендуется «ранняя эмпирическая гемотрансфузия», которая должна основываться не только на учете уровня гемоглобина, но и на клинических показателях каждого конкретного пациента, на скорости и предполагаемом объеме кровотечения.

В последние годы в клинической практике используются два подхода к выставлению показаний к гемотрансфузионной терапии. Это «*рестриктивная стратегия*» гемотрансфузионной терапии, когда она проводится *при пороговом уровне Hb <70 г/л*, и «*либеральная стратегия*», когда проведение гемотрансфузионной терапии считается необходимым *при пороговом уровне Hb <100 г/л*.

Использование рестриктивной стратегии гемотрансфузионной терапии является более эффективным, чем либеральной стратегии у большинства пациентов в критических состояниях, которые имеют стабильную гемодинамику.

Использование в клинической практике только показателя уровня Hb в качестве порогового значения для принятия решения о проведении гемотрансфузии недопустимо. Выработка показаний должна индивидуально основываться на показателях волемического статуса больного, наличия признаков шока, продолжительности и степени выраженности анемии, а также состоянии параметров сердечно-сосудистой и дыхательной систем. То есть обоснованием для проведения гемотрансфузии должны быть данные о том, что у конкретного пациента анемия не является толерантной.

Отсутствуют преимущества «либеральной» гемотрансфузионной стратегии у критических пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких.

Рестриктивная стратегия гемотрансфузии является более опасной у пациентов с политравмой. Алгоритм проведения гемотрансфузии при политравме в случае остановленного и не продолжающегося острого кровотечения на фоне уже проведенной начальной с момента получения травмы волемической реанимации должен строиться, исходя из следующих этапов:

- 1) идентификация у пациентов с политравмой уровня Hb < 70 г/л или Ht < 21%;
- 2) при уровне Hb < 70 г/л необходимо провести гемотрансфузию, причем у пациентов с тяжелой сердечно-сосудистой патологией порог для начала гемотрансфузии должен быть выше;
- 3) при уровне Hb > 70 г/л необходимо исключить гиповолемию:
 - 3.1) в случае наличия гиповолемии необходимо провести волемическую реанимацию кристаллоидами и/или коллоидами для достижения нормоволемии;
 - 3.2) при отсутствии гиповолемии необходимо исключить возможное нарушение доставки кислорода тканям (в виде снижения CO₂, персистирующего дефицита оснований или лактат-ацидоза);
- 4) при выявлении нарушения доставки кислорода необходимо измерение сердечного выброса и оптимизации CO₂;
- 5) при отсутствии нарушения CO₂ - мониторинг уровня гемоглобина в динамике.

При кровотечениях кроме **эритроцитосодержащих компонентов крови применяют и другие компоненты и препараты крови по показаниям**. Это: концентрат тромбоцитов, свежемороженая плазма, криопреципитат, альбумин.

Трансфузии **концентрата тромбоцитов (КТ)**. Основное действие перелитых тромбоцитов - это поддержание гемостаза благодаря их способности к адгезии и агрегации, высвобождению свёртывающих факторов и ретракции кровяного сгустка. Участие тромбоцитов в гемостазе осуществляется путем образования первичного тромбоцитного сгустка в месте поврежденного сосуда и высвобождения факторов свертывания крови, в первую очередь, фосфолипида.

Установлено, что тромбоциты являются физиологическими кормильцами эндотелиальных клеток сосудов благодаря тромбоцитарному фактору роста PDGF (тромбоцитарный фактор роста PDGF является сильным миогеном для миоцитов сосудов). Без активного участия PDGF миоциты не способны забирать ряд необходимых веществ для своего развития из плазмы крови.

Показания к трансфузии КТ при кровотечениях:

- количество тромбоцитов менее $5 \times 10^9/\text{л}$ при наличии кровотечения;
- наличие глубокой тромбоцитопении, которая сопровождается кровотечением из слизистых оболочек рта, носа, гениталий, послеоперационных ран и дренажей, висцеральных и мозговых оболочек и др.;
- время кровотечения больше 12 минут у больных с явлениями тромбоцитопенической геморрагии.

Расчет **дозы тромбоцитов** для обеспечения гемостатического эффекта:

- 1) количество переливаемых тромбоцитов должна составлять от 0,7 до $1,0 \times 10^9$ на каждый литр объема циркулирующей крови реципиента;
- 2) $0,5-0,7 \times 10^9$ тромбоцитов на каждые 10 кг массы тела.

Показаниями к применению свежемороженой плазмы (СЗП) являются:

- нарушения свертывания, особенно в тех клинических случаях, когда есть дефицит нескольких факторов свертывания крови;
- продолжающееся кровотечение при показателях МНО $>1,5$, АЧТВ >45 с.;
- купирование геморрагий после проведенной антикоагулянтной терапии;
- геморрагии при остром ДВС-синдроме (при показаниях с криопреципитатом, при тромбоцитопенических геморрагиях с концентратом тромбоцитов);
- при геморрагиях у больных с заболеванием печени;

СЗП не применяется для коррекции гипопроотеинемии и пополнения дефицита ОЦК.

Криопреципитат обнаруживает антигеморрагическое действие при повышенной кровоточивости, связанной со снижением содержания или активности антигемофильного глобулина (фактор VIIIc), фактора Виллебранда (фактор VIIIvW), фибринстабилизирующего фактора (фактор XIII) и фибриногена (фактор I).

Криопреципитат замороженный - компонент донорской плазмы, полученный из свежемороженой плазмы путем преципитации белков методом замораживания - размораживания с последующим концентрированием и ресуспендированием осажженных белков в малом объеме плазмы и замораживанием.

Криопреципитат замороженный выпускают в полимерном контейнере по одной дозе криопреципитата с содержанием фактора VIII не менее 100 МЕ объемом 30-35 мл.

Криопреципитат сухой (лиофилизированный) выпускается в емкостях по 200 мл по одной и по две дозы криопреципитата с содержанием фактора VIII не менее 100 МЕ в одной дозе и 200 МЕ в двух дозах.

Показания к применению криопреципитата: назначается для лечения и профилактики кровотечений у больных гемофилией А, болезнью Виллебранда (ангиогемофилия), гипо- и афибриногенемией, при острой массивной кровопотере с резким снижением факторов свертывания крови и при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Криопреципитат применяют с учетом групп крови АВО. В случае отсутствия необходимой группы крови при наличии жизненных показаний допускается применение криопреципитата группы АВ(IV) - больным всех групп крови, криопреципитата группы А (II) и В (III) - больным с группой крови А (II).

Криопреципитат замороженный непосредственно перед использованием размораживают в течение 6-8 минут на водяной бане при температуре от 35 до 37 градусов, осторожно перемешивают содержимое контейнера покачивающими движениями до полного растворения осадка криоглобулинов в плазме.

Вводят криопреципитат внутривенно струйно медленно с помощью системы для переливания крови однократного применения с диаметром пор фильтра не более 170-200 мкм. Размороженный криопреципитат не подлежит повторному замораживанию!

Лиофилизированный криопреципитат растворяют в 25 мл (1 доза) или соответственно в 50 мл (2 дозы) стерильной воды для инъекций при температуре 35-37 градусов в течение 7 минут.

Основная цель гемостатической терапии криопреципитатом заключается в повышении содержания дефицитного фактора VIII в крови больного до эффективного уровня. Минимальный гемостатический уровень фактора VIII находится в пределах 15-20%, оптимальный уровень - в пределах 50-100%. Повышение уровня фактора VIII выше 100% связано с риском возникновения гиперкоагуляции и тромботических осложнений.

Для обеспечения эффективного гемостаза при наиболее частых осложнениях гемофилии (гемартрозы, почечные, десневые и носовые кровотечения) содержание фактора VIII в плазме крови больного необходимо поддерживать на уровне не ниже 20%. Для этого вводят криопреципитат в суточной дозе 15-20 МЕ/кг.

В случаях профузных желудочно-кишечных кровотечений, значительных травм с кровопотерей, при макрогематурии, забрюшинных гематомах, гематомах, которые давят на дыхательные пути, кровоизлияниях в центральную нервную систему необходимая концентрация фактора VIII в крови больного должна составлять не менее 50%. Для этого вводят криопреципитат в суточной дозе 50-70 МЕ/кг.

Основной известной функцией **альбумина** является связывание и транспорт ряда природных метаболитов, например, полиненасыщенных жирных кислот, билирубина, взаимодействие белка с которыми обуславливает их растворимость в крови и снижает токсичность билирубина. Альбумин в растворах проявляет осмотический эффект, поэтому его концентрация в плазме крови определяет содержание жидкости в кровяном русле. Небольшой вклад вносит альбумин как запасной белок, обеспечивая около 5% резерва аминокислот для разных тканей.

Выпускают препарат в концентрациях 5, 10 и 20% в емкостях по 50, 100 и 200 мл. Раствор альбумина содержит альбумина не менее 95% от общего содержания белка. Применяя альбумин, необходимо учитывать, что растворы 5, 10, 20% концентрации имеют различное фармакологическое действие.

5% раствор альбумина является изонкотическим нормальной плазме, т.е. имеет с ней равное онкотическое давление. Введение этого препарата снижает вязкость циркулирующей крови, что соответственно улучшает микроциркуляцию. Введение 5% раствора нежелательно при отеке мозга и других состояниях, когда противопоказаны инфузии большого количества жидкости.

10% раствор альбумина является слабым гиперонкотическим белковым раствором, что поддерживает онкотическое давление циркулирующей крови. При его применении в сосудистое русло привлекается и удерживается в нем жидкость из интерстициального пространства, что повышает и стабилизирует кровяное давление. Широко применяется в клинической практике, особенно при оказании неотложной хирургической помощи (шок различного генеза).

20% раствор альбумина является гиперонкотическим инфузионным раствором. При внутривенном введении 200 мл 20% раствора объем циркулирующей плазмы увеличивается почти на 700 мл, т.е. в 3,5 раза больше, чем можно предположить. Такой эффект возникает вследствие привлечения жидкости из интерстициального пространства. Поэтому переливание 20% раствора альбумина необходимо сочетать с другими растворами (например, физиологическим, солевым или 5% раствором глюкозы).

Показания к применению альбумина в хирургии:

- у пациентов с гиповолемическим шоком;
- при тяжелых ожогах;
- у пациентов с гипопроteinемией и отечным синдромом, резистентным к диуретикам.

Противопоказания к применению альбумина. Растворы альбумина не следует применять при состояниях, когда есть опасность повышения кровяного давления и систолического объема сердца: тромбозах, отчетливой гипертонии, при продолжающихся внутренних кровотечениях.

Введение 20% раствора альбумина противопоказано пациентам с сердечной недостаточностью.

При введении альбумина возможно развитие *анафилактикоидной реакции*: тошнота, боль в спине, кожные симптомы (покраснение, крапивница и др.), тахикардия, умеренное снижение артериального давления (систолическое - менее 90 мм рт. ст.). *Неотложная помощь* при этом состоянии: немедленное прекращение введения препарата, антигистаминные средства, инфузия допамина 2-4 мкг/кг/мин, большие дозы глюкокортикоидов - до 1 г преднизолона, кислород, кровезаменители, фуросемид для повышения

диуреза при нормоволемии, контроль и коррекция электролитов и pH. При развитии стойкого нормоволемического шока – повышение дозы допамина до 10 мкг/кг/мин., возможно в сочетании с норадреналином. При остановке сердца или дыхания – реанимация.

Альтернативы переливанию крови в хирургии

На протяжении последних десятилетий стало нарастать беспокойство по поводу риска возможности развития тяжелых осложнений не только после гемотрансфузий, но и после применения препаратов крови.

Мир столкнулся с вирусной опасностью трансфузий, которая в особенности касается тех патологических состояний, при которых применяются массивные гемотрансфузии - больные с гемофилией, больные после трансплантации костного мозга и др. Статистика убийственна: в Америке и Японии ВИЧ-инфекцией заражено 80% детей, больных гемофилией, которым переливали плазму и криопреципитат, ввозимые из Африки, в Германии - 40%; в Европе 0,2 % населения заражено гепатитами, в Москве - 2%; 6% доноров заражено гепатитами.

Поэтому понятно, почему еще в 1988 году коллегия Минздрава СССР утвердила: **показаний к переливанию цельной донорской крови не должно быть даже с заместительной целью - при острой кровопотере надо использовать компоненты и препараты крови (эритроцитарную массу, отмытую эритроцитарную массу, отмытые размороженные эритроциты; нативную и свежезамороженную плазму, альбумин, протеин), солевые и коллоидные растворы.**

Все больше внимания привлекает к себе вопрос **альтернатив переливанию крови в хирургии**, которому был посвящен международный симпозиум в Москве в 1999 году ("Альтернативы переливанию крови в хирургии»), а также Всеукраинский симпозиум с международным участием "Бескровная хирургия. Современная концепция гемотрансфузионной терапии" (Октябрь 27-28, 2000. Львов, Украина).

Альтернативы переливанию крови на данное время - это своевременное использование целого спектра методов и фармакологических средств, направленных на достижение минимальной периоперационной кровопотери (сохранение крови), повышение стойкости к анемии, хранение и использование крови больного, которая вылилась во время операции или при травме. Сюда надо отнести: прежде всего - грамотную доскональную хирургическую тактику, при которой во время операции теряется минимум крови (тогда вспомогательные методы хранения крови могут не понадобиться); предоперационная заготовка аутокрови и предоперационная гемодиллюция; лечение анемии, своевременная диагностика и лечение нарушений свертывания крови в предоперационном периоде; использование во время операции острой нормо-, изо- или гиповолемической гемодиллюции, аутоотрансфузии и реинфузии крови (отмытой или неотмытой), управляемой гипотензии, гипотермии, препаратов для коррекции нарушений системы гемостаза (антифибринолитики - эпсилон-аминокапроновая и транексамовая кислоты и их препараты "Amicar" и "Cyclo Capron", апротинин, трасилол, контрикал; местные гемостатики - фибриновый клей, абсорбируемый коллаген, альгинат кальция, тромбин, аппликационные гемостатики - "Тисукол", "Тахокомб"; тромболитические средства - гирудин, аргатробан, гепарин и низкомолекулярные гепарины); в послеоперационном периоде - снова же аутоотрансфузия и реинфузия аутокрови (из дренажей с помощью специальных аппаратов типа "Cell Saver"), лечение анемии (рекомбинантный эритропоэтин, эпокрин, препараты железа, фолиевая кислота, витамин B₁₂), при кровотечении, которое не останавливается гемостатической терапией - повторная операция.

И конечно же, альтернативой переливанию крови является дальнейшая разработка и использование **кровезаменителей с газотранспортной функцией**, которые компенсируют одну из основных функций крови - доставку кислорода тканям. В этой проблеме существуют два направления: первое - использование модифицированного гемоглобина в роли переносчика газов, второе - использование как субстрата для переноски газа эмульсию перфторуглеродов. Сейчас уже существуют и могут безопасно использоваться препараты гемоглобина (разные типы его растворов) и первый отечественный препарат с газотранспортной функцией - **перфторан**.

В связи с выше сказанным изменились современные подходы к лечению острой кровопотери. **Тактика лечения, которая рекомендуется в наше время при острой кровопотере:** полный мышечный покой, медикаментозная остановка кровотечения – гемостатическая терапия, кислородотерапия, поддержка АД на минимально допустимом уровне (60-80/40 мм рт.ст.), инфузионно-трансфузионная терапия - солевые растворы (в т.ч. гипертонические), препараты 6% гидроксипропильного крахмала ("Рефортан", "Стабизол"), альбумин (для пополнения объема), а также свежезамороженная плазма (как источник многих факторов свертывания крови), а уже потом (если будет необходимость) - эритроциты (отмытые) в соотношении плазма/эритроциты как 4-5/1. И если сегодня основной инфузионной средой в плане коррекции дискоагуляции является свежезамороженная плазма (что сохраняет угрозу инфекционного

заражения больных - гепатиты, СПИД и др.), то завтра станут более доступными отдельные факторы свертывания и противосвертывания (VIII фактор, антитромбин III, ингибитор тромбопластина, тканевой активатор пламиногена - альтеплаза), рекомбинантный эритропоэтин человека (антианемический препарат), полиэтиленоксид (эффективный гемокорректор).

В заключение, с учетом всего вышеизложенного, можно еще раз сформулировать **основные принципы современной гемотрансфузионной терапии:**

- полный отказ от трансфузии цельной крови, поскольку она может быть заменена гемо-компонентной терапией - более эффективной и существенно более безопасной;
- компоненты донорской крови вводят только с целью компенсации дефицита конкретных клеточных и плазменных составных элементов крови;
- переливание компонентов и препаратов крови может осуществляться только по абсолютным показаниям и только в случаях, если возможности альтернативного лечения исчерпаны;
- возникла новая медицинская дисциплина - "Трансфузионная медицина";
- объединение инфузий компонентов крови и плазмозаменителей - ведущий принцип трансфузионной медицины, известный как инфузионно-трансфузионная терапия или управляемая гемодилуция.

Даже теперь, когда на порядок дня вынесен вопрос о "хирургии без использования чужой крови" (очень условно и непонятно названной "бескровной хирургией", которая, очевидно, включает два понятия: первое - это "кровосбережение при хирургических вмешательствах" и второе - это "хирургия с ограниченным применением или отказом от трансфузий аллогенной крови"), потребность лечебных учреждений в компонентах крови и препаратах плазмы настолько большая, что стал актуальным вопрос *о путях и направлениях реорганизации службы крови Украины.*

Наиболее перспективным является создание в государстве 1-2 современных оборудованных новейшими технологическими линиями биозаводов для переработки до 200 т плазмы крови и изготовление препаратов на год.

Перемены, которые произошли за последнее десятилетие в обществе (переход на рыночную экономику и др.), технологические нововведения в службе крови создали необходимость возобновления законодательного и правового регулирования донорства крови в Украине.

По инициативе МОЗ Украины был подготовлен Закон Украины "О донорстве крови и ее компонентов" (23 июня 1995 г.), Закон Украины "О внесении изменений в некоторые законодательные акты Украины, которые касаются донорства крови и ее компонентов" (1999 г.). Для реализации конкретных статей этих законов на протяжении 1995-1999 г.г. было подготовлено и принято 7 Постановлений Кабинета Министров Украины и издано 5 приказов МЗ.

Указанные документы урегулировали ряд проблем, связанных с донорством, в частности, внедрен новый "Порядок оплаты донорам сдавания крови и (или) ее компонентов". Законом Украины "О государственных наградах Украины" (№ 1549 от 16.03.2000 г.) введены звания "Заслуженный донор Украины" с вручением соответствующего удостоверения и нагрудного знака. Приказом МЗ Украины от 05.07.99 г. № 164 утверждены "Инструкция по донорскому плазмаферезу", "Инструкция по фракционированию донорской крови на ее компоненты и их консервированию", которые оказывают содействие ликвидации диспропорции между количеством заготовленных эритроцитов и плазмы крови.

Законодательно предусмотрена возможность предшествующей заготовки собственной крови и (или) ее компонентов, а также крови и (или) ее компонентов, полученных от других доноров за личный расчет (Постановление Кабинета Министров от 14 апреля 1997 г. № 340). Для урегулирования многих вопросов аутодонорства и аутогемотрансфузий МЗ Украины совместно с Украинским центром научной медицинской информации и патентно-лицензионной работы АМНУ подготовлена и издана ведомственная инструкция "Организация заготовки и трансфузии аутокрови и ее компонентов в хирургии" (2000 г.).

Впервые разрешено субъектам предпринимательской деятельности осуществлять хранение и переработку донорской крови на компоненты и препараты, их реализацию (при наличии у них лицензии, выданной МЗ). Бюджетные учреждения и учреждения службы крови получили право реализовать свою продукцию по договорным ценам с учетом уровня рентабельности (Постановление Кабинета Министров Украины от 16 июня 1998 г. № 920).

Трансфузия больному компонентов и препаратов донорской крови может осуществляться только по согласию больного. Он должен знать, чем угрожает ему отказ от применения гемотрансфузионных сред, вместе с тем, он должен быть осведомлен, какие могут быть неблагоприятные последствия при таком лечении. Этого требуют современные международные конвенции о правах человека и законы

Украины (Постановление Верховной Рады Украины от 9.11.92 г. "Основы законодательства Украины о здравоохранении»).

Литература. 1. Альтернативы переливанию крови в хирургии. // Анестезиология и реаниматология. - Приложение. - М.: Медицина, 1999.- 292с. 2. Безкровна хірургія. Сучасна концепція гемотрансфузійної терапії: Всеукраїнський симпозиум з міжнародною участю. – Львів: НВП "Мета", 2000.- 150 с. 3. Організація заготівлі та трансфузії аутокрові та її компонентів в хірургії. (відомча інструкція). МОЗ України. АМНУ.- К.: Український центр наукової медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи, 2000. 4. Руководство по общей и клинической трансфузиологии. / под ред. Б.В.Петровского. - М.: Медицина, 1979.- 463 с. 5. Сучасна трансфузіологія: [навчально-методичний посібник] / В.В. Бойко, В.В. Суслів, В.В. Яворський та ін. – Х.:СПДФО Бровін О.В., 2012.- 200 с. 6. Руководство по применению крови и кровезаменителей / под ред. акад. А.Н.Филатова. - Л.: Медицина. Ленингр.отд-е, 1973.- 527 с.

I.5. Раны и раневая инфекция. Хирургический сепсис

Раны и раневая инфекция

Раны – наиболее частая хирургическая ургентная (в основном амбулаторная) патология, с которой приходится встречаться не только хирургам, но и врачам других специальностей. При несвоевременном или неадекватном лечении ран могут развиваться различные осложнения, в том числе такие грозные, как столбняк, анаэробная инфекция и даже хирургический сепсис, которые и в настоящее время часто приводят к неблагоприятным исходам.

Рана (vulnus) – это тканевой дефект, возникающий в результате открытого механического повреждения кожных покровов, слизистых оболочек, а иногда и глубоких тканей живого организма (в понятие «рана» помимо тканевого дефекта включается и повреждение тканей в окружности раны).

Классификация ран

Классификация ран по Шапошникову Ю.Г. и соавторам (1984). 1. По виду ранящего агента: пулевая, осколочная, от воздействия взрывной волны боеприпаса, от вторичного осколка, от холодного оружия, от случайных причин (травматическая), хирургическая. 2. По морфологическим особенностям: точечная, рваная, размозженная, ушибленная, резаная, рубленая, колотая. 3. По протяженности и отношению к полостям тела: касательная, слепая, сквозная, непроникающая, проникающая в полость. 4. По числу повреждений у одного раненого: одиночная, множественные, сочетанные, комбинированные. 5. По виду повреждения тканей: с повреждением мягких тканей, с повреждением костей и суставов, с повреждением нервов, с повреждением крупных артерий и вен, с повреждением внутренних органов. 6. По анатомическому признаку: головы, шеи, груди, живота, таза, конечностей. 7. По микробной обсемененности: бактериально-загрязненные, асептические.

Ниже представлена классификация ран согласно инструкции МОЗ Украины (1999) (слайд 1 – таблица 1).

Таблица 1

Схема классификации ран для их разделения на потенциально склонные к инфицированию («инфицированная рана») и менее склонные к инфицированию («неинфицированная рана»)

Клинические признаки	«Инфицированная рана»	«Неинфицированная рана»
Время, прошедшее после травмы	Больше 6 часов	Меньше 6 часов
Конфигурация раны	Колотая, ссадина, разрыв, ампутация, мацерация, открытый перелом	«Линейные раны» (узкие, длинные с ровными краями)
Глубина раны	Больше 1 см	До 1 см
Механизм нанесения раны	Огнестрельная, прокол, сжатие, ожог, отморожение	Острые предметы (нож, стекло и др.)
Нежизнеспособные ткани	Есть	Нет
Контаминация (грунт, фекалии, ткань, заноза и др.)	Есть	Нет

С учетом потребности использования современных активных методов лечения ран **Изимберген Н.И. (2001)** предлагает **анатомо-морфологическую классификацию ран**: I. По локализации: 1. Мягких тканей. 2. Сообщающиеся с брюшной и грудной полостями. II. По структуре краев и стенки раневой полости: 1. Жизненно-важные образования. 2. Индифферентные ткани. III. По характеру входного

отверстия: 1. С широким доступом. 2. С узким щелевидным доступом. IV. По форме: 1. Простые, однополостные. 2. Сложные, многополостные.

Фазы раневого процесса.

Классификация раневого процесса по М.И. Кузину и соавт. (1977): *первая фаза* – фаза воспаления, которая в свою очередь делится на два периода: сосудистых изменений и очищения раны от некротических (погибших) тканей; *вторая фаза* – фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани; *третья фаза* – фаза реорганизации рубца и эпителизации.

И.Г. Руфанов (1954) выделяет две фазы раневого процесса: *первая фаза* – гидратация, переход геля в золь, очищение от мертвых тканей; *вторая фаза* – дегидратация, регенерация, гранулирование.

Признаки воспаления: *краснота, припухлость, боль, повышение температуры, нарушение функции (по латыни – rubor, tumor, dolor, color, functio laesa)*

Виды заживления ран: 1) *первичное заживление* - процесс организации (т.е. замещения соединительной тканью) содержимого раневого канала, при котором все процессы репаративной регенерации совершаются в глубине раны, т.е. ниже уровня ее краев, что отличает его от вторичного заживления; 2) *вторичное заживление* – заживление гнойной раны путем выполнения раневого дефекта грануляционной тканью; 3) *заживление под струпом* - принципиально мало отличается от первичного заживления.

Лечение больных с ранами направлено на устранение тканевого дефекта и создание условий для первичного заживления раны, что осуществляется проведением операции первичной хирургической обработки раны и другими мероприятиями по профилактике развития раневой инфекции.

В профилактике любой раневой инфекции ведущим мероприятием является первичная хирургическая обработка раны (ПХО).

Обязательна также экстренная профилактика столбняка, которая проводится при наличии любой раны (за исключением хирургической) и включает в себя, помимо первичной хирургической обработки раны, и одновременную специфическую иммунопрофилактику.

По показаниям проводится специфическая профилактика клостридиальной анаэробной раневой инфекции («газовой гангрены»), а также неспецифической раневой инфекции («гнойной», «банальной», «кокковой»)

Оперативное лечение ран. Первичная хирургическая обработка раны - это операция, цель которой – устранение тканевого дефекта и профилактика развития раневой инфекции в ране.

Виды ПХО: *ранняя* – производимая до 24 часов от момента ранения и *поздняя* (или отсроченная) – после 24 часов.

Показания к проведению ПХО - любые раны. Не обрабатываются лишь: 1) сквозные пулевые ранения мягких тканей без признаков повреждения жизненно-важных образований (нервов, сосудов и др.); 2) поверхностные касательные ранения; 3) множественные мелкие поверхностные ранения.

Элементы ПХО: 1. Рассечение раны. 2. Осмотр и удаление инородных тел, сгустков крови, свободно лежащих тканей. 3. Иссечение нежизнеспособных тканей (краев, стенок, дна, всех поврежденных, загрязненных и пропитанных кровью тканей в ране). 4. Окончательный гемостаз. 5. Зашивание раны.

Возможно применение 6-го элемента – восстановительной хирургии (кожной пластики, швов нервов, сосудов, сухожилий и др.).

Определение нежизнеспособности тканей производится по косвенным признакам некроза – разможнение, загрязнение, изоляция поврежденных тканей.

В процессе ПХО применяют следующие **виды швов:** 1) *первичный глухой* – накладываемый послойно в процессе окончания ПХО, когда нет малейших признаков развития раневой инфекции в ране и хирург уверен в том, что раневая инфекция не разовьется в ране после операции (ранняя ПХО малозагрязненных ран в военное время не применяется); 2) *первичный отсроченный шов* – применяется при возможности развития или при уже появившихся, но маловыраженных признаках раневой инфекции и накладывается на 3-5-й дни после ПХО при отсутствии или исчезновении имевшихся при ПХО признаков раневой инфекции (если же таковые в указанный срок имеются – рана ведется по правилам лечения гнойных ран).

Специфическая иммунопрофилактика столбняка. Препараты, применяемые для экстренной иммунопрофилактики столбняка: 1) адсорбированный столбнячный анатоксин (**АС-анатоксин**); 2) адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (**АДС-а**), с уменьшенным содержанием антигенов (**АДС-М-а**); 3) противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (**ПСЧИ**), который изготавливается из крови иммунизированных людей (одна профилактическая доза ПСЧИ сожержит 250 международных

единиц (МЕ)); 4) противостолбнячная сыворотка (**ПСС**), которую получают из крови гипериммунизированных лошадей (одна профилактическая доза ПСС составляет 3000 МЕ).

Существуют *активная и пассивная иммунопрофилактика столбняка*.

Активная иммунизация АС-анатоксином: полный курс вакцинации состоит из 2 прививок по 0,5 мл каждая с интервалом 30-40 суток и ревакцинации через 6-12 месяцев той же дозой (в порядке исключения допускается удлинение интервала до 2 лет) и последующими ревакцинациями через каждые 10 лет обычной дозой препарата (0,5 мл). Препарат вводят подкожно в подлопаточную область.

Пассивная иммунизация осуществляется: 1. Введением **ПСЧИ** в дозе 250 МЕ внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодицы. 2. При отсутствии ПСЧИ – введением подкожно *профилактической дозы ПСС – 3000 ЕД (и взрослым и детям) по методу Безредко* при получении отрицательной внутрикожной пробы на 0,1 мл разведенной ПСС и отрицательной подкожной пробы на 0,1 мл неразведенной ПСС.

При получении *положительной внутрикожной пробы* (папула в диаметре 1,0 см и более) или в случаях появления анафилактической реакции на подкожное введение 0,1 мл ПСС, что свидетельствует о непереносимости препарата, дальнейшее введение ПСС противопоказано, а показано введение ПСЧИ.

При наличии данных за большую вероятность развития столбнячной инфекции (обширные, сильно загрязненные раны) инструкцией рекомендуется в таких случаях при отсутствии ПСЧИ дозированное введение сыворотки (см. инструкцию). В остальных случаях при положительной внутрикожной пробе ПСС не вводят.

После введения всей дозы ПСС или ПСЧИ, когда больной после ПХОР отпускается домой для лечения в амбулаторных условиях, за ним **необходимо наблюдение в лечебном учреждении в течение часа** (согласно инструкции).

При возникновении анафилактической реакции или анафилактического шока необходимо принять срочные меры.

Клиника и неотложная помощь при анафилактических реакциях на введение ПСС и ПСЧИ (Инструкция по специфической профилактике столбняка МОЗ Украины от 1999 г).

При введении противостолбнячной сыворотки и противостолбнячного человеческого иммуноглобулина чаще всего наблюдаются осложнения в виде анафилактических реакций разных типов и клинических проявлений.

Выделяют 4 степени тяжести анафилактических реакций: *I степень:* общая анафилактическая реакция в виде покраснения лица, распространенной сыпи, зуда, повышенной секреции желез слизистой носа, дыхательных путей, конъюнктивита, беспокойства, головной боли; *II степень:* ярко выраженная анафилактическая реакция в виде нестойкости гемодинамики (коллапс, тахикардия), нарушения дыхания (одышка, дистония, охриплость, кашель, “ком в горле”, начальные проявления бронхоспазма), дефекации, мочеиспускания; *III степень:* угрожающие жизни клинические проявления анафилактической реакции в виде гипотензии, бледности, бронхоспазма с угрожающей одышкой, помутнения сознания, самопроизвольных дефекации и мочеиспускания - **анафилактический шок**; *IV степень:* отказ функций жизненно важных органов, который проявляется клинически остановкой сердца и дыхания - **клиническая смерть**.

Независимо от степени тяжести анафилактической реакции выше места введения препаратов (если они введены в область конечностей) необходимо наложить жгут, место введения infiltrировать 10 мл раствора адреналина в разведении 1:10000. Детям доза адреналина для инфильтрации места введения препаратов составляет 0,1 мл/кг (в разведении 1:10000).

При стабильности артериального давления жгут через 15-20 минут можно несколько ослабить, а потом полностью снять.

При симптомах анафилактических реакций используют: а) эпинефрин (адреналин), ингаляционные β -миметики как основные средства, являющиеся антагонистами медиаторов анафилаксии - изадрин, алуцент; б) допамин; в) норадреналин; г) кортикостероиды; д) теofilлин; е) антагонисты гистамина (обязательно в комбинациях с антагонистами H_1 и H_2 рецепторов) – димедрол, тавегил, ранитидин; ж) инфузионные среды кристаллоидов и коллоидов.

При I степени выраженности анафилактической реакции достаточно, кроме инфильтрации места введения препаратов раствором адреналина, введения 50-125 мг гидрокортизона или эквивалентной (15-30 мг) дозы преднизолона и комбинации антагонистов H_1 (димедрол – 0,5 мг/кг, тавегил – 0,05 мг/кг) и H_2 (циметидин – 5-6 мг/кг, ранитидин - 1,5 мг/кг) рецепторов (детям вышеуказанные препараты вводятся в соответствии с возрастом и весом). Необходимости в инфузионной терапии нет.

При ярко выраженной II степени анафилактической реакции срочно вводится адреналин подкожно 0,3-0,5 мл в разведении 1:1000. При необходимости введение адреналина в тех же дозах можно повторить

через 5-10 минут. В случае тяжелого ларингоспазма и явного коллапса при неэффективности подкожного введения адреналина допустимо внутривенное введение препарата по 3-5 мл в разведении 1:10000 взрослым и по 0,1 мл/кг этого же разведения адреналина детям. При сохранении астматического состояния необходима ингаляция (1-2 вдоха) β -миметиков (изадрин, алупент, беротек и салбутамол).

При треморе, высокой тахикардии ингаляция β -миметиков нежелательна, вводятся антагонисты H_1 и H_2 рецепторов в тех же дозах, что и при легкой степени анафилаксии, гидрокортизон в дозе 250-500 мг (преднизолон 45-90 мг). Как правило, необходимо внутривенное введение 500 мл и больше раствора Рингер-Локка или физиологического раствора.

При жизнеугрожающей III степени анафилактической реакции (анафилактический шок) основным компонентом неотложной помощи также является адреналин в дозе 0,3-0,5 мл разведения 1:1000 подкожно. При необходимости введение в тех же дозах повторяется с интервалом 5-10 минут. В случаях тяжелого ларингоспазма и низкого давления (САД < 60 мм Hg) применяют внутривенное введение 3-5 мл адреналина в разведении 1:10000 взрослым и 0,1 мл/кг разведения 1:10000 детям. Если внутривенно ввести адреналин невозможно, препарат вводят внутримышечно (0,5 мл разведения 1:1000) или через интубационную трубку или прокол трахеи 10 мл разведения 1:10000. Больному необходима интенсивная инфузионная терапия: 2 и больше литров раствора Рингер-Локка в сочетании с реополиглюкином или раствором гидроксиэтилкрахмала, гидрокортизон в дозе 250-500 мг (преднизолон 45-90 мг). При сохранении гипотензии необходимо начать внутривенное введение допамина в дозе 5-10 мкг/кг/мин. При неэффективности допамина начинают внутривенное введение норадреналина (3 мкг/мин), титруя дозу до повышения САД > 60 мм Hg. Если сохраняются симптомы бронхоспазма используют теofilлин в дозе 5 мг/кг с дальнейшим введением на протяжении суток в дозе 10 мг/кг. При наличии жизнеугрожающей степени анафилаксии дозу гидрокортизона повышают до 1 г (преднизолон до 120 мг). Используют антагонисты H_1 и H_2 рецепторов в вышеуказанных комбинациях и дозах. Детям применяют те же компоненты терапии в дозах соответственно весу и возрасту ребенка.

В случае остановки сердца и дыхания (*клиническая смерть*) больной немедленно интубируется и переводится на искусственную вентиляцию легких. Применяют закрытый массаж сердца, полный комплекс медикаментозной терапии как и при анафилаксии жизнеугрожающей степени.

После стабилизации гемодинамики больной переводится в отдел интенсивной терапии под наблюдение врача-анестезиолога.

Назначение средств для экстренной иммунопрофилактики столбняка осуществляется дифференцированно в зависимости от наличия документального подтверждения о прививке или данных иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета, а также учитывая характер травмы (инструкция МОЗ Украины, 1999, таблица 2).

Непривитым больным проводится активно-пассивная профилактика столбняка: активная – адсорбированным столбнячным анатоксином (АС-анатоксином) и одновременно пассивная – противостолбнячным человеческим иммуноглобулином (ПСЧИ) или противостолбнячной сывороткой (ПСС), очищенной методом пептического переваривания концентрированной жидкой лошадиной сыворотки.

Привитым лицам, прошедшим полный курс иммунизации против столбняка не более 5 лет тому назад и имеющих документальное подтверждение этого, не вводятся средства иммунопрофилактики столбняка при ранении; если же после иммунизации прошло более 5 лет для стимуляции имеющегося у них иммунитета против столбняка вводят только 0,5 мл АС-анатоксина.

В последние годы для решения вопроса об экстренной иммунопрофилактике столбняка при ранениях применяют *метод иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета с помощью диагностикума эритроцитарного столбнячного антигенного жидкого путем проведения реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) микро- и макрометодами* (слайд 2 – таблица 2).

Схема выбора профилактических средств при проведении экстренной специфической профилактики столбняка

Предыдущие прививки против столбняка		Возрастная группа	Сроки, прошедшие после последней прививки	Применяемые препараты		
Наличие документов о прививке	Курс прививок любым препаратом, содержащим АС-анатоксин			АС-Анатоксин	ПСЧИ	ПСС
Есть документальное подтверждение	Полный курс плановых прививок согласно возрасту	Дети и подростки	Независимо от срока	Не вводят	Не вводят	Не вводят
	Курс плановых прививок без последней возрастной ревакцинации	Дети и подростки	Независимо от срока	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Полный курс иммунизации	Взрослые	Не больше 5 лет	Не вводят	Не вводят	Не вводят
		Взрослые	Больше 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Две прививки	Все возрастные группы	Не больше 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
			Больше 5 лет	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ
	Одна прививка	Все возрастные группы	Не больше 2 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
			Больше 2 лет	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ
Нет документального подтверждения	В анамнезе не было противопоказаний к прививкам	Дети до 5 мес.		Не вводят	250 МЕ	3000 МЕ
		Дети с 5 мес., подростки, в/служащие, бывшие военные		0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Другие контингенты	Все возрастные группы		1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ
Не привитые		Дети до 5 мес.		Не вводят	250 МЕ	3000 МЕ
		Другие возрастные группы		1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ

Таким образом, подытоживая изложенное и суммируя данные, приведенные в таблице 2, делаем выводы.

I. Не вводят профилактические средства при экстренной профилактике столбняка при ранениях:

I.1. Детям и подросткам, которые имеют документальные подтверждения проведенных плановых прививок соответственно возрасту, независимо от времени, которое прошло после очередной прививки

I.2. Взрослым людям, которые имеют документальное подтверждение о проведенном полном курсе иммунизации не более 5 лет тому назад.

I.3. Лицам, которые по данным экстренного иммунологического контроля имеют титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови более 0,1 МЕ/мл (по данным биологической реакции нейтрализации – РН), или более 0,5 МЕ/мл (титр РПГА 1:160 при активности диагностикума 1:1280).

II. Вводят только 0,5 мл АС-анатоксина:

II.1. Детям и подросткам, которые имеют документальные подтверждения о проведении курса плановых прививок без последней возрастной ревакцинации, независимо от времени последней прививки.

II.2. Взрослым людям, которые имеют документальное подтверждение о проведенном полном курсе иммунизации более 5 лет тому назад.

II.3. Лицам всех возрастных групп, которые получили 2 прививки не более 5 лет тому назад, или 1 прививку не более 2 лет тому назад.

II.4. Детям с 5 мес., подросткам, военнослужащим и отслужившим в армии, анамнез прививок которых неизвестен, а противопоказаний нет.

II.5. Лицам, которые по данным экстренного иммунологического контроля имеют титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови более в пределах 0,01-0,1 МЕ/мл (по данным биологической реакции нейтрализации – РН), или в пределах 0,05-0,25 МЕ/мл (титр в РПГА 1:20-1:80 при активности диагностикума 1:1280).

III. Проводят активно-пассивную профилактику столбняка – вводят 1 мл АС-анатоксина и ПСЧИ (250 МЕ) или после проведения внутрикожной и подкожной проб – ПСС (3000 МЕ):

III.1. Лицам всех возрастных групп, которые получили 2 прививки более 5 лет тому назад, или 1 прививку более 2 лет тому назад.

III.2. Непривитым, а также всем, кто не имеет документального подтверждения о прививках.

III.3. Лицам, которые по данным экстренного иммунологического контроля имеют титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови ниже 0,01 МЕ/мл (по данным биологической реакции нейтрализации – РН), или ниже 0,05 МЕ/мл (титр в РПГА меньший 1:20 при активности диагностикума 1:1280).

Все лица, получившие активно-пассивную профилактику столбняка, для завершения курса иммунизации в период от 6 месяцев до 2 лет должны быть ревакцинированы 0,5 мл АС-анатоксином.

Профилактика развития анаэробной клостридиальной инфекции ран («газовой гангрены») показана не при любом ранении, а при ранениях с большим размозжением мышечной ткани, при загрязненных огнестрельных ранениях (особенно, если раны располагаются близко от заднепроходного отверстия), при осложненных открытых переломах и т.д., и осуществляется введением *профилактической дозы поливалентной противогангренозной сыворотки – 30000 МЕ*, содержащей антитела ко всем трем основным видам клостридиальных форм анаэробов (*Clostridium perfringens*, *oedematiens*, *vibrio septicus*) по 10000 МЕ по Безредко, либо *моновалентными сыворотками по 10000 МЕ каждая* также по Безредко.

Лечебные дозы: ПСС – 100-200 тыс. МЕ, противогангренозной – 150-250 тыс. ЕД в сутки.

Профилактика неспецифической раневой инфекции («банальной», «кокковой», «гнойной», как ее называют) с помощью применения антибиотиков в настоящее время проводится лишь по строгим показаниям - при поздней ПХО, при сильном загрязнении раны и др. Она должна проводиться с учетом чувствительности микрофлоры раны к антибиотику, для чего во время ПХО обязательно берется мазок для исследования в бактериологической лаборатории на определение вида микрофлоры и определения ее чувствительности к антибиотикам. До получения анализа (на 3-и сутки) целесообразно назначать антибиотики широкого спектра действия и обязательно определять переносимость больным назначенного антибиотика, для чего готовится разведение его 1:100000 или 1:200000 и вводится внутрикожно 0,1 мл приготовленного раствора (проба считается «отрицательной», т.е. отсутствует непереносимость, при наличии папулы 0,9 см и менее в диаметре). Разведения готовятся на физрастворе.

Осложнения ран и их лечение. *Наиболее часто развивающиеся осложнения ран: инфильтрат в области раны, ее нагноение, развитие специфической инфекции (столбняка, анаэробной), кровотечение, гематома, лигатурные свищи, сепсис и др.*

Нагноение раны является наиболее частым осложнением и проявляется *местными симптомами* – краснотой, отеком, болью, местным повышением температуры, нарушением функции органа (конечности, например) и *общей реакцией организма* – повышением температуры, ознобом, головной болью, повышением лейкоцитоза и сдвигом формулы белой крови влево.

Если нагноение раны диагностировано до снятия швов, то последние снимаются и рана ведется по правилам лечения гнойных ран.

Лечение больных с гнойными ранами включает сложный комплекс хирургических и терапевтических мероприятий, направленных на устранение местных и общих проявлений заболевания, на создание благоприятных условий для выздоровления (нормализация функции органов и систем, коррекция нарушений гомеостаза, повышение иммунозащитных сил организма).

«Лечение местное и общее непременно должно проводиться одновременно в неразрывной связи друг с другом ...» и представлять собой «... единый взаимообуславливающий процесс» (Н.И. Изимбергенов, 2001).

В последние годы лечебная тактика в отношении гнойных ран (как *первичных*, образовавшихся после рассечения какого-либо гнойника, так и *вторичных*, возникших вследствие нагноения травматической или послеоперационной раны) претерпела изменения.

Если раньше медикаментозная терапия гнойной раны считалась основополагающей и хирургическое лечение в виде *вторичной хирургической обработки гнойной раны* применялось не всегда и в основном для закрытия уже очистившейся от гноя раны для ее более быстрого заживления, то в настоящее время ***местное лечение гнойной раны рекомендуется начинать с хирургического вмешательства***. Хирургическое лечение и медикаментозная терапия не являются конкурирующими, а взаимодополняющими друг друга в комплексном лечении гнойных ран.

«Под хирургической обработкой гнойной раны следует понимать широкое ее рассечение с вскрытием карманов и затеков и иссечением всех некротических, нежизнеспособных и пропитанных гноем и кровью тканей как основного субстрата для развития раневой инфекции».

Если операция проводится по первичным показаниям, т.е. по поводу наличия гнойного очага как такового, то ее и в гнойной хирургии следует называть *первичной хирургической обработкой*. *Вторичная (или повторная) хирургическая обработка* означает вмешательство, проводимое по вторичным показаниям, т.е. по поводу вторичных осложнений в ране (рецидива гнойного процесса, развития затеков) или перед закрытием раневой поверхности с помощью швов или аутодермопластики» (М.И. Кузин и соавт., 1990).

Итак, *цель хирургической обработки гнойной раны* (в отличие от таковой при «свежей» травматической ране) – *ликвидация гнойного очага, борьба с уже развившейся раневой инфекцией и ускорение заживления гнойной раны*. Элементы – те же, но никогда не применяют элементы восстановительной хирургии и никогда не накладывают глухой шов (как правило, после наложения швов применяют дренирование раны).

Хирургическая обработка гнойной раны показана практически всем больным.

Исключение составляют небольшие заживающие раны, которые ведутся под повязкой и не требуют активного вмешательства. Это так называемый «традиционный» метод (в отличие от современных активных методов), который включает: вскрытие гнойного очага, санация гнойной полости, дренирование (фаза гидратации) с переходом в последующем (фаза дегидратации) на лекарственную терапию (мази с антибиотиками, ферменты, др.).

Различают *полную и частичную хирургическую обработку гнойной раны*.

Полная хирургическая обработка подразумевает иссечение раны в пределах здоровых тканей. Когда анатомические и оперативные условия не позволяют выполнить операцию в полном объеме и приходится ограничиваться рассечением раны и удалением лишь наиболее крупных очагов некроза или вскрытием затеков, в таких случаях говорят о *частичной хирургической обработке раны*.

По срокам выполнения различают: раннюю (выполняемую тотчас после поступления больного) и *отсроченную* (выполняемую в течение 1-2 суток после поступления больного) первичную хирургическую обработку гнойной раны, а также *позднюю (или вторичную)* хирургическую обработку гнойной раны, имеющей целью лечение вторичных гнойных осложнений и позднее закрытие раневой поверхности.

Заканчивается вторичная хирургическая обработка гнойной раны ***наложением вторичных швов: вторичного раннего*** – на гранулирующую рану в срок от 7 до 15 дней от существования раны и ***вторичного позднего*** – уже на рубцующуюся рану в сроки от 16 и более дней (с обязательным иссечением рубцовых краев раны).

Эффективным методом закрытия гнойных ран является ***кожная пластика: местными тканями*** (Z-образная, встречными лоскутами и др.), ***пластика кожным лоскутом на ножке*** (итальянским, индийским методом, круглым стеблем по Филатову), ***свободная кожная пластика*** (по Ревердену, Яновичу-Чайнскому-Девису, наиболее часто – ***дерматомная аутопластика*** перфорированным кожным лоскутом).

Таким образом, основой лечения гнойной раны является своевременное радикальное хирургическое вмешательство и адекватная санация гнойного очага.

Для совершенствования техники и улучшения результатов хирургической обработки гнойных ран в последние годы предложен ряд ***активных методов***: обработка гнойной раны пульсирующей струей жидкости (Н.К. Голобородько и соавт., 1977), вакуумная обработка гнойной раны, обработка ран СО₂-лазером, ультразвуком, криовоздействие, аппликация ран сорбентом, использование постоянного электрического тока малой силы, местное применение плаценты человека, обработка ран озоном, активное дренирование ран (вакуум-аспирация, двухпросветным дренажем, постоянное “проточное” промывание раны).

Местное медикаментозное лечение гнойных ран должно проводиться строго в соответствии с патогенезом раневого процесса, т.е. с учетом фазы его течения.

Ниже приведена таблица, отражающая задачи местного медикаментозного лечения гнойной раны (по М.И. Кузину и соавт., 1990) (слайд 3 – таблица 3).

Таблица 3

Фазы раневого процесса	Задачи местного медикаментозного воздействия	Препараты
Первая фаза - воспаление	Отторжение погибших тканей.	Гипертонические растворы. Мази на водорастворимой основе. Протеолитические ферменты.
	Подавление инфекции.	Многокомпонентные мази на водорастворимой основе. Химиопрепараты. Антисептики.
	Эвакуация содержимого, дренирование раны.	Гипертонические растворы. Многокомпонентные мази на водорастворимой основе.
Вторая фаза - регенерация	Подавление инфекции. Рост грануляций.	Мази с химиопрепаратами и антисептиками.
Третья фаза - реорганизация рубца и эпителизация	Реорганизация рубца и эпителизация.	Индифферентные мази. Солкосерил.

Задачи местного медикаментозного лечения гнойной раны (по М.И. Кузину и соавт., 1990)

Исходя из патогенеза раневого процесса, лекарственные средства, применяемые *в 1-й фазе*, должны оказывать антимикробное, дегидратирующее, некролитическое и, по возможности, обезболивающее действие, т.е. способствовать подавлению микрофлоры и скорейшему очищению раны, создавая условия для последующей репарации.

Первостепенное значение в I фазе раневого процесса имеет *борьба с инфекцией*, для чего используются медикаментозные препараты 3-х групп: *антисептики* (растворы борной кислоты, перекиси водорода, перманганата калия); *химиотерапевтические препараты* (производные нитрофуранов – фурацилин, фурагин или солафур, диоксидин, хлоргиксидин, йодопирон, димексид); *антибиотики*. Последние для местного лечения ран могут применяться в виде присыпок, растворов, мазей и аэрозолей. Практика показала, что присыпки и раствор антибиотиков для лечения ран в I фазе малоэффективны. Антибиотикосодержащие мази на жировой основе (тетрациклиновая, синтомициновая, эритромициновая, левомицетиновая, гентамициновая и др.), обладая повышенной гидрофобностью, ухудшают отток из раны и очищение от гноя и некротических масс, т.е. задерживают нормальное течение фазы воспаления (их более успешно применяют во II фазе). Поэтому более целесообразно применение в I фазе антибиотикосодержащих форм в аэрозольной упаковке – оксиклозол, тетралезоль, левовинизоль, легразоль. Перспективны пенообразующие аэрозоли с антимикробными препаратами (фурагин, диоксидин, цименаль – цимезоль и др.).

Очищение раны от нежизнеспособных тканей является также одной из основных задач лечения в I фазе. Из лекарственных средств для бескровной «химической некрэктомии» в настоящее время применяется: салициловая мазь (40%) и протеолитические ферменты (трипсин, химопсин, химотрипсин, террилитин – 50-100 мг на перевязку). В последние годы сложилось мнение о малоэффективности применения последних для лечения гнойных ран (В.К. Гостищев и др., 1985). Слабое действие ферментов связывают с тем, что они наиболее «работоспособны» в нейтральной среде, а в гнойной ране, как правило, развивается стойкий ацидоз, а также с тем, что они не лизируют коллаген. С этой точки зрения более перспективно применение препаратов, содержащих коллагеназу, в частности ируксола (Югославия), для которого оптимальное значение pH составляет меньше 7,0.

В лечении ран в I фазе применяют препараты *дегидратирующего («отсасывающего») действия*, обладающие осмотической активностью. Это, прежде всего, гипертонический раствор хлорида натрия, обеспечивающий отток раневого содержимого из раны в повязку. В последние годы для обеспечения абсорбции раневого отделяемого применяют принципиально новые лекарственные средства – дебризан (Швеция), сорбилекс (Югославия), сорбент СКН-ИК (отечественный препарат), которые, обладая высокой гигроскопичностью и гидрофильностью, быстро впитывают в себя гной и продукты распада тканей (физический способ очищения раны).

Клинический опыт применения перечисленных выше лекарственных средств для лечения гнойных ран в I фазе показал их недостаточную эффективность. Украинским институтом усовершенствования врачей совместно с Харьковским фармацевтическим институтом и Институтом хирургии им. А.В. Вишневского разработаны и апробированы *многокомпонентные мази на водорастворимой основе для лечения гнойных ран в I фазе: «Левосин», «Левомеколь», «Левонорсин», «Диоксиколь», «Сульфамеколь»* (Даценко Б.М. и др., 1984). В состав этих высокоэффективных мазей, обладающих выраженными антимикробным, осмотическим (гидрофильным), обезболивающим и, в определенной степени, некролитическим действиями, входят антибактериальные препараты (антибиотик, сульфаниламид, антисептик), регулятор тканевых обменных процессов (метилурацил), местный анестетик (тримекаин) и гидрофильная основа (смесь полиэтиленоксидов – ПЭО). ПЭО обладают выраженным дегидратирующим свойством, в 20 раз превосходящим действие 10% раствора хлорида натрия, повышают антимикробную активность антибактериальных препаратов и расширяют спектр их действия, а также обладают способностью образовывать с антибиотиками и антисептиками комплексные соединения и транспортировать их в глубину тканей, где гнездятся микробы, что обуславливает высокую эффективность этих мазей, не уступающих заграничным образцам («Дермазин», «Фламазин», «Сульфамилон»).

Очищение раны от некротических тканей, уменьшение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации наряду со снижением температуры тела и улучшением состояния больного свидетельствуют о переходе I фазы раневого процесса во II фазу – фазу регенерации, что ставит показания к раннему закрытию раны с помощью швов (выполнение вторичной хирургической обработки гнойной раны) или аутодермопластики.

При невозможности или нецелесообразности оперативного закрытия раны возникает необходимость в продолжении медикаментозной терапии раны, перешедшей во II фазу раневого процесса. Лекарственные средства, применяемые *во II фазе*, должны оказывать следующее действие: стимулировать регенеративные процессы в ране, способствуя росту грануляций и ускоряя эпителизацию; защищать грануляционную ткань от вторичной инфекции и подавлять микрофлору раны; оказывать противовоспалительное действие и улучшать условия регионарной микроциркуляции и обменных процессов в тканях. Для этих целей используются различные мази с антибиотиками на жировой основе: тетрациклиновая, эритромициновая, полимиксиновая, гентамициновая, синтомициновая эмульсия, а также мазь Вишневского, составными частями которой являются березовый деготь, ксероформ и касторовое масло. Патогенетически обосновано применение препаратов, в которых антимикробная активность дополняется противовоспалительным действием («Оксизон», «Оксикорт» (ПНР), «Гноксизон» (ФРГ), «Геокортон» (ФРГ), «Локакортен» (ФРГ) и стимулирующим рост грануляций действием (винилин – бальзам Шостаковского, полимерол, вульнозан, мазь каланхоэ, облепиховое масло, сок и масло шиповника, метилурациловая мазь, «Эктерицид», камбутек, альгипор, солкосерил (СФРЮ)).

Харьковскими фармацевтами разработан (1982) комбинированный препарат – мазь «*Левометоксид*», отвечающий основным требованиям лечения ран во II-й фазе. В его состав входят левомицетин, метилурацил, винилин, эмульгатор.

Лечение ран *в III фазе раневого процесса* (реорганизация рубца и эпителизация) имеет задачи, сходные с задачами во II фазе: предохранение раны от травмирования и стимуляцию процесса эпителизации. Показано применение индифферентных мазей и физиотерапевтических процедур.

Положительные результаты получены при лечении гнойных ран в *управляемой абактериальной среде (УАС)*.

Местное лечение гнойной раны обязательно сочетается с *общим лечением*, целями которого являются:

1. Борьба с инфекцией, предупреждение ее генерализации (адекватная грамотная антибиотикотерапия).
2. Борьба с интоксикацией (в том числе, применение методов экстракорпоральной детоксикации).
3. Активация защитных сил организма (иммунотерапия).
4. Нормализация функций органов и систем.
5. Коррекция показателей гомеостаза организма.

Из осложнений ран развитие специфических раневых инфекций – *столбняка, клостридиальной (газовой гангрены) и неклостридиальной анаэробной раневой инфекции* – наиболее опасно и может приводить к летальному исходу.

Столбняк (tetanus) – в мирное время летальность составляет 25-50% среди больных молодого возраста и 70-80% – среди лиц пожилого возраста.

В Украине в среднем за последние 5 лет летальность от столбняка превышает 60% (Приказ № 198 МОЗ Украины от 05.08.1999 г.). Высокая летальность обусловлена:

- возрастной структурой больных, 85% которой составляют люди пожилого возраста, преимущественно старше 60 лет;
- нарушениями в проведении как плановой активной, так и активно-пассивной (после травмы) иммунизации, что не обеспечивает надлежащего защитного уровня противостолбнячного иммунитета;
- отсутствием надлежащей санитарно-просветительной работы, вследствие чего почти 80 % пострадавших после травм несвоевременно или совсем не обращаются за медицинской помощью;
- наличием регионов с высоким риском заражения, где степень обсеменения почвы столбнячной палочкой 95-98%.

Этиология. Возбудитель столбняка *Clostridium tetani* – строго анаэробный, спорообразующий грамположительный подвижный микроб. При размножении палочка выделяет двухфракционный экзотоксин: нейротоксин повреждает нервную систему, а тетанолизин растворяет эритроциты.

Клиническая картина. Ведущим симптомом заболевания является развитие тонических и клонических судорог скелетных мышц.

В инкубационном периоде отмечаются головная боль, бессонница, повышенная раздражительность, общее недомогание, обильная потливость, боли и подергивание мышц в области раны.

Инкубационный период с момента ранения обычно длится 4-14 дней, но иногда первые симптомы заболевания появляются уже через 24 часа (в то же время, может быть позднее развитие столбняка уже после заживления раны). Спазм мышц начинается либо в области ранения, либо с челюстных мышц. Лицо перекашивается, голова запрокидывается назад, туловище, ноги, руки часто изогнуты. Спазм мышц может привести к разрыву мышц живота, прямой кишки. В момент спазма нарушается дыхание, усиливается кашель, происходит аспирация рвотных масс. Развитие судорог приводит также к нарушению сердечно-сосудистой системы – неустойчивость пульса, давления, нарушение сердечного ритма.

Смерть наступает в результате легочных осложнений, наблюдающихся в 60-80% случаев.

Более чем у 50 % больных первые проявления столбняка ошибочно трактуются как невралгия тройничного нерва, ангина с болезненным жеванием и др.

Лечение. Проводят интенсивную терапию и оперативное вмешательство (последнее – с целью удаления возбудителя и создания неблагоприятных условий для развития анаэробной инфекции). При обширных поражениях конечностей с массивным разможением тканей показана ранняя ампутация.

Общее лечение столбняка включает: 1) специфическую серотерапию (введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина); 2) противосудорожную терапию; 3) вспомогательную терапию, направленную на устранение последствий действия токсинов на различные органы.

Серотерапию осуществляют в возможно ранние сроки (желательно под наркозом), внутривенно вводят до 200000 МЕ противостолбнячной сыворотки с 250 мл физраствора в течение 2 дней (нейтрализуя циркулирующий в крови столбнячный токсин), на 3-й день дозу снижают на 1/3. В остром периоде болезни обязательно вводят трехкратно адсорбированный столбнячный анатоксин по 1,0 мл.

С целью *противосудорожной терапии* используют средства фенотиазинового ряда, в первую очередь аминазин, сочетая его с седативными и снотворными средствами (например, коктейль из аминазина, промедола, анальгина и димедрола). При отсутствии эффекта – применение миорелаксантов в сочетании с искусственной вентиляцией легких.

Предлагается применение гипербарической оксигенотерапии (ГБО), действующей бактериостатически на возбудителя столбняка, предупреждающей токсинообразование и разрушающей тетанолизин.

Клостридиальная раневая инфекция (газовая гангрена) – наиболее опасное для жизни осложнение ран любого генеза. Вероятность ее развития выше у больных с обширными размозженными ранами, сопровождающимися повреждением сосудов и костей, особенно во время боевых действий. В мирное время причиной возникновения клостридиальной инфекции ран может быть недостаточная дезинфекция шприцов, игл, недостаточная обработка поверхности кожи в местах инъекций.

Классическими возбудителями клостридиальной инфекции считаются: *Clostridium perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*. Для клостридий характерна способность выделять экзотоксины, вызывающие некроз соединительной ткани и мышц, а также способность вызывать гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени, почек. Всем клостридиям свойственны газообразование и появление отека.

Клиническая картина. Инкубационный период в среднем длится 3-4 суток, но может быть очень кратковременным – несколько часов, или наоборот – более продолжительным (2-3 недели). Чаще всего начало бурное. Одним из наиболее ранних и постоянных признаков заболевания являются боли в ране,

чувство распирания и сдавления в области поражения. Наблюдаются признаки токсикоза: субфебрильная температура, тахикардия, эйфория.

Выделяют 3 формы клостридиальной раневой инфекции: 1 – клостридиальный миозит (преимущественное поражение мышц); 2 – клостридиальный целлюлит (поражение преимущественное подкожной жировой клетчатки и соединительной ткани); 3 – смешанная форма (при вовлечении всех мягких тканей).

При всех формах клостридиальной инфекции рано изменяется характер раны. Ткани приобретают безжизненный вид, покрываются грязно-серым налетом, отделяемое приобретает сукровичный характер, количество его резко уменьшается, в центре раны можно обнаружить очаги миолиза и выделения газа, быстро нарастает отек тканей, в зоне отечной кожи появляются багрово-синюшного цвета пятна, могут образовываться пузыри, наполненные желтоватым или коричневатым экссудатом. Частым, но далеко не постоянным признаком является скопление газа, который распространяется довольно быстро и уже через несколько часов симптом крепитации можно определить в отдаленных участках тела.

В результате токсемии изменяется психическое состояние – больные возбуждены, беспокойны, а затем заторможены, адинамичны, возможна потеря сознания.

Диагностика осложнения раневого процесса клостридиальной анаэробной инфекции, помимо визуального контроля, должна дополняться специальным бактериологическим исследованием.

Лечение. Патогенетически обоснованное лечение должно проводиться по 3 направлениям: 1) санация раневого очага с устранением бактериального фактора – широкое рассечение пораженных тканей, «лампасные» разрезы (до кости, со вскрытием апоневроза и фасциальных влагалищ), иссечение пораженных тканей, прежде всего мышц, ампутация (экзартикуляция) конечности, антибактериальная терапия (пенициллин по 20-30 млн. ЕД/сут., тетрациклин, морфоциклин, линкомицин, клиндамицин, хлорамфеникол, метронидазол); 2) нейтрализация действия циркулирующего токсина – серотерапия противогангренозными сыворотками (поливалентной или моновалентной при известном возбудителе), лечебная доза противогангренозных сывороток составляет 150000 МЕ (по 50000 МЕ сыворотки каждого вида), гипербарическая оксигенация, которая, не оказывая нейтрализующего действия на циркулирующий токсин, существенно снижает его продукцию благодаря ее бактериостатическому эффекту на анаэробы; 3) коррекция имеющихся изменений функции органов и систем – нормализация волеи и электролитического баланса, трансфузии крови и белковых препаратов, устранение сердечной, печеночной и почечной недостаточности.

Летальность при клостридиальной анаэробной инфекции колеблется в широких пределах, в среднем составляя 56 % (при применении ГБО – 27 %).

Неклостридиальная анаэробная инфекция – осложняет течение раневого процесса в 40-95 % случаев. Наиболее часто ее причиной являются следующие анаэробные неспорообразующие микробы: грамотрицательные палочки рода *Bacteroides* и *Fusobacterium*, грамположительные кокки рода *Peptococcus* и *Peptostreptococcus* и др.

Клинически неклостридиальная инфекция мягких тканей обычно проявляется в виде флегмоны, тяжесть и течение которой зависят от объема пораженных тканей. Следует подчеркнуть, что почти всегда имеет место сочетанное поражение кожи и подкожной клетчатки, фасции и мышц: кожа обычно мало изменена, отмечаются лишь ее плотный отек и гиперемия без четкой ограниченности процесса, но с выраженной тенденцией к распространению; подкожная жировая клетчатка имеет очаги расплавления, характерный серый или серо-грязный цвет, пропитана серозно-гнойной буроватого цвета жидкостью часто с резким неприятным запахом, свободно оттекающей в рану; присутствие в ране расплавленных и серо-грязных участков некротизированной фасции; пораженные мышцы имеют тусклый, вареный вид, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом. Течение может осложняться тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен.

При процессе, ограниченном только областью раны, общие признаки заболевания обычно мало выражены (общая слабость, боли в области раны, субфебрилитет), оно протекает как бы исподволь. Однако нередко возможно острое течение с быстрым распространением поражения далеко за пределы раны и выраженными явлениями интоксикации, что требует интенсивной терапии и неотложного оперативного вмешательства.

Все изложенное позволяет отличить неклостридиальную инфекцию от клостридиальной, для которой, как уже указывалось, характерно острое начало, выраженная токсемия, наличие газа в тканях, выраженные боли в зоне поражения, мышцы набухшие, тусклой окраски, распадающиеся при контакте с инструментом, обескровленные, пропитаны скудным коричневым экссудатом.

Для подтверждения клинического диагноза используют бактериоскопию и хроматографическое исследование.

Лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей должно включать хирургическое вмешательство и интенсивную терапию с использованием целенаправленных антибактериальных препаратов.

Оперативное лечение заключается в радикальной хирургической обработке раны с иссечением всех нежизнеспособных тканей (клетчатки, мышц, фасции), использовании во время операции вакуумирования и обработки раны пульсирующей струей раствора антисептика (0,5% раствор диоксида или 0,02% раствора хлоргексидина), применение осмотически активных мазей на водорастворимой основе («Левосин», «Левомиколь», 5% диоксиновая мазь) – до перехода раневого процесса во II фазу. Лечение рекомендуется (по возможности) проводить в условиях УАС (управляемая абактериальная среда).

Хирургическое лечение неклостридиальной инфекции обязательно дополняется антибактериальной терапией. *Препаратами выбора являются клиндамицин, клорамфеникол (левомицетин), линкомицин*, препараты, целенаправленно действующие на неклостридиальные анаэробы – *метронидазол (трихопол)* по 1,5-2,0 г и его производное *метрагил (флагил)* по 300 мг внутривенно в сутки, *тинидазол, триканикс*, 1% раствор диоксида до 120 мл в сутки, обязательно сочетая их с антибактериальными препаратами, действующими на аэробный компонент ассоциаций (с учетом антибиотикограммы) – карбенициллин, гентамицин, сизомицин, нетромицин.

Летальность при неклостридиальной анаэробной инфекции достигает 48-60 %.

Своевременная диагностика специфической раневой инфекции (столбняка, клостридиальной и неклостридиальной анаэробной инфекции) и адекватное хирургическое лечение в сочетании с целенаправленной антибактериальной терапией позволяют значительно снизить летальность и улучшить результаты лечения.

Гнилостная инфекция – тяжелое инфекционное осложнение ран, характеризующееся прогрессирующим некрозом тканей с последующим их гнилостным распадом по типу влажной гангрены. Возбудителями являются: *B. coli*, *B. putrificus*, *B. gigas*, *Pr. vulgaris*, *Str. fecalis* и др. Чаше развивается в сильно загрязненных ранах с большим количеством разможенных и некротизированных тканей, в укушенных и огнестрельных ранах, в ранах, расположенных вблизи промежности.

Клиника. При гнилостной инфекции некроз тканей распространяется медленно без склонности к отграничению, захватывая мягкие ткани и кости, сопровождаясь выделением обильного геморрагического экссудата и большого количества зловонного газа; некротизированные ткани, распадаясь, превращаются в зловонную массу темно-бурого цвета, рана не гранулирует, возникает опасность вторичных аррозивных кровотечений; раневой экссудат грязно-геморрагического характера с примесью гноя и ихорозным запахом, в нем могут присутствовать пенные газовые пузырьки, которые образуются вследствие гниения тканей (в отличие от истинной анаэробной гангрены, при которой газ образуется в результате гликолиза, содержится в тканях, особенно в мышцах и не распространяется диффузно далеко от раны).

Общие симптомы при гнилостной инфекции являются следствием отравления и интоксикации организма продуктами разложения тканей, гнилостного брожения белков и токсинами микробов – состояние больного тяжелое, высокая температура, ознобы, менингеальные симптомы, нарушение функции органов и систем.

Диагностика затруднительна в связи с ее значительным сходством с анаэробной неклостридиальной инфекцией и частым их сочетанием. Основанием для установления диагноза гнилостной инфекции является бактериологическое исследование в случае преобладания в микробной ассоциации типичной гнилостной микрофлоры.

Лечение: срочная и радикальная операция, направленная на полное удаление нежизнеспособных тканей, обеспечение адекватного дренирования для непрерывного оттока токсичного экссудата и длительное промывание раны; комплексная антибиотикотерапия, ГБО, озонотерапия; экстракорпоральные методы детоксикации, коррекция нарушений гомеостаза, функции органов и систем.

Синегнойная инфекция как осложнение гнойных ран встречается относительно часто, возникает на 2-3 неделе лечения таких больных, когда идет процесс грануляции и краевой эпителизации раны. Возбудитель инфекции – *синегнойная палочка (Bacillus pyocyaneus, Pseudomonas aeruginosa)* относится к группе грамотрицательных бактерий, обладает способностью синтезировать водорастворимый феназиновый пигмент – пиоцианин, окрашивающий повязки в сине-зеленый цвет. Находятся у человека в пищеварительном тракте, на коже (особенно во влажных участках – подмышечные области, промежность). Но основным источником инфицирования является не сам больной, а другие больные хирургического отделения с ранами, осложненными синегнойной инфекцией, медицинский персонал (медсестры и санитарки, являющиеся часто носителями синегнойной палочки), а также постельное белье,

перевязочный материал и инструментарий, недостаточно подвергшиеся санитарной обработке и стерилизации. То есть, это в основном экзогенная, внутригоспитальная инфекция и развивается чаще у больных, длительное время находящихся на стационарном лечении, легко диагностируется по характерному сине-зеленому окрашиванию гноя и повязок.

Клиника. Осложнение гнойной раны синегнойной инфекцией ухудшает заживление раны, угнетая репаративные процессы и поддерживая длительное нагноение.

При отсутствии генерализации инфекции общее состояние больных почти не страдает, если же развивается генерализованная форма синегнойной инфекции – сине-гнойный сепсис, то лечение таких больных представляет крайне трудную задачу и часто бывает неэффективным, смертность у них достигает 70-90 %. Это объясняется высокой резистентностью возбудителя к антибиотикам, даже к тем из них, которые при локальных формах считаются активными в отношении синегнойной палочки – полимиксин, карбенициллин, гентамицин.

Лечение. Для местного лечения гнойных ран, осложненных синегнойной инфекцией, хирурги издавна успешно используют борную кислоту, перманганат калия, в последние годы – 0,5–1,0 % раствор диоксида в ампулах и 5 % мази на водорастворимой основе.

При появлении в отделении синегнойной инфекции особое значение приобретает профилактика внутригоспитальной инфекции, причем, используемые обычно для этой цели способы обработки и дезинфицирующие средства на синегнойную палочку действия не оказывают, поэтому для обработки инструментов и рук медперсонала используются борная, муравьиная кислоты, перманганат калия, слабые растворы диоксида.

Из других возможных **осложнений ран** необходимо отметить: развитие инфильтрата, кровотечение, гематома, лигатурные свищи, остеомиелит, сепсис и др., при которых применяется соответствующее лечение.

Хирургический сепсис

В клинической практике **сепсис** рассматривается «как последовательное звено в развитии хирургической инфекции, как следствие генерализации инфекции, первоначально локализовавшейся в первичном очаге» (М.И. Кузин и соавт., 1990).

Возникшая хирургическая инфекция вначале существует как *местный гнойный процесс*. Затем при определенных условиях (обширный воспалительный процесс, наличие некротических тканей в ране, большая микробная обсемененность и т.д.) возможно развитие общих проявлений инфекции в виде *синдрома гнойно-резорбтивной лихорадки*, которая является результатом резорбции микробных токсинов и продуктов распада тканей из гнойного очага. В течение 7-10 суток после радикальной хирургической обработки такого гнойного очага при условии удаления всех участков некроза и вскрытия и санации затеков и карманов общие проявления инфекции обычно исчезают.

Если же особенности взаимодействия микробного фактора и макроорганизма таковы, что оно происходит на фоне *измененной реактивности организма* (в сторону снижения неспецифической и специфической иммунной защиты) при высокой вирулентности инфекции и неблагоприятном состоянии первичного очага инфекции (локализация, состояние тканей и кровообращения) – то и местный гнойный процесс и гнойно-резорбтивная лихорадка могут перейти в **сепсис**.

С клинической точки зрения М.И.Кузин и соавт. (1990) различают следующие **фазы течения гнойной инфекции**: I. Местная гнойная инфекция. II. Общая гнойная инфекция: 1. Гнойно-резорбтивная лихорадка. 2. Начальная фаза сепсиса (острое или подострое течение). 3. Септицемия. 4. Септикопиемия.

Классификация сепсиса М.И. Кузина и соавторов (слайд 4 – таблица 4).

Таблица 4

Классификация сепсиса М.И. Кузина и соавт. (1990)

Признак	Форма
Локализация первичного очага	Хирургический (различные острые и хронические гнойные хирургические заболевания, травма, диагностические процедуры, осложнения оперативных вмешательств). Акушерско-гинекологический. Урологический. Отогенный, одонтогенный и др.
Фаза развития	I - начальная (токсемия). II – септицемия (стойкая бактериемия без гнойных метастазов). III – септикопиемия (постоянная бактериемия с гнойными метастазами).

Темп клинического течения	<i>Молниеносный</i> (дни). <i>Острый</i> (от 1 до 2 мес). <i>Подострый</i> (от 2 до 6 мес).
Тяжесть течения	Средней тяжести. Тяжелый. Крайне тяжелый.
Вид возбудителя	<i>Грамположительный</i> сепсис: стафилококковый, стрептококковый и др. <i>Грамотрицательный</i> сепсис: колибациллярный, синегнойный, протейный и др.

Современная классификация сепсиса (слайд 5 – таблица 5), используемая во всех странах мира, основывается, прежде всего, на клинических проявлениях и предложена согласительной конференцией Американского колледжа пульмологов и Общества медицины критических состояний под руководством Роджера (R.C. Bone, 1991 г.; Consensus conference, США, 1991 г.): 1) Сепсис. 2) Тяжелый сепсис. 3) Септический шок. 4) Сепсис-индуцированная гипотония. 5) Синдром полиорганной дисфункции. 6) Рефрактерный септический шок.

Таблица 5

Классификация сепсиса (Bone R.C.) Consensus Conference (США, 1991)

Патология, определения	Клинико-лабораторные признаки
ССВО – реакция на влияние сильных раздражителей (травмы, операции, инфекции)	2 или больше признаков: t° тела $> 38^{\circ} \text{C}$ или $< 36^{\circ} \text{C}$; ЧСС > 90 мин; ЧДД > 20 мин или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт.ст.; $L > 12 \times 10^9/\text{л}$ или $< 4 \times 10^9/\text{л}$ или незрелых $> 10\%$.
СЕПСИС – системно-воспалительный ответ на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и 2-х или больше признаков ССВО.
ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС	СЕПСИС, который ассоциирован с органной дисфункцией, нарушением тканевой перфузии, артериальной гипотонией.
СЕПСИС – индуцированная гипотония	Снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или на 40 мм рт. ст. и больше “рабочего” АД у лиц с артериальной гипертензией при отсутствии других причин. Гипотония устраняется за короткий срок инфузией растворов.
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК	Тяжелый сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, артериальной гипотонией, которая не устраняется адекватной инфузионной терапией, сопровождается выраженным развитием лактацидоза, олигурией и нарушением психического статуса.
СЕПСИС с полиорганной недостаточностью (дисфункцией)	Тяжелый сепсис с дисфункцией 2-х и больше систем.
РЕФРАКТЕРНЫЙ СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК	Сохраняется артериальная гипотензия, несмотря на адекватную инфузию и применение изотропной и сосудистой поддержки.

В зависимости от остроты и длительности течения выделяют следующие **формы сепсиса**: - молниеносный (длительностью до суток); - острейший (от суток до 3 суток); - острый (до 2-3 недель); - затяжной (более 3 недель).

В зависимости от локализации первичного очага различают одонтогенный, отогенный, акушерско-гинекологический, урологический, хирургический и другие виды сепсиса.

Существует понятие первичного или криптогенного сепсиса, возникающего без видимых входных ворот инфекции и без первичного гнойного очага, причину которого связывают с аутоинфекцией (кариозные зубы, миндалины и другая «дремлющая» инфекция).

Первичными гнойными очагами при сепсисе чаще всего являются острые гнойные хирургические заболевания (фурункулы, карбункулы, абсцессы, флегмоны, маститы, парапроктиты и т.д.) или гнойные раны (посттравматические, послеоперационные). Хронические гнойные заболевания (фурункулез, хронический остеомиелит и др.) редко бывают причиной сепсиса. Большинство хирургов придерживаются мнения о существенном (а иногда и решающем) влиянии размеров и «характера» первичных очагов на возникновение и течение сепсиса.

Вторичными или метастатическими называют очаги, возникшие при распространении инфекции за пределы входных ворот, они служат объективным проявлением наступившей фазы

септикопиеми. В сформировавшихся вторичных пиемических очагах происходят процессы, аналогичные таковым в первичных очагах – размножение микрофлоры, образование значительного количества микробных токсинов и продуктов распада нежизнеспособных тканей.

Микробы и токсины из первичных и вторичных гнойных очагов поступают в кровоток, увеличивая интоксикацию, поддерживая бактериемию и усугубляя тяжесть состояния больных, играя существенную роль в патогенезе и клиническом течении сепсиса, подтверждая важность своевременного и эффективного их лечения.

Среди всех гнойно-воспалительных заболеваний *доминирует хирургический сепсис*, который возникает: - в случае генерализации инфекции у пострадавших от ранений и травм (*травматический*); - как осложнение острого деструктивного панкреатита (*панкреатогенный*); - как послеоперационное осложнение (*общехирургический сепсис*), после выполнения операций на сердце и сосудах (*ангиогенный*), на органах брюшной полости (*абдоминальный*).

В понятие *хирургический сепсис* включают: 1) сепсис, развившийся в *результате острых и хронических гнойных хирургических заболеваний* (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, мастит, парапроктит, остеомиелит и др.); 2) *раневой сепсис*, развившийся на основе различных, главным образом тяжелых огнестрельных и травматических ранений; 3) *сепсис*, развившийся после хирургических операций, реанимационных пособий, диагностических и лечебных инвазивных, в т.ч. эндоваскулярных, манипуляций, который получил название *нозокомиальный* (приобретенный внутри больничного учреждения).

Научные исследования последних лет весомо расширили существующее представление о сепсисе вообще и о хирургическом в том числе (С.О. Косульников и соавт., 2002).

Установлено, что только в 45-47% случаев у больных с клиническими проявлениями сепсиса удается констатировать бактериемию. Большой массив омертвевших, поврежденных тканей (при политравме, ожогах, массивных кровопотерях, остром панкреонекрозе и др.) могут играть роль пускового механизма во время развития генерализованной реакции организма. Клинически почти невозможно дифференцировать состояние организма, обусловленное системной инфекцией, от изменений, вызванных продуктами распада тканей (Саенко В.Ф., 1999), поэтому успех лечения сепсиса и его осложнений напрямую зависит от исследований в плане понимания механизмов поддержки гомеостаза и регуляции воспаления.

На согласительной конференции (Consensus Conference USA, 1991) был принят термин – ***синдром системного воспалительного ответа (ССВО)***, там же пришли к соглашению, согласно которому ***системная воспалительная реакция, вызванная доказанной инфекцией, называется сепсисом***.

С теоретической и практической точки зрения чрезвычайным достижением, изменившим всю концепцию сепсиса, было открытие роли ряда сильных эндогенных медиаторов системной воспалительной реакции. Сейчас общепризнанно, что сепсис нельзя считать результатом прямого влияния микроорганизма на макроорганизм, а необходимо считать его следствием важных нарушений иммунной системы, которые проходят в своем развитии от состояния чрезмерной активации и фазы гипервоспаления к состоянию иммунодефицита – фазы иммунопаралича (Саенко В.Ф., 1991). Организм больного, таким образом, является активным участником деструктивного, а точнее, аутодеструктивного процесса. *Септический каннибализм* – понятие, которое введено для характеристики метаболизма у больных сепсисом.

За последние 40-50 лет характер микрофлоры при сепсисе существенным образом не изменился – ведущую роль играют грамотрицательная флора и анаэробы (кишечная палочка, палочка синезеленого гноя, клебсиелла, протей, энтерококки, бактероиды), однако стафилококк как фактор сепсиса продолжает сохраняться в общем объеме септической патологии до 20%.

Одним из сильнейших пусковых агентов развития сепсиса является липополисахарид клеточной стенки грамотрицательных бактерий – *эндотоксин*, который обладает следующими *повреждающими эффектами*: его освобождение при тяжелой инфекции, обусловленной грамотрицательной флорой, может вызвать системную воспалительную реакцию и распространенное повреждение эндотелия; он активизирует ряд биологических систем, которые привлекают к развитию септического шока кининовую систему, систему комплемента, систему плазминогена, макрофаги, моноциты и другие лейкоциты.

Раньше реакцию организма на инфекцию связывали, главным образом, с непосредственным влиянием бактериальных токсинов и образованных под их влиянием продуктов распада. В настоящее время является общепризнанным, что организм сам синтезирует вещества, которые вызывают воспалительную системную реакцию, иногда переходящую в септический шок. Массивное повреждение тканей, в особенности в сочетании с грамотрицательной инфекцией, сопровождается неконтролируемой активацией моноклональных фагоцитов (макрофагов), что сопровождается секрецией большого

количества медиаторов воспаления, которые попадают в общий кровоток и вызывают системный ответ. Эти вещества – *медиаторы сепсиса, объединенные общим названием цитокины.*

Известно больше 40 видов цитокинов, которые являются компонентами защитной реакции организма в ответ на инвазию инородных микроорганизмов, из которых наибольшее значение имеют: фактор некроза опухолей (TNF), интерлейкины (IL – 1,4,6,8,), фактор активации тромбоцитов (PAF), лейкотриены (B₄, C₄, D₄, E₄), тромбоксан (A₂), простагландины, гамма-интерферон; эти вещества способные стимулировать продукцию простагландинов, свободных радикалов, окиси азота (NO), каждый из которых в свою очередь является сильным фактором влияния на клеточном уровне.

В развитии медиаторного каскада выделяют: фазу влияния эндотоксина, фазу активации, медиаторную фазу, фазу иммунопаралича и конечную фазу. Установлено, что чрезмерная воспалительная реакция с гиперпродукцией фактора некроза опухолей, интерлейкинов, простагландинов сменяется фазой иммунопаралича, для которой характерно снижение активации моноцитов и разбалансирование всех звеньев иммунореактивности.

В патогенезе сепсиса и его осложнений ведущую роль играют:

1. Эндотоксины микроорганизмов. 2. Эндогенные медиаторы. 3. Нарушения периферической микроциркуляции. 4. Угнетение функции миокарда. 5. Уменьшение транспорта кислорода и увеличения его потребления тканями с развитием лактатацидоза. 6. Развитие полиорганной недостаточности (ПОН).

Синдром ПОН является главной причиной смерти при сепсисе.

Факторы патогенеза ПОН подразделяются на *первичные и вторичные* (Даценко Б.М., 2000).

К первичным отнесены: микробные токсины; эндогенные медиаторы, которые оказывают содействие развитию ССВО.

К вторичным факторам отнесены: нарушения микроциркуляции периферических сосудов вследствие вазодилатации и увеличения проницаемости сосудов; активация процесса коагуляции и угнетения фибринолиза; угнетение функции миокарда; снижение транспорта кислорода; феномен бактериальной транслокации.

ПОН включает повреждения органов дыхательной системы (развитие респираторного дистресс-синдрома, оценка за парциальным давлением O₂ крови), выделительной системы (уровень креатинина в сыворотке), печени (уровень билирубина крови), кишечника (феномен бактериальной транслокации), кроветворной системы (развитие анемии), ЦНС, сердечно-сосудистой системы, нарушения всех звеньев иммунитета.

Клиника. Основной симптомокомплекс хирургического сепсиса: первичный гнойный очаг; положительные повторные посевы крови (непрерывное условие диагноза); интоксикация (сухость и бледность кожных покровов, тахикардия более 100 ударов в минуту, признаки токсического поражения внутренних органов – токсический миокардит, гепатит, нефрит, токсическая энцефалопатия, снижение гемоглобина ниже 100 г/л, лимфопения, гипопропротеинемия – снижение общего белка ниже 60 г/л, а также комплекс современных лабораторных тестов - определение уровня триптофана в безбелковом фильтрате сыворотки крови (ТБФ-тест), определение количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и соотношение активных субпопуляций Т-лимфоцитов и кардиотоксического индекса (КТИ); высокая температура трех типов – непрерывно высокая (выше 39°C) с небольшими суточными колебаниями, ремиттирующая (с суточными колебаниями в 2-3°C) и волнообразная (снизившаяся до высокой субфебрильной - 38°C с отдельными более высокими пиками); тахикардия (более 100 ударов в минуту); одышка; озноб; периферические отеки; кожные проявления (петехии, различные высыпания, отслойка эпидермиса); лабораторные исследования крови – лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, выраженная гипохромная анемия (снижение гемоглобина до 50 г/л и более), резкое увеличение СОЭ (более 60 мм/час), возможна лейкопения.

Важным и патогномичным симптомом сепсиса являются *вторичные (метастатические) пиемические очаги* – в мягкие ткани, легкие, сердце, мозг и его оболочки, кости и суставы, почки, печень, селезенку.

Течение хирургического сепсиса принято разделять по темпу клинического развития, фазам и тяжести клинической картины.

По темпу развития выделяют: *молниеносный сепсис* - тяжелая клиническая картина развивается бурно в течение 1-3 суток от момента внедрения инфекции (необходимо отличать от септического шока, который хотя и протекает также бурно и тяжело, но возникает обычно не в начале, а в ходе заболевания); *острый сепсис*, протекающий в течение 1-2 мес с выраженной клинической картиной с возможным переходом в период реконвалесценции при эффективности терапии или переходом в *подострый сепсис* - через 2-6 мес от начала заболевания, когда оно принимает волнообразное течение с периодами ухудшения; сепсис может принимать *хроническое или хроническое рецидивирующее течение.*

Начальная фаза сепсиса характеризуется повышением температуры тела, умеренной тахикардией (менее 100 ударов в минуту), интоксикацией легкой степени, воспалительными изменениями со стороны крови, но без выраженных анемии, гипопроотеинемии и изменений внутренних органов, в то же время уже может высеиваться из крови микрофлора.

Если, несмотря на радикальное хирургическое лечение гнойного очага и интенсивную общую и местную терапию, держится высокая температура (выше 38°C), нарастают тахикардия (более 100 сердечных сокращений в минуту) и интоксикация, появляются симптомы функциональной недостаточности внутренних органов, повторные посевы крови оказываются положительными, но еще нет пиемических очагов, то заболевание переходит в **фазу септицемии**.

В фазе септицемии возможны три исхода – выздоровление, смерть и переход в **фазу септикопиемии**, диагноз которой ставится на основании обнаружения вторичных гнойных очагов, выявить которые не всегда просто.

Клиническая картина при септикопиемии в общем та же, что и при септицемии, но на течение заболевания существенное влияние оказывают характер и локализация вторичных гнойников. Чаще вторичные гнойники располагаются поверхностно (в подкожной и межмышечной клетчатке) и нередко сочетаются с метастатическими абсцессами в легких, они легче диагностируются и значительно лучше поддаются активному хирургическому лечению на фоне общей интенсивной терапии. Внутриорганные метастатические гнойники в миокард, печень, почки, мозг (иногда одновременно в несколько органов) возникают значительно реже, клинически протекают крайне тяжело, трудно диагностируются при жизни и обычно обнаруживаются при вскрытии умершего больного.

По тяжести состояния больного различают *три степени тяжести сепсиса: среднюю, тяжелую и крайне тяжелую*.

Хирургический сепсис чаще всего приходится **дифференцировать** с локальной гнойной инфекцией, сопровождающейся выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой, и с различными острыми инфекционными заболеваниями (тифы, бруцеллез, туберкулез, грипп и др.).

Осложнения сепсиса: септический шок, раневое истощение, дыхательная, сердечно-сосудистая, почечно-печеночная недостаточности, менингоэнцефалиты и абсцессы мозга, различные кровотечения, регионарные тромбозы.

Лечение. В связи со сложностью и многоплановостью патофизиологических нарушений при сепсисе лечение этого заболевания должно быть **комплексным**, включающим **общее лечение** (антибактериальная и иммунотерапия, инфузионная терапия, направленная на коррекцию и поддержание системы гомеостаза) и **местное хирургическое лечение гнойных очагов** (первичных и при наличии – вторичных). Целесообразно лечение таких больных с самого начала в отделении интенсивной терапии, оптимально – в специализированном отделении по оказанию помощи больным с тяжелой гнойной инфекцией.

Хирургическое лечение больных сепсисом направлено, в основном, на лечение гнойных очагов в мягких тканях (первичных и метастатических); метастатические очаги во внутренних органах (в легких, печени, почках и др.) диагностируются реже и еще реже оперируются.

Недостаточно активное (“щадающее”) хирургическое лечение по типу “вскрытия” и дренирования гнойника не может обеспечить полноценной санации местного гнойного процесса и его быструю ликвидацию, способствуя тем самым генерализации инфекции и развитию сепсиса.

Согласно современным принципам **хирургическое лечение первичных и метастатических гнойных очагов** у больных с сепсисом должно быть **активным** и заключаться в следующем. 1. Все гнойные очаги (первичные и метастатические) независимо от сроков их возникновения, количества и размеров должны быть как можно раньше подвергнуты хирургической обработке по типу иссечения ран с удалением всех нежизнеспособных тканей под общим обезболиванием. 2. Важным моментом хирургической обработки гнойника является полноценное проточное дренирование. 3. После операции необходимо длительное (по 6-12-24 ч в течение 7-10 суток в зависимости от состояния раны) капельное промывание раны растворами антисептиков. 4. Хирургическая обработка может быть закончена: 1) при уверенности в радикальном иссечении всех нежизнеспособных тканей – **наложением первичных швов**; 2) при сомнении в радикальности иссечения – лечение раны промыванием по дренажам современным антисептиком или современными мазями на водорастворимой основе с накладыванием (после утихания воспалительных явлений в ране и стабилизации общего состояния) **первичных отсроченных** (3-6-е сутки) или **ранних вторичных** (7-14-е сутки) швов; 3) при обширных плоских ранах целесообразно лечение в УАС в течение 10-15 дней с последующим закрытием их с помощью кожной пластики.

Таким образом, **хирургическое лечение гнойных очагов должно быть активным и максимально радикальным**, направленным на скорейшую ликвидацию гнойных очагов как основных источников,

поддерживающих интоксикацию и тяжелейшие нарушения гомеостаза. **Только скорейшая и полная ликвидация септических очагов может эффективно улучшить результаты лечения больных сепсисом.** Быстрая ликвидация пиемических очагов наилучшим образом достигается ранним закрытием раны швами или дерматомной кожной пластикой после ее радикальной хирургической обработки с применением проточного дренирования на фоне общего интенсивного лечения.

Общее интенсивное лечение больных хирургическим сепсисом должно проводиться *одновременно с хирургическим* при активном участии реаниматолога в отделении интенсивной терапии и включать: 1) антибактериальную терапию с соблюдением современных принципов ее проведения; 2) направленную иммунокоррекцию (восполнение недостающих факторов иммунитета (Т- и (или) В-лимфоцитов, фагоцитов, иммуноглобулинов); 3) детоксикацию (гемосорбция, плазмаферез, метод форсированного диуреза); 4) коррекцию белково-энергетических потерь и метаболических нарушений; 5) коррекцию нарушений системы гемокоагуляции (антикоагулянты – НМГ, ингибиторы протеаз, лечение ДВС-синдрома); 6) коррекцию функций жизненно-важных органов.

Общая летальность при хирургическом сепсисе остается высокой и составляет в среднем 30-60 %. Основные *причины летальности* - тяжелая гнойная интоксикация и септический шок, приводящие к развитию полиорганной недостаточности.

Летальность при сепсисе зависит прежде всего от двух основных причин: 1) тяжести состояния больного к моменту начала интенсивной терапии и 2) качества хирургической обработки и сроков закрытия раны. Поэтому реальный путь снижения летальности у больных сепсисом - начало лечения в ранние сроки до развития крайне тяжелого состояния с адекватной хирургической санацией гнойных очагов и ранним закрытием ран (1-14 день).

Литература. 1. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии / В.Ф. Войно-Ясенецкий. – М.: Медгиз, 1946.- 631 с. 2. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия / В.К. Гостищев. – М.: Медицина, 1996. 3. Изимбергенов Н.И. Лечение гнойных ран / Н.И. Изимбергенов. – Актобе, 2001.- 137 с. 4. Інструкція зі специфічної профілактики правця. – Наказ МОЗ України, 1999. 5. Колесов А.П. Анаэробные инфекции в хирургии /А.П. Колесов, А.В. Столбовой, В.И. Кочеровец. – Л.: Медицина. Ленингр. от-ние, 1989.-158 с. 6. Хірургічний сепсис / С.О. Косульников і співав. – Дніпропетровськ: Дніпропетровська медична академія, 2002. 7. Методичні рекомендації з діагностики та лікування правця. - Наказ МОЗ України, 1999. 8. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / /под ред. М.И.Кузина, Б.М.Костюченко. – М.: Медицина, 1990. 688 с. 9. Стручков В.И. Руководство по гнойной хирургии / В.И. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков.– М.: Медицина, 1984.- 512 с. 10. Теория и практика местного лечения гнойных ран / под ред. Б.М.Даценко. – К.: Здоров'я, 1995.- 384 с.

1.6. Синдром системного воспалительного ответа (SIRS). Сепсис, септический шок

Под термином *Systemic Inflammatory Respons syndrome (SIRS) - синдромом системного воспалительного ответа (ССВО)*, который был принят в 1991 г. на согласительной конференции американского общества торакальных хирургов и врачей экстренных состояний, посвященной вопросам определения сепсиса, а в дальнейшем принятый в большинстве стран мира, включая и Украину, **понимают тяжелую реакцию организма на воспаление, которая сопровождается нарушениями функций ряда органов и систем и обусловлена инфекцией, тяжелой травмой, ожогами и другими факторами, повреждающими клетки тканей органов.**

ССВО становится опасной для жизни больного в тех случаях, когда чрезмерная продукция медиаторов воспаления и нарушения баланса между про- и противовоспалительными медиаторами повреждают контролирующую функцию иммунной системы. В этих случаях ССВО может осложниться развитием синдрома полиорганной дисфункции и недостаточности (ПОН), который характеризуется нарушением функции ряда жизненно-важных органов (легкие, печень, ЦНС, сердце, почки и т.д.), **сепсиса** (сочетание ССВО с наличием очага инфекции и бактериемией, подтвержденной выделением микроорганизмов из крови), **септического шока** (сепсис, сопровождающийся олигурией, признаками нарушения сознания, метаацидозом и стабильной гипотензией, которая не реагирует на адекватную трансфузионную терапию).

Таким образом, ССВО – это начало патологического процесса, который беспрерывно развивается и является отображением лишней, недостаточно контролируемой иммунной системой секреции медиаторов воспаления на тяжелые стимулы, как бактериальной, так и небактериальной природы. Этот процесс при бесконтрольной продукции медиаторов воспаления может перейти в сепсис, септический шок или полиорганную недостаточность.

Ведущим клиницистам необходимо научиться диагностировать синдром в самой ранней начальной стадии его развития для того, чтобы выяснить причину его появления, применить необходимые профилактические меры для предупреждения его развития и назначить адекватное лечение до развития тяжелой дисфункции органов.

Однако определение ССВО просто как состояния со значительным увеличением в крови концентрации медиаторов воспаления является упрощенным. Характер биологического ответа организма на повреждение определяется не только выраженностью синдрома, но и в первую очередь изменениями баланса секреции и выброса в кровь про- и противовоспалительных цитокинов. В связи с этим был введен термин **«компенсаторный противовоспалительный ответ» (CARS)**. В настоящее время септический процесс рассматривается как динамичное взаимодействие **SIRS и CARS**.

Исходя из того, что на современном этапе развития медицины к методам непосредственного антимедиаторного воздействия существует еще сдержанное отношение, лечение септического состояния проводится при помощи общепринятых компонентов интенсивной терапии, которые уже подтвердили свою значимость: адекватная антимикробная химиотерапия, полноценная инфузионно-трансфузионная терапия, своевременное поддержание или компенсация недостаточности функционирования органов и систем.

Несмотря на меры профилактики и использования комбинаций современных антибиотиков, продолжается рост инфекционных осложнений, вызываемых как нозокомиальными (госпитальными) так и внебольничными возбудителями.

На протяжении последних десятилетий смертность при генерализованных формах воспаления – тяжелом сепсисе и септическом шоке имеет тенденцию к увеличению. Высокие показатели летальности превращают сепсис в актуальную медицинскую проблему. По своей патогенетической сути сепсис является иммунной несостоятельностью, при которой условно-патогенная флора становится агрессивной и вызывает генерализованные формы инфекции.

В мире ежегодно диагностируется сепсис у 1,5 млн. пациентов, в США – у 750 тысяч больных. Произошло увеличение септических осложнений за последние 20 лет (США) с 82,7 до 240,4 случаев на 100 тысяч жителей. Чаще всего сепсис осложняет легочные, абдоминальные и урологические инфекции. Однако в 20-30% клинических случаев диагностированного сепсиса источника инфекции выявлено не было.

На протяжении последних 5 лет на территории стран СНГ происходит увеличение показателей смертности у больных хирургического профиля с тяжелыми формами инфекционных осложнений. На сегодняшний день в мире (данные ВОЗ) ежегодно от сепсиса погибает 500 тыс. пациентов (в странах Евросоюза приблизительно 135 тыс., в США – 250 тыс.). В ОРИТ развитых стран около 30% всех случаев диагностированного сепсиса заканчиваются летальным исходом. В странах СНГ летальность пациентов с хирургическим сепсисом составляет 65-89%, при панкреатогенном – 73%, у больных с септическим эндокардитом и миокардитом – 70%, при развитии гнойно-септических осложнений у пострадавших после тяжелых травм приблизительно в 40% случаев.

Увеличение септических осложнений приводит к увеличению стоимости лечения хирургических больных в 6 раз. Например, в настоящее время в США на ежегодное лечение септических больных тратится около 17 млрд. долларов, в странах ЕЭС – 7,6 млрд. Евровалюты.

К актуальным проблемам в лечении гнойно-септических осложнений относятся новые подходы к диагностике и терапии сепсиса. Для решения этих вопросов необходимо руководствоваться следующими положениями: 1) признание ключевой роли иммунных нарушений в патогенезе гнойно-септических осложнений, в том числе и сепсиса; 2) введение в перечень критериев полиорганной недостаточности показателей иммунных нарушений (лабораторных признаков иммунодепрессии); 3) применение современных препаратов заместительной иммунотерапии в качестве обязательного компонента комплексного лечения.

Синдром системного воспалительного ответа (SIRS)

История возникновения и определение понятия, критерии и современные положения ССВО.

В 1991 г. на согласительной конференции Американского общества торакальных хирургов и врачей экстренных состояний, посвященной вопросам определения сепсиса, было введено новое понятие – «Синдром системного воспалительного ответа - ССВО» (Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS). Термины ССВО и СВО (системный воспалительный ответ) употребляются в литературе стран СНГ и аналогичны термину SIRS. Они определяют одно и то же понятие, которое является клинико-лабораторным проявлением генерализованной формы воспалительной реакции.

На согласительной конференции 1991 года были утверждены *критерии и выработан ряд положений ССВО*: - тахикардия > 90 ударов в 1 мин.; - тахипноэ > 20 дыханий в 1 мин. или РаСО₂ – 32

мм рт. ст. на фоне ИВЛ; - температура $> 38,0$ или $< 36,0$ градусов С; - количество лейкоцитов в периферической крови $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или $\leq 4 \times 10^9/\text{л}$ либо число незрелых форм $> 10\%$; - диагноз ССВО констатируется только в тех случаях, когда выявлен очаг инфекции и два или более двух вышеуказанных критериев (признаков); - определено отличие ССВО от сепсиса – при начальных стадиях воспалительного процесса при ССВО инфекционный компонент может отсутствовать, а при сепсисе обязана присутствовать генерализованная внутрисосудистая инфекция, для которой характерна бактериемия.

В связи с появлением новых научных работ в 1991-2001 гг., посвященных проблеме ССВО, рекомендации согласительной конференции в Чикаго (1991г.) были признаны слишком широкими и недостаточно специфичными. На последней конференции в 2001 г. (Вашингтон), посвященной выработке нового подхода к определению сепсиса, было признано отсутствие полной идентичности между ССВО и сепсисом, а также для практической медицины было предложено использовать дополнительные (по отношению к ССВО) расширенные критерии диагностики сепсиса (см. ниже).

Начальная стадия генерализованной формы воспаления ССВО возникает при чрезмерной активации полипептидных и других медиаторов, а также их клеток, которые образуют цитокиновую сеть. В дальнейшем генерализованное воспаление прогрессирует, происходит утрата защитной функции локального воспалительного очага и одновременно вступают в действие механизмы системной альтерации.

Цитокиновая сеть – это комплекс функционально связанных клеток, состоящий из полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов/макрофагов и лимфоцитов, которые выделяют цитокины и другие медиаторы воспаления (тканевые медиаторы воспаления, лимфокины иммунной системы и другие биологически активные вещества), а также – из клеток (в эту группу входят эндотелиоциты) любой функциональной специализации, которые отвечают на действия активационных агентов.

Развитие ССВО зависит не только от активации цитокиновой сети, но и от неадекватного функционирования сторожевой системы каскадного протеолиза плазмы крови, и как ответная реакция организма может развиваться при любых патологиях и заболеваниях, т.е. он является универсальным и неспецифическим. В настоящее время определены его современные положения.

Современные положения ССВО: - механизмы развития ССВО запускаются при воздействии иницирующего фактора (травма, ишемия, инфекция), в дальнейшем его выраженность постоянно нарастает путем стадийной активации клеток (моноциты/макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты, тромбоциты, эндотелиоциты), которые продуцируют как цитокины, так и другие активационные медиаторы и в совокупности формируют сеть взаимосвязанных функциональных звеньев – цитокиновую сеть; при ее чрезмерной активации происходит генерализация воспаления с утратой защитной функции локального воспалительного очага и одновременно нарастают эффекты системной альтерации; синдром формируется как системная реакция организма на экстраординарные воздействия; такими воздействиями может быть инфекция или травма любой этиологии; - ССВО – обязательный компонент сепсиса, который клинически доказывает проникновение в кровь токсинов возбудителей, цитокинов и других системных медиаторов воспаления; развитие этого синдрома констатирует факт утраты инфекционным очагом своей относительной автономии; - на начальных стадиях развития ССВО инфекционный компонент может отсутствовать; - генез ССВО может иметь неинфекционное происхождение; - развитие ССВО зависит не только от активации цитокиновой сети, но и от неадекватного функционирования сторожевой системы каскадного протеолиза плазмы крови; - ССВО как ответная реакция организма может развиваться при любых различных патологиях и заболеваниях; - синдром является универсальным и неспецифическим;

- наличие симптомов ССВО указывает на высокую предрасположенность организма к возникновению сепсиса; - появление симптомов ССВО, наличие тяжелой травмы (в том числе ожоговой), тяжелых форм инфекционных осложнений является прямым показанием к проведению цитокиновой терапии как профилактики возникновения сепсиса; - диагноз «сепсис» может быть выставлен при появлении органной дисфункции хотя бы в одной органной системе в комплексе (в сочетании) со снижением тканевой перфузии; - диагноз «септический шок» (переходит в ДВС-синдром - наиболее частая причина летальных исходов) может быть выставлен при наличии четырех ключевых признаков септического шока, а именно: 1) клинических доказательств наличия инфекции; 2) признаков синдрома системного воспалительного ответа (2 или более критериев); 3) артериальной гипотензии, которая не компенсируется с помощью инфузии или имеется необходимость постоянного использования вазопрессоров для поддержания АД на уровне выше критического; 3) клинико-лабораторных признаков (индикаторов) органной гипоперфузии (гиперлактатемии, замедленного заполнения капилляров, «мраморности» кожи конечностей); - сепсис и ССВО не синонимы.

Симптомы ССВО имеют место: - при всех без исключения инфекционных заболеваниях, протекающих циклично (доброкачественно); - у ряда неинфекционных заболеваний: острый

деструктивный панкреатит, тяжелая травма любой этиологии, при тяжелых аллергических нарушениях; при заболеваниях, которые обусловлены ишемией органа (например при ИБС, инфаркте миокарда и т.д.); - при всех инфекционных заболеваниях, вызванных специфическими возбудителями, которые характеризуются генерализованными формами инфекционного процесса: сыпной и брюшной тифы, лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, генерализованные вирусемии; - при воспалительных заболеваниях трахеи, бронхов, легких и плевры.

Механизмы развития синдрома системного воспалительного ответа (иммунопатогенез). Среди хирургических заболеваний значительное место занимают острые воспалительные болезни органов брюшной и грудной полостей, мягких тканей тела. Достижения молекулярной биологии дали основание для пересмотра прежних представлений о сути воспаления и регуляции иммунного ответа на него. Универсальным механизмом, определяющим физиологические и патологические процессы в организме, являются межклеточные взаимоотношения. Основную роль в регуляции межклеточных взаимоотношений играет группа белковых молекул, получивших название *цитокиновой системы*.

Ответная реакция организма на воспаление, независимо от локализации воспалительного процесса, развивается в соответствии с общими закономерностями, которые свойственны каждому острому воспалению. Воспалительный процесс и ответная реакция на него развиваются при участии многочисленных медиаторов воспаления, в том числе цитокиновой системы, по одним и тем же закономерностям, как и при внедрении инфекции, так и при воздействии травмы, очагов некроза тканей, ожогов и других факторов.

Клинические проявления острых воспалительных заболеваний наряду с общими для воспаления симптомами имеют специфические симптомы, позволяющие дифференцировать одно заболевание от другого. Например, при остром аппендиците и остром холецистите общими свойственными воспалению симптомами являются боли, повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение частоты пульса; а при физикальном обследовании выявляются специфические для каждого заболевания симптомы, которые и позволяют дифференцировать одно заболевание от другого. Реакция организма на воспаление, при которой не нарушаются функции жизненно важных систем организма, называется *местной*.

При флегмоне или гангрене пораженного органа воспалительные симптомы становятся более выраженными и начинают проявляться признаки нарушения функции жизненно важных систем организма в виде значительной тахикардии, тахипноэ, гипертермии (или гипотермии), высокого лейкоцитоза (или лейкопении в сочетании с гипотермией). Такую реакцию организма можно характеризовать как тяжелое воспаление, которое принимает системный характер и протекает как тяжелое общее заболевание воспалительной природы, вовлекающее в воспалительный процесс (последний является ответной реакцией организма) практически все системы организма. Такое воспаление называется общим системным воспалением или *синдромом системной реакции на воспаление*. Такой тип реакции по предложению Согласительной конференции Американского колледжа пульмонологов и Общества медицины критических состояний, состоявшейся в 1991 г. в Чикаго, назвали *синдромом системного воспалительного ответа - ССВО*.

Воспаление представляет собой приспособительную реакцию организма, направленную на уничтожение агента, вызвавшего воспалительный процесс, и восстановление поврежденной ткани. Развиваясь при обязательном участии медиаторов воспаления, он может сопровождаться преимущественно местной реакцией с типичными местными проявлениями болезни и умеренной, малозаметной общей реакцией органов и систем организма. Местная реакция защищает организм, освобождая его от патогенных факторов, ограничивает «чужеродное» от «своего», чем способствует выздоровлению.

К медиаторам воспаления, без которых невозможно развитие воспалительного процесса, относятся следующие активные химические соединения: 1) цитокины (провоспалительные и противовоспалительные); 2) интерфероны; 3) эйкозаноиды; 4) активные кислородные радикалы; 5) комплемент плазмы крови; 6) биологически активные вещества и стрессорные гормоны (гистамин, серотонин, катехоламин, кортизол, вазопрессин, простагландины, гормон роста); 7) фактор активации тромбоцитов; 8) монооксид азота (NO) и др..

Воспаление и иммунитет функционируют в тесном взаимодействии, их функция заключается в очищении внутренней среды организма как от чужеродных элементов, так и от поврежденных, измененных собственных или чужих тканей с последующим отторжением их и ликвидацией последствий повреждения. Нормально функционирующие контрольные механизмы иммунной системы препятствуют бесконтрольному выделению цитокинов и других медиаторов воспаления и обеспечивают адекватную местную реакцию на воспалительный процесс. На воспаление организм может отвечать как местной реакцией, так и общей, которая называется синдромом системной реакции на воспаление или ССВО.

Местная реакция организма на воспаление. Местное воспаление – локальный процесс, вызванный повреждением или деструкцией тканей и направленный на предотвращение прогрессирования повреждения тканей, обезвреживания организма и дальнейшего разрушения естественных барьеров путем ограничения как повреждающего агента, так и зоны повреждения тканей организма. Этот процесс характеризуется каскадной активацией систем комплемента, свертывающей и противосвертывающей, калликреин-кининовой систем, а также клеточных элементов (эндотелиоцитов, лейкоцитов, моноцитов, макрофагов, тучных клеток и др.).

В качестве критериев системной воспалительной реакции, характеризующей ответ организма на местную деструкцию тканей, используют: СОЭ, С-реактивный белок, системную температуру, лейкоцитарный индекс интоксикации и другие показатели, имеющие различную чувствительность и специфичность.

Величина и распространенность очага повреждения, особенности повреждающего агента, состояние макроорганизма – основные факторы, определяющие степень выраженности и характер местных и системных проявлений воспалительной реакции. Однако, существует ряд общих закономерностей, присущих всем формам повреждений и повреждающих агентов.

При повреждении тканевых структур активируется *пять различных звеньев*, участвующих в индукции и развитии воспалительного ответа. Взаимодействуя между собой, они приводят к формированию морфологических признаков воспаления.

Активация свертывающей системы – ведущий индуктор воспаления. Биологический смысл активации свертывающей системы заключается в достижении локального гемостаза. В то же время активированный в ходе биологического эффекта свертывающей системы фактор Хагемана становится центральным звеном последующего развития ССВО.

Тромбоцитарное звено гемостаза выполняет биологическую функцию – останавливает кровотечение (аналогично компонентам свертывающей системы). В ходе активации тромбоцитов выделяются следующие продукты: тромбоксан А₂ и простагландины, которые благодаря своим вазоактивным свойствам играют важную роль в развитии воспалительного ответа.

Тучные клетки после активации фактором XII и продуктами активации тромбоцитов, стимулируют высвобождение гистамина и других вазоактивных элементов, которые воздействуют на гладкую мускулатуру, расслабляя последнюю, обеспечивают вазодилатацию микрососудистого русла. Вазодилатация микрососудистого русла приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки, возрастанию общего кровотока через зону вазодилатации при одновременном снижении скорости кровотока.

Фактор XII активирует калликреин-кининовую систему, обеспечивая конверсию прекалликреина в калликреин – катализатор для синтеза брадикинина, действие которого также сопровождается вазодилатацией и возрастанием проницаемости сосудистой стенки.

Активация системы комплемента протекает как по классическому, так и по альтернативному пути. Это приводит к созданию условий для лизиса клеточных структур микроорганизмов. Кроме этого, активированные компоненты СК обладают важными вазоактивными и хемоаттрактантными свойствами. Проникновение инфекции и воздействие других повреждающих факторов вызывает активацию СК, которая в свою очередь способствует синтезу С-реактивных белков (С-3, С-5), стимулирует продукцию фактора активации тромбоцитов и образование опсоинов (опсонизация - обволакивание), участвующих в процессе фагоцитоза и хемотаксиса.

При вовлечении в воспалительный процесс активаторов достигается суммарный эффект: увеличивается микрососудистая проницаемость и объем кровотока в микрососудистом русле, снижается скорость кровотока и формируется отек мягких тканей.

Продукты метаболизма индукторов воспалительного каскада и ферменты, высвобождающиеся при их действии, образуют широкую гамму хемоаттрактантных цитокинов – *хемокинов*. Основная особенность этих низкомолекулярных белков - выраженная специфичность действия для каждой популяции, а иногда и субпопуляции лейкоцитов. Благодаря этому происходит селективное накопление в очаге повреждения лейкоцитов - нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов.

Это первая фаза воспаления – фаза индукции. Биологический смысл действия активаторов воспаления на данном этапе (фаза индукции) заключается в подготовке перехода ко второй фазе воспаления (селективное накопление в очаге повреждения лейкоцитов) – фазе активного фагоцитоза. Важнейшую роль в этом процессе играют клетки эндотелия.

Выстилающий сосуды эндотелий (при массе тела 70 кг его площадь составляет 700 м², а масса – 1,5 кг) регулирует процесс обмена субстанций, растворенных в плазме крови, а также клеточных структур между просветом сосудистого русла и межклеточным пространством. Высокоактивный радикал молекулы NO постоянно синтезируется в небольших количествах из L-аргинина ферментом NO-синтетазой в эндотелии. Действие NO заключается в следующих биологических эффектах: 1 – в расслаблении гладкой мускулатуры сосудистой стенки и 2 - в ингибировании адгезии тромбоцитов и лейкоцитов внутри просвета сосудистого русла. Эти эффекты позволяют сохранять просвет в дилатированном (расширенном) состоянии и предотвращает стаз форменных элементов. В связи с коротким периодом полураспада NO, последний оказывает эффект только на ближайшие к нему клетки и на клетки, которые его синтезировали.

Повреждение эндотелиального барьера приводит к активации клеток эндотелия, моноцитов и клеток сосудистой гладкомышечной мускулатуры, которые выделяют растворимую форму NO-синтетазы. Последняя обеспечивает синтез большого количества NO, образование которого ограничено только наличием и количеством L-аргинина и кислорода. Этими биологическими эффектами достигается максимальная дилатация интактных сосудов, приводящая к быстрому перемещению лейкоцитов и тромбоцитов в зону повреждения. Продуцированный NO способствует гибели микроорганизмов.

Эндотелий может быть поврежден эндотелиальной активацией. Однако, повреждение может быть вызвано достаточно ограниченным набором активаторов, к которым относятся: эндотоксин липополисахарид, цитокины (ФНО-α, ИЛ-1) и кислородные радикалы, а также фиксированные, включающие лейкоциты и NO. Вышеперечисленные активаторы, усиливая клеточную проницаемость, приводят к разрушению и окончательному лизису эндотелиоцитов.

Вторая фаза воспаления – фаза фагоцитоза начинается с того момента, когда концентрация хемокинов достигает критического уровня, необходимого для создания соответствующей концентрации лейкоцитов. Основная

задача воспалительной фагоцитарной реакции заключается в удалении микроорганизмов и ограничении воспаления. В этом периоде может проявиться транзиторная бактериемия. Проникшие в кровь микроорганизмы уничтожаются нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами, свободно циркулирующими в крови, и купферовскими клетками, выполняющими роль макрофагов. Наиболее важная роль в удалении микроорганизмов и других чужеродных веществ, а также и продукции цитокинов и различных медиаторов воспаления принадлежит *активированным макрофагам*, как свободно циркулирующим в крови, так и резидентным, фиксированным в печени, селезенке, легких и других органах. К резидентным макрофагам относятся также *купферовские клетки*, которые составляют 70% всех макрофагов организма. Им принадлежит главная роль в удалении микроорганизмов в случае появления транзиторной или персистирующей бактериемии, продуктов распада белков и ксеногенных веществ. Одновременно с активацией комплемента происходит активация нейтрофилов и макрофагов. Компоненты СК С3а и С5а играют роль выраженных аттрактантов и стимуляторов для полиморфноядерных лейкоцитов. В качестве других активаторов хемотаксиса наиболее часто выступают ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-8, лейкотриены и тромбоцитарноактивирующий фактор. В результате высвобождения в ходе этой активации гранулоцитарномакрофагального колониестимулирующего фактора, действующих как гормоны, усиливается миелопоз и активируются циркулирующие лейкоциты. В этих условиях циркулирующие полиморфноядерные лейкоциты могут повреждать дистантные участки тканей, не вовлеченных в воспалительный процесс.

Градиент хемоаттрактантов, направленный от центра пораженного участка к периферии, определяет и направление миграции лейкоцитов. Разделение связей между эндотелиальными клетками в результате микрососудистой вазодилатации способствует экспозиции рецепторов, которые распознают нейтрофилы, и они начинают двигаться к месту повреждения. Отек мягких тканей не только создает жидкостные каналы, необходимые для продвижения лейкоцитов к месту повреждения, но и обеспечивает постоянную опсонизацию, облегчая идентификацию клеток-мишеней для фагоцитоза. Процесс фагоцитоза начинается с достижения полиморфноядерными лейкоцитами участка повреждения.

Еще один важнейший участник второй фазы воспаления – *моноциты*. В период формирования воспалительной реакции, который может продолжаться несколько дней, моноциты достигают места повреждения (первые активированные моноциты появляются в очаге поражения в течении 24 часов от начала воспалительной реакции), где они дифференцируются на две различных субпопуляции: одна предназначена для уничтожения микроорганизмов, а другая – для фагоцитоза некротизированных тканей. Активированные макрофаги осуществляют транскрипцию антигенов (бактерий, эндотоксинов и др.).

С помощью этого механизма макрофаги предоставляют антигены лимфоцитам, способствуют их активации и пролиферации. Активированные *Т-лимфоциты* приобретают значительно большие цитотоксические и цитолитические свойства, резко увеличивают продукцию цитокинов. *В-лимфоциты* начинают продуцировать специфические антитела. В связи с активацией лимфоцитов резко увеличивается продукция цитокинов и других медиаторов воспаления, возникает гиперцитокинемия. Включение активированных макрофагов в развивающееся воспаление является гранью между локальной и системной реакцией на воспаление. Взаимодействие макрофагов с Т-лимфоцитами и клетками «натуральных киллеров» при посредничестве цитокинов обеспечивает необходимые условия для уничтожения бактерий и обезвреживания эндотоксинов, локализации воспаления, предотвращения генерализации инфекции.

Важную роль в защите организма от инфекции играют *натуральные (естественные) клетки-киллеры* (Natural Killer– К-клетки). Они продуцируются в костном мозгу и представляют собой субпопуляцию больших гранулярных лимфоцитов, способных в отличие от Т-киллеров лизировать бактерии и клетки-мишени без предварительной их сенсибилизации. Эти клетки, так же как и макрофаги, удаляют из крови чуждые организму частицы и микроорганизмы, обеспечивают адекватную продукцию медиаторов воспаления и местную защиту от инфекции, сохраняют баланс между провоспалительными и противовоспалительными (противовоспалительными) медиаторами воспаления. Таким образом большие гранулярные лимфоциты (НК- клетки) препятствуют нарушению микроциркуляции и повреждению паренхиматозных органов. Большое значение для регуляции острого воспаления через посредство ФНО имеют молекулы белка, известные под названием «*ядерный фактор Kappa B*» (Nuclear factor-Kappa B), играющие важную роль в развитии синдрома системной реакции на воспаление и синдрома полиорганной дисфункции. В терапевтических целях можно ограничить активацию данного фактора, что приведет к снижению продукции медиаторов воспаления и может оказать благоприятный эффект, уменьшив повреждение тканей медиаторами воспаления, снизив при этом опасность развития дисфункции органов.

В развитии *ССОВ клетки эндотелия* играют значительную роль. Клетки эндотелия являются связующим звеном между клетками паренхиматозных органов и циркулирующими в кровеносном русле тромбоцитами, макрофагами, нейтрофилами, цитокинами и их растворимыми рецепторами, поэтому эндотелий микроциркуляторного русла очень быстро (тонко) реагирует как на изменения концентрации медиаторов воспаления в крови, так и на содержание их вне сосудистого русла. В ответ на повреждение клетки эндотелия продуцируют монооксид азота, эндотелин, фактор активации тромбоцитов, цитокины и другие медиаторы. Эндотелиальные клетки находятся в центре всех реакций, развивающихся при воспалении. Именно эти клетки после стимуляции их цитокинами приобретают способность «направлять» лейкоциты к месту повреждения. Активированные лейкоциты, находящиеся в сосудистом русле совершают вращательные движения по поверхности эндотелия микроциркуляторного русла, в результате чего возникает *краевое стояние лейкоцитов*. На поверхности лейкоцитов, тромбоцитов и клеток эндотелия образуются адгезивные молекулы. Клетки крови начинают прилипать к стенкам венул, движение их останавливается. В капиллярах образуются микротромбы, состоящие из тромбоцитов,

нейтрофилов и фибрина. В результате этого сначала в зоне очага воспаления нарушается кровообращение в микроциркуляторном русле, резко повышается проницаемость капилляров, возникают типичные признаки местного воспаления.

При тяжелой агрессии происходит гиперактивация клеток, продуцирующих цитокины и другие медиаторы воспаления. Количество цитокинов и NO увеличивается не только в очаге воспаления, но и за его пределами в циркулирующей крови. В связи с избытком цитокинов и других медиаторов в крови, в той или иной мере повреждается микроциркуляторная система органов и тканей за пределами первичного очага воспаления. Нарушается функция жизненно важных систем и органов, что приводит к развитию ССОВ. При этом на фоне выраженных местных признаков воспаления возникают нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, почек и печени, и воспаление протекает как тяжелое общее заболевание с вовлечением в этот процесс всех функциональных систем организма.

Противовоспалительные механизмы и их роль в процессе развития ССВО. Противовоспалительные механизмы запускаются одновременно с началом акта воспаления. Они включают в себя обладающие прямым противовоспалительным эффектом цитокины: ИЛ-4, ИЛ-10 и ИЛ-13. Также происходит экспрессия рецепторных антагонистов, например рецепторного антагониста ИЛ-1. Распространение растворимых рецепторов некоторых цитокинов может снижать их доступность за счет связывания рецепторов на клетках-мишенях. Глюкокортикоиды и катехоламины также обладают прямым противовоспалительным эффектом.

Механизмы прекращения воспалительного ответа до сих пор не вполне изучены. Наиболее вероятно, что ключевую роль в прекращении воспалительной реакции играет снижение активности процессов, ее вызвавших. Известно, что полиморфноядерные лейкоциты не имеют механизма, который бы восстанавливал их после действия в очаге воспаления. Считают, что апоптоз – запрограммированная гибель клетки – ведущий процесс прекращения активности полиморфноядерных лейкоцитов. Как только снижается цитотоксическая активность моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов, в зоне воспаления начинают превалировать процессы репаративной регенерации.

Для лучшего понимания развития механизма (патогенеза) ССВО представлена характеристика его иммуннопатофизиологических составляющих (медиаторов воспаления, классических эффекторов общей воспалительной реакции организма и др.) и их биологические эффекты.

Цитокины - определение, свойства, классификация. Цитокины - это семейство биологически активных пептидов, обладающих гормоноподобным действием, и обеспечивающих взаимодействие клеток иммунной, кроветворной, нервной и эндокринной систем. По своей природе цитокины – белки или гликопротеиды средней молекулярной массы (15- 60 кД). Стимуляторами образования цитокинов могут быть биологические, физические и химические раздражители. Цитокины – неспецифические в отношении антигенов белки, вырабатываемые преимущественно активированными клетками иммунной системы. Выполняя функции медиаторов иммунной системы, они регулируют силу и продолжительность иммунного ответа и воспалительного процесса, обеспечивая межклеточные взаимодействия, позитивную и негативную иммунорегуляцию, и являются факторами роста и дифференцировки лимфоидных и других клеток. Цитокины представляют собой не разрозненные пептиды, а целостную систему, основными компонентами которой являются клетки- продуценты, сам белок-цитокин, рецептор, его воспринимающий, и клетка-мишень. Взаимодействуя друг с другом по агонистическому или антагонистическому принципу, они изменяют функциональное состояние клеток-мишеней и формируют цитокиновую сеть. Действие их реализуется по сетевому принципу, т.е. передаваемая клеткой информация содержится не в одном индивидуальном пептиде, а в наиболее регуляторных цитокинах.

Особенность цитокинов в том, что они являются секретлируемыми продуктами практически всех клеток, принимающих активное участие в процессах иммунитета (лимфоциты, фагоцитарные, дендритные, тучные клетки и др.), а также других клеток организма (фибробласты, клетки эндотелия, некоторые соматические клетки и др.). Их биологическая роль крайне значима и разнообразна, ряд цитокинов обладает плеiotропным свойством, с другой стороны, несколько цитокинов могут давать сходный эффект. Цитокины участвуют в развитии иммунных реакций по клеточному или гуморальному типу, в трансплантационном и противоопухолевом иммунитете, в индукции толерантности и во многих других жизненно важных процессах организма.

В клинической медицине роль цитокинов преимущественно рассматривается применительно к проблемам иммуномодуляции, воспаления, заживления раны, ангиогенеза, нейроиммуноэндокринных взаимодействий, бактериальных и паразитарных инфекций, злокачественных новообразований, регуляции гемопоэза.

Объединяющие свойства цитокинов. Все семейство цитокинов объединяется общими свойствами: - синтезируются в процессе реализации механизмов естественного или специфического иммунитета; - проявляют свою активность при очень низких концентрациях (10^{11} моль/л); - служат медиаторами иммунной и воспалительной реакции и обладают аутокринной, паракринной и эндокринной активностью (паракринный эффект – действие цитокинов на клетки, расположенные рядом с ними; аутокринный эффект –действие цитокина непосредственно на клетку, в которой они образовались; эндокринный или дистальный эффект(общий) – отдаленный от места образования цитокина); - действуют как факторы роста и факторы дифференцировки клеток, вызывая при этом преимущественно медленные клеточные реакции, требующие синтеза новых белков; - образуют регуляторную сеть, в которой отдельные элементы обладают синергическим или антагонистическим действием; - обладают плеiotропной (полуфункциональной) активностью и перекрывающимися функциями (плеiotропность – действие одного вещества на многие объекты, функции и свойства).

Различают интерлейкины, монокины и лимфокины. Все они имеют общее название – цитокины. Конкретное название цитокина зависит от того, какие клетки (лейкоциты, моноциты, лимфоциты) преимущественно

синтезируют данный цитокин, т.е. цитокины – это продукты синтеза лейкоцитов, моноцитов и лимфоцитов. Например, если цитокины продуцируются с лейкоцитов, то они называются интерлейкинами (интерлейкины); - из лимфоцитов – лимфокинами (лимфокины); - из моноцитов – монокинами (монокины). Название «интерлейкин» появилось потому, что первые исследования проводились в условиях «in vitro» (в пробирке) на изолированных лейкоцитах крови; последние служили как источниками, так и мишенями для цитокинов, - поэтому и появилась приставка – «inter». Часть цитокинов получило интерлейкиновую номенклатуру и имеют цифровое обозначение (от ИЛ-1 до ИЛ-16, по английской аббревиатуре – IL-1 - IL - 16) , другие оставили свое первичное название, которое обусловлено их отличительными качествами и имеют буквенное обозначение.

CSF (колониестимулирующие факторы), OSM (онкостатин М), LTF (фактор, ингибирующий лейкозные клетки), NGF (фактор роста нервов), CNTF (цилиарный нейротрофический фактор), ФНО (фактор некроза опухолей). Прим. Часть лимфокинов и монокинов получила интерлейкиновую номенклатуру (была произведена систематизация цитокинов по интерлейкиновой номенклатуре), не являясь производными от лейкоцитов; например – интерлейкин – 4 (ИЛ-4) является лимфокином, т.к. продуцируется Т-клетками (Т-лимфоцитами), но в то же время входит в интерлейкиновую номенклатуру и имеет обозначение – интерлейкин – 4.

Классификация цитокинов. В настоящее время известно *пять основных классов* или семейств цитокинов, которые разделяются на основании биологического эффекта (функции) или доминирующего действия на другие клетки: 1) Противовоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ТРФ-β – трансформирующий ростковый фактор) и противовоспалительные (антивоспалительные – ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-11, ИЛ-13 и др.), обладающие биологическим эффектом – участие в воспалительной реакции; 2) фактор некроза опухолей (ФНО) обладает биологическим эффектом – воздействие на опухолевый процесс; 3) факторы роста и дифференцировки лимфоцитов (ИЛ-7) обладают биологическим эффектом – обеспечение иммунной защиты; 4) колониестимулирующие факторы (КСФ), стимулирующие рост популяций макрофагов и гранулоцитов, и интерлейкины (ИЛ-3, ИЛ-5, ИЛ- 12), принимающие участие в регуляции роста и дифференциации отдельных клеток; 5) факторы, вызывающие рост мезенхимальных клеток , имеют биологический эффект – участие в регенерации поврежденных тканей.

Основные свойства отдельных цитокинов.

Цитокин-интерлейкин – ИЛ-1 могут синтезировать различные клетки соединительной ткани, как связанные с системой кроветворения, так и не имеющие к ней никакого отношения (моноциты, макрофаги и другие клетки). ИЛ-1 существует в виде двух полипептидов: - ИЛ-1α и ИЛ-1β, синтез которых кодируется различными генами. Обе формы ИЛ-1 образуются из соответствующих молекул-предшественников, имеющих одинаковую молекулярную массу (31 000). Предшественник ИЛ-1α (про-ИЛ-1α) биологически активен и способен соединяться с рецепторами в форме димера. ИЛ-1β приобретает способность связываться с рецептором для ИЛ-1 только после ферментативного расщепления. Этот процесс катализируется определенным ферментом – ИЛ-1β (конвертирующий энзим ICE). Преобладающей формой ИЛ-1 является ИЛ-1β (количество соответствующей для ИЛ-1β м РНК, которое обнаруживается в активированных клетках, в 10-50 раз превышает количество мРНК для ИЛ-1α). Для ИЛ-1 имеется два вида рецепторов: - рецептор I типа – ИЛ 1Р (мол. Масса 80 000) выявляется на Т-лимфоцитах и фибробластах; - рецептор II типа – ИЛ-1Р (мол. масса 68 000) определяется на нейтрофилах, моноцитах, клетках костного мозга и В-лимфоцитах. Оба рецептора принадлежат к семейству иммуноглобулинов, кодируются различными генами и имеют идентичную ИЛ-1 связывающую область.

Биологические свойства ИЛ-1: - полифункциональность; - играет одну из центральных ролей в воспалительной реакции, как ответ на бактериальную инфекцию, - на тканевые повреждения (ожог), вызванные ультрафиолетовым излучением и – на иммунную стимуляцию; - имеет свойства нейроэндокринного гормона, стимулирует функцию АКТГ (адренокортикотропный гормон), простагландинов и является митогеном для астроцитов; - стимулирует продукцию ИЛ-2 Т-лимфоцитами; - повышает экспрессию рецептора для ИЛ-2; - усиливает пролиферацию В-лимфоцитов, секрецию антител и экспрессию мембранного иммуноглобулинового рецептора; - участвует в регенерации печени; - стимулирует секрецию гепатоцитами сывороточных амилоидов А и Р, С-реактивного белка, гаптоглобулина, -антитрипсина и церулоплазмина; - участвует в регуляции температуры тела (его повышенная продукция приводит к лихорадке).

Цитокин-интерлейкин - ИЛ-2 (мол. масса 15 000) играют важную роль (исключительно) в реализации механизмов иммунного ответа. Продуцентами ИЛ-2 являются Nh – клетки (Т-хелперы). Строение. Рецептор ИЛ-2Р состоит из трех полипептидных цепей, которые могут быть экспрессированы (соединены или находиться в действии) как вместе, так и по отдельности. Аффинность (сила действия) ИЛ-2р зависит от того, из скольких цепей состоит рецептор. Например, при экспрессии (вступлении в контакт) только одной α-цепи (мол. масса 5 500) рецептор обладает наиболее низкой аффинностью (сила действия или биологическая активность наиболее слабая) с константой диссоциации (Kd) около 10 нМ. Такой рецептор (обозначается как ТАС-антиген) имеет небольшую цитоплазматическую часть и после связывания ИЛ-2 не способен проводить сигнал внутрь клетки. При изолированной экспрессии β-цепи (мол. масса 75 000) формируется рецептор средней аффинности (Kd около 1 нМ), который при наличии достаточно высоких концентраций ИЛ-2 способен проводить сигнал (реализовать механизм иммунного ответа). Для проведения сигнала иммунного ответа в полном объеме в клетку ИЛ-2 необходимо, чтобы β-цепь экспрессировалась вместе с γ-цепью (мол. масса 64 000), только при этом происходит реализация механизмов иммунного ответа в полном объеме (для проведения сигнала требуется гетеродимеризация цитоплазматических доменов β и γ – цепей). При совместной экспрессии всех трех цепей формируется рецептор высокой аффинности (Kd около 10 пк М).

Биологические свойства (функции) ИЛ-2: - действует на Т-клетки; - проводит дифференцировку и пролиферацию Т-лимфоцитов; - участвует в реализации механизмов противоопухолевой защиты; - повышает литическую активность К-клеток; - индуцирует (способствует развитию) клеток системы ЛАК (лимфокинактированные киллеры); - стимулирует пролиферацию В-лимфоцитов; - индуцирует пролиферацию ЦТЛ (цитотоксические лимфоциты); - усиливает секрецию ИНФγ Т-лимфоцитами (ИНФγ – интерферон γ). Функция ИЛ-2Р блокируется фармакологическими препаратами: - циклоспорин А подавляет синтез мРНК для α-цепи ИЛ-2Р; - нецитотоксические дозы алкилирующих препаратов избирательно блокируют цепь ИЛ-2Р.

Цитокин-интерлейкин –ИЛ-3 относится к семейству гемопоэтических ростовых факторов (мол. масса 15 000 – 28 000) и является колониестимулирующим фактором гранулоцитов-макрофагов. ИЛ-3 секретируется (преимущественно) Т-хелперами, эпителиальными клетками тимуса и тучными клетками.

Биологические свойства ИЛ-3: - гемопоэтический фактор роста (вместе с эритропоэтином поддерживает рост и дифференцировку клеток эритроидного ростка); - регулирует раннюю стадию дифференцировки В-лимфоцитов; - является колониестимулирующим фактором гранулоцитов-макрофагов; - поддерживает рост пре-В-клеток; - усиливает секрецию IgG.

ИЛ-4 является *лимфокином*, но имеет интерлейкиновую номенклатуру и относится к семейству противовоспалительных цитокинов. ИЛ-4 секретируется Т-хелперами (Th2), эпителиальными клетками тимуса, макрофагами, В-лимфоцитами и тучными клетками.

Биологические свойства ИЛ-4: - противовоспалительный цитокин; - стимулятор пролиферации и дифференцировки для Т- и В-лимфоцитов (CD4 Т-лимфоцитов, Th2-клетки - Т-хелперы второго типа); - подавляет развитие Th1 (Т-хелперы первого типа); - является фактором роста тучных клеток; - служит кофактором пролиферации покоящихся В-лимфоцитов и индуцирует в этих клетках синтез IgE и IgG4; - генерирует активность ЛАК (лимфокинактированные киллеры); - усиливает противоопухолевую активность макрофагов.

Интерлейкин ИЛ-5 – это димерный белок (мол.масса 50000 -60000), который продуцируют (синтезируют) Т-клетки (Th2 – Т-хелперы второго типа).

Биологические свойства ИЛ-5: - усиливает пролиферацию активированных В-лимфоцитов; - усиливает экспрессию рецепторов для ИЛ-2, которые находятся на В-лимфоцитах; - усиливает синтез IgA; - в не стимулированных (находящихся в покое) В-клетках индуцирует секрецию IgM и IgG; - является фактором дифференцировки эозинофилов, усиливая их хемотаксис.

Интерлейкин –ИЛ-6-мономер (мол.масса 19 000-34 000) секретируется (вырабатывается) Т-лимфоцитами, макрофагами, моноцитами, фибробластами, клетками эндотелия, тучными клетками, гепатоцитами, нейронами, астроцитами и относится к провоспалительным цитокинам (участвует в воспалительной реакции).

Биологические свойства провоспалительного цитокина ИЛ-6: - фактор дифференцировки В-клеток (этот механизм способствует созреванию В-лимфоцитов в антителопродуцирующие клетки); - индуцирует синтез белков острой фазы воспаления (острофазовые белки продуцируются гепатоцитами); - является ростовым и дифференцирующим фактором системы гемопоэза, и эндогенным пирогеном.

Интерлейкин - ИЛ-7 секретируется стромальными клетками и участвует в обеспечении иммунной защиты; относится к семейству цитокинов, отвечающих за факторы роста и дифференцировки лимфоцитов.

Биологические свойства ИЛ-7: - обеспечивает иммунную защиту; - является фактором роста и дифференцировки В-клеток (действует на пре-В-клетки).

Интерлейкин – ИЛ-8 секретируется моноцитами, макрофагами, Т-лимфоцитами, нейтрофилами, фибробластами, клетками эндотелия, гепатоцитами, хондроцитами, кератоцитами и является провоспалительным цитокином.

Биологические функции провоспалительного цитокина ИЛ-8: - воздействует на нейтрофилы; - активирует субпопуляции Т-лимфоцитов и хемотаксис нейтрофилов; - усиливает сродство нейтрофилов и моноцитов к эндотелиальным клеткам; - индуцирует выход LTB₄ из нейтрофилов.

Цитокин - ИЛ-10 (лимфокин, но имеет интерлейкиновую номенклатуру) продуцируется Т-клетками (Th2) и относится к семейству противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10 – антагонист ряда противовоспалительных цитокинов).

Биологические свойства ИЛ-10: -противовоспалительный цитокин – антагонист ряда провоспалительных цитокинов; - подавляет продукцию ИНФγ (механизм осуществляется Th1-клетками); - тормозит пролиферативный ответ Т-клеток на антигены и митогены; - подавляет секрецию ИЛ-1 и ИЛ-6 (механизм торможения пролиферации осуществляется активированными моноцитами); - предотвращает апоптоз ИЛ-2 зависимых ЦТЛ (ЦТЛ лишены ИЛ-2); - является эндогенным фактором обратной связи по контролю иммунных реакций и воспаления; - хемотаксический фактор к CD4 и Т-клеткам (подавляет способность CD4 + Т-клетки перемещаться в ответ на Т-клеточное хемотаксическое действие ИЛ-8; - напрямую блокирует секрецию ИЛ-8 – основного провоспалительного цитокина (ИЛ-8 – непосредственно отвечает за хемотаксис лейкоцитов); - стимулирует секрецию иммуноглобулинов В-клетками.

Интерлейкин – ИЛ-12 состоит из двух субъединиц с молекулярной массой 40 000 и 35 000, удерживаемых дисульфидной связью. Субъединица p40 гомологична рецептору для ИЛ-6, а субъединица p35 гомологична ИЛ-6 и гранулоцитарному колониестимулирующему фактору.

Биологические свойства ИЛ-12: - повышает литическую активность клеток системы ЛАК (лимфокинактивные киллеры); - повышает специфическую активность ЦТЛ (цитотоксические лимфоциты); -

действует как ростовый фактор при активации Т- и НК-клеток; - является индуктором секреции ИФН γ ; - ингибитор синтеза IgE индуцированного ИЛ-4.

Интерлейкин – ИЛ-13 синтезируется активированными Т-лимфоцитами как CD4⁺ (хелпер), так и CD8⁺ (супрессор). Биологическая активность Ил-13 имеет много общего с ИЛ-4, т.к. является противовоспалительным цитокином.

Биологические свойства ИЛ-13: - понижает активность моноцитов/макрофагов; - понижает экспрессию Fc-рецепторов для IgG всех трех типов (CD 64, CD 32 и CD 16); - подавляет антителозависимую клеточную цитотоксичность и образование цитокинов ИЛ-1, ИЛ- 6, Ил-8, ИЛ-10, ФНО- α , Г-КСФ и ГМ-КСФ (гранулоцитарно-колониестимулирующий фактор и гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор); - не действует на Т-лимфоциты; - на В-лимфоцитах усиливает экспрессию антигенов ГКС (главный комплекс гистосовместимости) II класса и поверхностных иммуноглобулинов; - способствует синтезу IgG4 и IgE; - самостоятельно индуцирует синтез ИФ- γ (однако, в случае стимуляции ИЛ-13 под действием ИЛ-12, Ил -13 угнетает синтез ИФ- γ); - оказывает неожиданные воздействия на макрофаги/моноциты: увеличивает адгезию и выживаемость, может экспрессировать на макрофаги/моноциты антигены ГКС класса II (главный комплекс гистосовместимости) и молекулы адгезии.

Главный комплекс гистосовместимости (ГКС). ГКС получил такое название потому, что именно в этом кластере генов содержится информация о белках, ответственных за реакцию отторжения чужеродного трансплантата. ГКС человека расположен в 6 хромосоме и состоит из двух классов: ГКС I класса и ГКС II. Молекулы I класса представляют собой мембранные гликопротеины, состоящие из одной полипептидной α -цепи с молекулярной массой 45 000. Роль β -субъединицы выполняет нековалентно связанная с α -цепью молекула β_2 – микроглобулина с молекулярной массой 12 000. Структурный ген β_2 -микроглобулина локализуется вне ГКС, а в другой хромосоме. А-цепь состоит из трех внеклеточных доменов (участков) : гидрофобного, трансмембранного и короткого цитоплазматического. Существует множество аллельных вариантов гена, кодирующего α -цепь молекулы I класса, тогда как аллельный полиморфизм у β_2 - микроглобулина проявляется лишь в очень слабой степени. В результате различия между отдельными индивидуумами одного и того же биологического вида, почти исключительно зависят от полиморфизма α -цепи. У человека имеется три локуса, кодирующих высокополиморфные α -цепи молекул ГКС I класса, которые имеют название HLA-A, HLA-B и HLA-C. Молекулы II класса также являются мембранными гликопротеинами и состоят из двух гомологичных полипептидных цепей с молекулярной массой соответственно 33 000-35 000 (тяжелая α -цепь) и 27 000-29 000 (легкая β -цепь). Каждая цепь включает два внеклеточных домена (участка), имеющих ограниченную гомологию с соответствующими доменами α -цепи молекул I класса: молекул иммуноглобулинов и β_2 -микроглобулинов. У человека имеется три локуса, кодирующих антигены II класса: HLA- DP, HLA-DQ и HLA-DR.

Также как и у молекул ГКС I класса, для антигенов II класса существует множество аллельных вариантов.

ГКС вырабатывает другие продукты генов. Эти молекулы называются белками ГКС III класса. К ним относятся три компонента системы комплемента: белки C2 и C4, и фактор В.

Toll-like-рецепторы (tlr) – инструмент для распознавания микробных агентов клетками врожденного неспецифического иммунитета.

TLR – это семейство эволюционно-консервативных трансмембранных гликопротеинов, присутствующих на дендритных клетках, макрофагах и полиморфноядерных гранулоцитах, и способных распознать лиганды микробных агентов. TLR относятся к распознающему аппарату клеток врожденного неспецифического иммунитета и играют центральную роль в первичном распознавании патогенов как у человека, так и у всех млекопитающих. TLR входят в суперсемейство интегральных мембранных гликопротеинов I типа, куда включены также рецепторы к интерлейкину-1 (IL-1R). При сравнении этих двух рецепторов оказалось, что внеклеточные части их существенно различаются : у IL-1R –это три Ig-подобных домена, а у TLR – лейцинобогатые аминокислотные последовательности. Цитоплазматический домен TLR, который называется Toll-IL-1-рецептор, приблизительно состоит из 200 аминокислот, гомологичные участки которых составляют три отдельных региона (box), необходимые для сигнальной трансдукции, т.е. для передачи сигнала внутрь клетки (в ядро клетки). Сигнал в ядро клетки - это и есть активация внутриклеточного врожденного неспецифического иммунитета, который в свою очередь активирует систему воспалительной реакции на «чужого» (совокупность инфекционных агентов: бактерии, вирусы, грибы, паразиты). Главная роль TLR – это защитить «хозяина» эпителиальными клетками. TLR- это высокомолекулярная группа экспрессирующих клеток, которые являются первой линией защиты человека от инфекционных агентов. TLR отвечают за развитие воспаления, возникновение аутоиммунных заболеваний и опухолевый рост тканей.

Интерфероны. Интерфероны – это белки, обладающие противовирусной и иммуномоделирующей активностью. В зависимости от происхождения и строения молекулы интерферона (ИФН) человека делятся на 3 типа: ИФН α , продуцентами которого преимущественно являются макрофаги и В-клетки; ИФН β продуцируют фибробласты, а ИФН γ синтезируют активированные Т-хелперы, относящиеся к субпопуляции Th1. Продуцирование ИФН γ Т-клетками происходит в результате стимуляции последних (Т-клеток) Т-клеточными митогенами, антителами против CD3, специфическими вирусными антигенами, а также аллоантигенами ГКС. ИФН γ «придает» клеткам неперемиссивность для репликации вируса, проникшего в них путем непосредственного межклеточного транспорта. Кроме этого, ИФН γ оказывает необратимое цитотоксическое действие на трансформирование клетки, тогда как его цитостатическое влияние на нормальные клетки обратимо, ИФН γ усиливает цитотоксические реакции, опосредованные Т-лимфоцитами, К- и НК-клетками. Одновременно ИФН γ селективно повышает резистентность нормальных клеток к цитопатическим эффектам НК-клеток. За счет ИФН γ возможна индукция цитотоксичности у нормальных макрофагов. Активность ИФН γ в 10-300 раз выше, чем активность ИФН α и ИФН β .

***Апоптоз клетки** – это активный процесс, отличный от некробиоза, в ходе которого реализуется программа саморазборки клетки (запрограммированная клеточная гибель). Апоптоз клетки относится к механизмам повреждения клеток.*

После иницирующего апоптоз лиганд-рецепторного взаимодействия или незначительного повреждения клеточной мембраны супероксидными радикалами она дезорганизуется, и на поверхности появляются молекулы фосфатидилсерина. Затем активируются эндонуклеазы, вызывающие межнуклеосомные разрывы ДНК. После протеолитического расщепления своей молекулы проферменты переходят в активную форму и участвуют в реализации различных путей апоптоза. При нарастающем протеолизе цитоскелета происходит фрагментация цитоплазмы. В ядре клетки разрушаются межнуклеарные связи и происходит его фрагментация. В конечной фазе апоптоза образуются апоптотические тельца, которые подвергаются аутофагоцитозу. «Без скандала» и не оставляя следа клетка уходит из жизни.

Механизм запрограммированной клеточной гибели важен при эмбриогенезе и морфогенезе. В норме апоптоз ограничивает процессы пролиферации клеток и роста тканей, а также участвует в гормонозависимой инволюции. Запуск программы апоптоза осуществляется по двум основным механизмам: 1) путем связывания иницирующих апоптоз лигандов с рецепторами цитоплазматических мембран клеток; 2) путем утраты апоптозсупрессирующей активности у специальных белков.

Апоптоз – генетически детерминированный процесс. Гены, реализующие программу апоптоза, активируются рецепторноопосредованным механизмом. В роли генетических индукторов процесса апоптоза клеток, активирующихся в ответ на рецепторный сигнал, могут выступать гены Fas/APO-1, *tax*, *c-myc*, *ced-3*, *p53* и другие. Инициацию апоптотических процессов в клетке может вызывать активация долгоживущих РНК цитоплазмы. Подавление экспрессии некоторых генов, например гена *bcl-2*, также вызывает апоптоз. Продукты названных генов существенно модифицируют биохимические процессы в клетках, например, белок APO-1 усиливает образование активных свободных радикалов, а продукт гена *bcl-2* регулирует перенос кальция в цитоплазму. Другие продукты генов, регулирующих апоптоз, запускают нейтральные протеазы цитозоля и могут непосредственно взаимодействовать с ядерной ДНК.

При генерализованной воспалительной реакции активаторами апоптоза лимфоцитов является TNF α и глюкокортикоиды. Практически все цитокины, избыточно продуцируемые при SIRS активированными мононуклеарными клетками, включая интерлейкины и интерфероны, могут также выступать как индукторы апоптоза иммунокомпетентных клеток. Причем в клетках одного типа тот или иной цитокин запускает апоптоз, а в клетках другого типа ингибирует.

Циркулирующие в кровотоке нейтрофилы при запуске генерализованной воспалительной реакции изменяют свои характеристики, деформируются и легко проникают в легочные капилляры, где под действием хемокинов (например, IL-8, продуцируемого альвеолярными макрофагами) приобретают способность к миграции в ткань легких. В легочной ткани при взаимодействии с бактериальными раздражителями нейтрофилы активируются и в процессе ремпираторного взрыва освобождают свободные радикалы.

Ограниченная интенсивность апоптоза нейтрофилов позволяет им длительно участвовать в альтерации легочной ткани и усиливать SIRS. Тканеспецифические факторы роста и гемопозитические цитокины выполняют функцию ингибиторов апоптоза для своих клеток-мишеней. Продление жизни нейтрофилов при сепсисе связывают с низкой интенсивностью их апоптоза из-за высокой активности колониестимулирующих факторов клеток крови – G-CSF и GM-CSF. Параллельно со снижением концентраций этих колониестимулирующих факторов восстанавливается интенсивность апоптоза нейтрофилов. При сепсисе апоптоз нейтрофилов замедляется, в отличие от ускоренного апоптоза лимфоцитов. Нарушение апоптотического клиренса нейтрофилов при сепсисе приводит к поддержанию воспалительной реакции и к усиленному повреждению, что особенно проявляется в легких, печени и других органах. Ускоренный апоптоз лимфоцитов взаимосвязан с явлениями иммуносупрессии. Моноциты/макрофаги при сепсисе «перепрограммируются» на относительно большую продукцию противовоспалительных медиаторов. Это предупреждает повреждение тканей, но создает предпосылки для развития вторичной инфекции.

Активные свободные радикалы также способны инициировать апоптоз. В повреждающих воздействиях между процессами некробиоза и апоптоза клеток имеется много общего. В ответ на минимальное повреждение или повреждение, которое не вызывает быстрого развития глубокой гипоксии и выраженного дефицита энергетических субстратов, клетки не оказываются в состоянии некробиоза, а могут включать специальную биологическую программу самоуничтожения и реагировать апоптозом. При умеренных повреждающих воздействиях на клетку (критерии еще не определены) и отсутствии гипоксии происходит редукция трансмембранного потенциала митохондрий и генерации активных форм кислорода. Если антиоксидантные системы клетки не компенсируют изменений редокс-потенциала, то уже начавшийся в клетке процесс прогрессирует вплоть до гибели клетки. В условиях отсутствия выраженного энергодефицита и сохранности генетического аппарата клетки реализуется программа альтруистического самоубийства – апоптоза, а при глубокой гипоксии и выраженных повреждениях ДНК инициируется некробиоз клетки. Гибель клетки в результате апоптоза не сопровождается лейкоцитарной демаркацией и перифокальным воспалением, так как реализация программируемого самоубийства позволяет избежать выделения значительных количеств медиаторов повреждения.

Клинические проявления ССВО включают характерные для него признаки:

1) *повышение температуры тела* выше 38°C или снижение ее ниже 36°C при анергии;

- 2) *тахикардия* – увеличение числа сердечных сокращений свыше 90 в 1 мин.;
3) *тахипноэ* – увеличение частоты дыханий свыше 20 в 1 мин. или снижение PaCO_2 менее 32 мм рт. ст.;
4) *лейкоцитоз* свыше 12×10^9 в 1 мм^3 , или снижение количества лейкоцитов ниже 4×10^9 в 1 мм^3 , или *палочкоядерный сдвиг* более чем на 10%.

Тяжесть синдрома определяется числом имеющихся признаков нарушений функций органов у данного пациента. При наличии двух из четырех вышеописанных признаков синдром оценивают как *умеренной (легкой) степени тяжести*, при трех признаках – как *средней степени тяжести*, при четырех – как *тяжелый*. При выявлении трех или четырех признаков ССВО риск прогрессирования болезни и развития полиорганной недостаточности, требующих специальных мероприятий для коррекции, резко возрастает. Микроорганизмы, эндотоксины и локальные медиаторы асептического воспаления обычно поступают из первичного очага инфекции или очагов асептического воспаления. При отсутствии первичного очага инфекции микроорганизмы и эндотоксины могут поступать в кровоток из кишечника за счет транслокации, через стенку кишки в кровь или из первично-стерильных очагов некроза при остром панкреатите. Обычно это наблюдается при выраженной динамической или механической кишечной непроходимости, обусловленной острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости. Легкий синдром системного ответа на воспаление – это в первую очередь сигнал об избыточной продукции цитокинов чрезмерно активированными макрофагами и другими цитокинпродуцирующими клетками. Если своевременно не будут предприняты меры профилактики и лечения основного заболевания, ССВО будет непрерывно прогрессировать, а начинающаяся полиорганная дисфункция может перейти в полиорганную недостаточность, которая, как правило, является проявлением генерализованной инфекции – сепсиса.

Таким образом, ССВО – это начало непрерывно развивающегося патологического процесса, являющегося отражением избыточной, недостаточно контролируемой иммунной системой секреции цитокинов и других медиаторов воспаления вследствие нарушения межклеточных взаимоотношений в ответ на тяжелые антигенные стимулы как бактериальной, так и небактериальной природы. ССВО, возникающий вследствие тяжелой инфекции, неотличим от реакции, возникающей в ответ на асептическое воспаление при массивной травме, остром панкреатите, травматических хирургических вмешательствах, трансплантации органов, обширных ожогах. Это обусловлено тем, что в развитии данного синдрома участвуют одни и те же патофизиологические механизмы и медиаторы воспаления.

Определение и оценка степени тяжести ССВО доступны любому лечебному медицинскому учреждению. Этот термин принят международным сообществом врачей разных специальностей в большинстве стран мира. Знание патогенеза ССВО позволит разработать *антицитокиновую терапию*, профилактику и лечение осложнений. Для этих целей применяют моноклональные антитела против цитокинов, антитела против наиболее активных провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО). Имеются сообщения о хорошей эффективности плазмофильтрации через специальные колонки, позволяющие удалять избыток цитокинов из крови. Для угнетения цитокинпродуцирующей функции лейкоцитов и снижения концентрации цитокинов в крови применяют (правда, не всегда успешно) большие дозы стероидных гормонов. Важнейшая роль в лечении больных принадлежит своевременному и адекватному лечению основного заболевания, комплексной профилактике и лечению дисфункции жизненно важных органов.

Частота ССВО у пациентов отделений интенсивной терапии в хирургических клиниках достигает 50%. При этом у больных с высокой температурой тела (это один из признаков синдрома), находящихся в отделении интенсивной терапии, ССВО наблюдается у 95% больных. Кооперативное исследование, охватывающее несколько медицинских центров в США, показало, что *из общего числа больных с ССВО только у 26% развился сепсис и у 4% – септический шок*. Летальность возрастала в зависимости от степени тяжести синдрома. При тяжелом синдроме ССВО она составляла 7%, при сепсисе – 16%, при септическом шоке – 46%. SIRS может длиться всего несколько суток, но он может продолжаться (существовать) и в течение более длительного времени, до уменьшения содержания цитокинов и NO в крови, до восстановления баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами и до восстановления функции иммунной системы контролировать продукцию цитокинов. При уменьшении гиперцитокинемии симптомы могут постепенно идти на убыль, в этих случаях опасность развития осложнений резко уменьшается и в ближайшие сутки можно рассчитывать на выздоровление.

При тяжелой форме синдрома имеется прямая корреляция между содержанием цитокинов в крови и тяжестью состояния пациента. Про- и противовоспалительные медиаторы могут, в конце концов, взаимно усиливать свое патофизиологическое действие, создавая нарастающий иммунологический диссонанс.

Именно при этих условиях медиаторы воспаления начинают оказывать повреждающее действие на клетки и ткани организма.

Полиорганная недостаточность при ССВО. *Полиорганная недостаточность (ПОН) – это универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами критического состояния (агрессивными медиаторами воспаления) с временным преобладанием симптомов той или иной недостаточности – сердечной, легочной, почечной и т.д.; ПОН – это одновременное или последовательное поражение жизненно важных систем организма.*

В этиологии ПОН играют роль две группы факторов. К первой группе относятся факторы, приводящие к возникновению ПОН в связи с утяжелением какой-то патологии, когда одна или несколько жизненных функций повреждаются настолько, что требуется их искусственное замещение. Ко второй группе относятся т.н. ятрогенные факторы, вызывающие развитие ятрогенной ПОН.

Ятрогией (греч. $\lambda\alpha\tau\rho\acute{o}\varsigma$ \ врач) называют заболевание, возникшее вследствие действий врача (как правильных, так и неправильных) или психогенной реакции больного на полученные медицинские сведения. Ятрогенное заболевание – это любая патология, возникшая в связи с медицинскими действиями – профилактическими, диагностическими, лечебными.

Ятрогенные поражения подразделяются на 4 следующие группы:

1) *связанные с диагностическими процедурами:* - инструментальные повреждения (эндоскопические, лапароскопические и т.д.); - радиационные поражения (рентгенологические или радиологические исследования); - аллергические и токсические реакции на контрастные вещества и тест-препараты;

2) *связанные с лечебными действиями:* - лекарственная болезнь от «преднамеренной» (химиотерапия опухолей) или непреднамеренной медикаментозной интоксикации; - аллергические реакции на медикаменты, в том числе лекарственный анафилактический шок; - радиационные поражения при лучевой терапии; - оперативное лечение с механическими повреждениями и операционным стрессом;

3) *информационные:* - реакция на слова медицинских работников; - действие литературы, телевидения, радио и прессы;

4) *самолечение.*

Патогенез (развитие) ПОН имеет следующие основные механизмы:

1) медиаторный (при аутоиммунном пути поражения);

2) микроциркуляторный и связанный с ним реперфузионный механизм развития;

3) инфекционно-септический механизм развития;

4) феномен двойного удара и другие механизмы.

К медиаторному пути развития ПОН относятся функции эндотелия и функции цитокинов.

Функции эндотелия. К функциям эндотелия относятся следующие: 1) эндотелий активно меняет проницаемость сосудистой стенки, обеспечивая пассаж жидкости с содержащимися в ней веществами из кровотока в ткани и обратно – из тканей в кровоток (эта функция относится к активной функции эндотелия и реализуется через систему вырабатываемых эндотелиальной клеткой медиаторов; 2) регуляция просвета сосуда, который он выстилает (механизм – клетки эндотелия вырабатывают факторы, которые суживают или расширяют сосуд, воздействуя на гладкие мышцы; 3) участие в функционировании свертывающей, антикоагуляционной и фибринолитической систем крови; 4) участие в атерогенезе; 5) адгезия, агрегация и трансформация клеток крови (лейкоцитов, тромбоцитов); 6) участие клеток эндотелия в воспалительной реакции, в возникновении и распространении злокачественных опухолей, в анафилактических и иных гипериммунных реакциях (суммарно - участие клеток эндотелия в реакциях (биологических эффектах) иммунореактивной системы);

Для обеспечения вышеперечисленных функций клетки эндотелия имеют множество специфических рецепторов и секретируют в кровь биологически активные вещества.

Некоторые биологические эффекты эндотелия: - эндотелий самостоятельно или под воздействием других медиаторов вырабатывает и направляет в сосудистую систему (кровь и сосудистая стенка) интерлейкины (ИЛ-1, 6, 8); - вырабатывает факторы, активирующие моноциты, гранулоциты, макрофаги; - через паракринный, аутокринный и гормональный эффекты эндотелий принимает активное участие в ауторегуляции функций организма и в возникновении ПОН; - синтезирует различные типы коллагена, эластин, фибронектин и другие белки, составляющие основу сосудистой стенки, а также гликозаминогликаны, составляющие основу межклеточного матрикса.

К факторам или биологически активным веществам, которые воздействуют на гладкую мышцу сердца прикрываемую эндотелием, меняя при этом просвет сосудов, относятся *эндотелиальный расслабляющий фактор (ЭРФ) и эндотелиальный стимулирующий фактор (ЭСФ) или эндотелин -1*. ЭРФ осуществляет быструю регуляцию сосудистого тонуса и кровотока - расширяет просвет, действует быстро, но кратковременно. ЭСФ осуществляет медленную регуляцию сосудистого тонуса и кровотока - суживает сосуд, действует медленнее и длительнее.

Действующим началом ЭРФ является *оксид азота (NO)*, его функции:

1) образуется в эндотелии под воздействием многих медиаторов (кинины, ацетилхолин и др.), расслабляет в месте своего образования гладкую мышцу сосуда через систему гуанилатциклазы, после эффекта вазодилатации NO сразу же инактивируется, соединяясь при этом с гемоглобином и другими типичными молекулами; NO является важнейшим элементом ауторегуляции сосудистого тонуса и кровотока, как в условиях здоровья, так и болезни;

2) действующим началом нитроглицерина и нитропруссида натрия является образование NO, который образуется в мышечных клетках сосуда и действует на все артерии и вены без «приказа» клеток эндотелия;

3) в дозах 5-80 ppm во время проведения ингаляции NO снимает повышенное легочное сосудистое сопротивление при идиопатической легочной артериальной гипертензии, ликвидирует легочной артериолоспазм после операций по поводу врожденного порока сердца, при лечении респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных, при ТЭЛА и при других патологических состояниях (обратимая вазодилатация происходит только в малом круге кровообращения и продолжается несколько десятков минут после прекращения ингаляции, до большого круга кровообращения NO не доходит, т.к. инактивируется гемоглобином);

4) при ПОН NO синтезируется активированными макрофагами (последние активируют эндотелиальные факторы) и другими клетками иммунореактивной системы и является патологическим NO, т.е. таким, который вызывает патологическое расширение сосудов, принципиально отличаясь от ауторегуляции кровотока в условиях здоровья;

5) по данным (Gaston B., Drazen J. M., Loscalzo J. e.a.) NO, вырабатываемый в больших количествах при ПОН (в настоящее время считается «патологическим» NO) используется организмом для собственной очистки (однако, эта теория нуждается в экспериментальном подтверждении, т.к. необходима очень высокая степень очистки NO).

NO образуется из L- аргинина под действием трех вариантов фермента NO – синтазы (NOS-I, NOS-II, NOS-III). NOS-I находится в эндотелии, а NOS-III – в нейронах, и продуцируют NO в очень малых количествах (пикомолях или 10^{-12}), которых достаточно для осуществления ауторегуляции сосудистого тонуса и связи между нервными клетками на фоне функционирования здорового организма. Связь между нервными клетками осуществляется в виде неадренергической и нехолинергической связи по типу паракринного эффекта. Малых количеств NO, образованных NOS-I и NOS-III, достаточно для осуществления ауторегуляционных функций здорового организма. Образование NO по путям NOS-I и NOS-III называется ауторегуляцией функций. Малые количества NO, образованные в условиях здорового организма, являются физиологическими и постоянно инактивируются (процесс инактивации NO находится в зависимости от концентрации кальция и кальмодулина).

Если же NO продуцируется под влиянием TNF- α (цитокин), то его образование идет по пути (под действием) NOS-II, и в этом случае NO является «патологическим» или кальций- кальмодулин-независимым, т.е. физиологической инактивации NO не происходит. Патологического NO продуцируется в 1000 раз больше, чем физиологического. В этом случае такая высокая концентрация NO предназначена для иммунной защиты организма, но в этом случае действие «патологического» NO, а именно его вазодилатационный эффект очень плохо поддается воздействию сосудосуживающих препаратов. Как раз при ПОН и образуется большая концентрация «патологического» NO по 2 пути – NOS-II, которая с большим трудом корректируется общепринятыми средствами гемодинамического контроля.

Обобщая вышеизложенное необходимо отметить: - NO в сочетании с эндотелиальным вазоконстриктором эндотелином – I осуществляет местную ауторегуляцию кровотока на тканевом уровне; эта функция эндотелия постоянна и такой механизм существует в условиях здоровья и считается физиологическим; - при ПОН NO продуцируют макрофаги, а не клетки эндотелия - *продуцируется «патологический» NO*; - при ПОН макрофаги по второму пути синтеза NO (по NOS-II пути) продуцируют «патологический» или -кальций- и -кальмодулиннезависимый NO, концентрация которого в крови превышает нормальный уровень в 1000 раз; - «патологический» NO вызывает некорректируемую или слабо корректируемую вазодилатацию; - имеется взаимосвязь между концентрацией NO и сосудистым тонусом; - NO взаимодействует со многими цитокинами – медиаторами агрессии; - при появлении «патологического» NO обычные средства коррекции гемодинамики являются мало эффективными.

Исходя из того (Greenberg S., Xie J., Wang Y. E. A.), что синтез NO происходит из L- аргинина, то для его дезактивации (ингибирования) необходимо применять ингибитор синтеза NO, воздействующий на NOS-II путь его образования, а именно – метиловый эфир L-аргинина (t-NAME-L-Arginine Methyl Ester), который авторы рекомендуют применять при ПОН и особенно при септическом шоке.

Микроциркуляторный и связанный с ним реперфузионный механизм развития ПОН (механизм развития гиповолемического порочного круга). Гиповолемический порочный круг – это возникшие и приводящие к развитию ПОН последовательно переходящие одна в другую по замкнутому циклу (кругу) патологические нарушения сердечно-сосудистой системы (гиповолемия > снижение сердечного выброса > нарушение реологии > секвестрация крови > гиповолемия).

К причинам, приводящим к возникновению микроциркуляторного механизма развития ПОН, относится сокращение ОЦК на фоне: наружной кровопотери, секвестрации крови, капиллярной утечки и т.д. На фоне снижения ОЦК происходит централизация кровотока и сокращение микроциркуляции в периферических тканях, что и приводит к возникновению гиповолемического порочного круга.

Однако гиповолемический порочный круг может возникнуть и при медиаторном механизме развития ПОН, который начинается с активации эндотелиальной клетки, приводящей к адгезии к

эндотелию различных клеток и структур, подлежащих уничтожению, а также к адгезии и агрегации тромбоцитов по типу сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

В этих реакциях ишемизации тканей органов участвуют: фибронектин, тромбоксан (TxA_2), цитокины и эйкосаноиды (лейкотриены, эпоксиды). Этим реакциям противодействует NO и простаглицин. Однако количества NO, вырабатываемого по пути NOS- I и NOS-III, недостаточно для ликвидации нарушения микроциркуляции, поэтому выработка NO переходит на путь NOS-II, по которому начинается выработка «патологического» NO в большом количестве и в конечном результате приводит к дальнейшему замедлению кровотока и нарушению реологии (эффект вазодилатации) с явлениями агрегации и секвестрации крови, что в свою очередь приводит к ишемизации тканей органов, а последнее – к развитию ПОН.

Однако еще большие расстройства функции органов на фоне ишемии (нарушение микроциркуляции – нарушение передачи O_2 и питательных веществ через стенку капилляра) тканей возникнут в том случае, если ишемия и кровоток в тканях восстановятся через промежуток времени (за время нарушения микроциркуляции в тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена). После восстановления микроциркуляции в тканях начинают действовать механизмы реперфузии, на фоне которой возникает ПОН.

Изменения в тканях, связанные с реперфузионной патологией. После ишемии клеток тканей органов при реперфузии происходит дальнейшее ухудшение состояния тканей, что выражается в появлении трех парадоксов: кислородного, кальциевого и ионного. *Парадокс* (греч. парадокс/парадоксос – странный, неожиданный) – в данном случае это объективная реальность, не соответствующая нашим обычным представлениям.

Кислородный парадокс. В условиях ишемии повреждаются ферментные системы биологического окисления (накапливается Fe^{2+} - восстановленное железо; АТФ превращается в АМФ, после чего образуются аденозин, инозин, гипоксантин). При реперфузии происходит повреждение тканей кислородными радикалами, когда ксантиноксидаза в присутствии O_2 преобразует гипоксантин в ураты и кислородные радикалы. Поражение тканей при реперфузии происходит в такой последовательности: при ишемии из АТФ образуется АМФ, после чего – аденозин и гипоксантин, в дальнейшем ксантиноксидаза в присутствии O_2 преобразует гипоксантин в ураты и кислородные радикалы, ураты взаимодействуя с H_2O_2 и O_2 с образованием F^{3+} , образование которого стимулирует нейтрофилез, образуются оксиданты и токсины, которые и проявляют свое губительное действие на клетки органов, вызывая при этом поражение и гибель тканей.

Когда в ткани с ферментными системами биологического окисления, поврежденных ишемией, «приходит» неадекватно большое количество кислорода, то возникает перекисное окисление тканей. При перекисном окислении липидов повреждаются построенные из фосфолипидов мембраны клеток и органеллы протоплазмы и нарушается выработка энергии (страдает сурфактант легких, который является липопротеидом). При перекисном окислении белков происходит инактивация многочисленных ферментов; при перекисном окислении углеводов – деполимеризация полисахаридов (при перекисном окислении повреждается межклеточное вещество матрикса).

Таким образом, перекисное окисление является как абсолютной, так и относительной гипероксией и возникает при реперфузии тканей, наступающей после ишемии, нарушается нормальный метаболизм и выработка энергии, т.к. эти составляющие одного процесса и действуют при наличии трех компонентов - транспорта метаболитов, работы ферментных систем и доставки O_2 .

Клиническая значимость. В клинической практике восстановление кровотока необходимо начинать с низких концентраций O_2 , применяя при этом хелаторы железа (дефероксамин), использовать классические антиоксиданты и ингибиторы ксантиноксидазы (аллопуринол и др.).

Кальциевый парадокс. Патологические действия кальция при реперфузии: - после ишемии при восстановлении кровотока кальций входит в клетку, разрушая при этом рибосомы; в связи с этим процессом нарушается продукция энергии (белка и АТФ); - активизирует образование эйкосаноидов (усиливаются расстройства микроциркуляции, возникает ишемия, нарушается проницаемость мембран, которая усиливается ионным парадоксом).

Клиническая значимость: в клинической практике перед и при восстановлении кровотока необходимо использовать антагонисты кальция.

Ионный парадокс заключается в следующем: при восстановлении микроциркуляции и кровотока ткани начинают «притягивать» воду, что клинически определяется как отек тканей (при ишемии возрастает осмолярность тканей в среднем на 40-50 мосм; 1 мосм эквивалентен 19 мм рт. ст. давления, а 40-50 мосм соответственно – 760- 950 мм рт. ст. , поэтому при восстановлении кровотока ткани начинают жадно притягивать воду, а клинически это выражается в отеке тканей).

Клиническая значимость. В клинической практике при реперфузии тканей необходимо стимулировать диурез, чтобы сократить отечность ишемизированных тканей.

В клинической практике встречаются следующие *виды ишемии и реперфузии*: - при ликвидации синдрома длительного сдавления мягких тканей или снятия жгута, наложенного для временной остановки кровотечения; - при расправлении жизнеспособного кишечника при странгуляционной кишечной непроходимости; - при возмещении кровопотери или нормализации гемодинамики при гиповолемии любой этиологии; - при восстановлении кровотока при эмболектонии из бедренной артерии и при аорто-бедренном шунтировании; - при проведении эмболектонии или тромболитиза при ТЭЛА; - при ликвидации коронарного тромбоза при инфаркте миокарда или аорто-коронарном шунтировании.

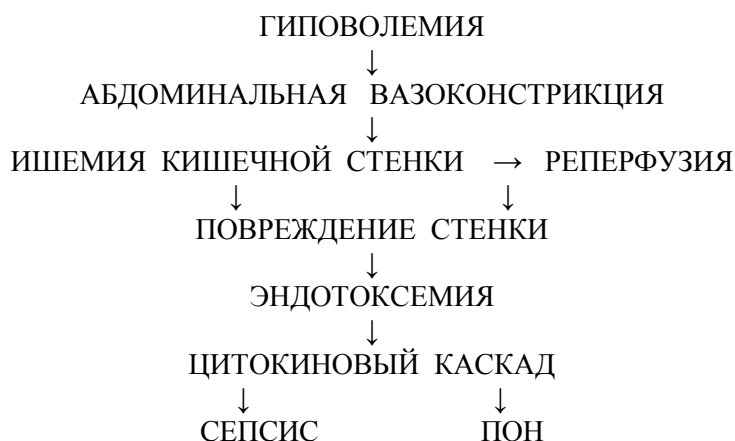
Все вышеперечисленные патологии без принятия необходимых лечебно-профилактических мер могут привести к возникновению ПОН.

Инфекционно-механический путь развития ПОН. Патологические изменения в стенке кишечника приводят к поступлению в кровоток микробов, после чего происходит развитие ССВО и ПОН. К изменениям в стенке кишечника, приводящим к поступлению в кровоток микробов, развитию ССВО (запускается выраженная цитокиновая медиаторная цепная реакция), а в дальнейшем и ПОН, относятся следующие патологии: - стрессовые поражения слизистой; - появление в крови эндотоксина грамотрицательных микробов; - истощение иммунной защиты в связи со стрессом и нарушением ауторегуляции функций; - эндотоксемия при дисбактериозе (при интактном кишечнике).

В свою очередь, к эндотоксемии могут привести следующие причины: - применение больших количеств антацидных препаратов приводит к изменению флоры в кишечнике в сторону грамотрицательных микробов, которые продуцируют эндотоксин; - применение нерациональной антибиотикотерапии (в первую очередь гибнут грамположительные микроорганизмы, и как следствие этого происходит преобладание грамотрицательных микробов); - при снижении иммунной реактивности эндотоксин попадает в кровоток; - длительное парентеральное и гипер-осмолярное питание нарушают экологию флоры кишечника и повреждают слизистую, что приводит к эндотоксемии (всасывание эндотоксинов через слизистую кишечника); - копростаз при парезе кишечника. По мнению Marshall J. C., Christon N.U., Meakins J. L. (1993) «пищеварительный тракт - это недренированный абсцесс полиорганной недостаточности».

В клинической практике профилактика инфекционно-механического пути развития ССВО и ПОН заключается в следующем: - своевременная санация толстого кишечника; - предупреждение и устранение пареза толстого кишечника; - рациональная антибиотикотерапия с учетом предупреждения роста грамотрицательных микробов; - применение энтеросорбентов эндотоксина (энтеросгель и др.); - применение раннего энтерального питания с отказом, по возможности, от антацидных средств.

На схеме предоставлены компоненты «кишечно-инфекционного» механизма ПОН (слайд 1).



Слайд 1. Схема компонентов «кишечно-инфекционного» механизма ПОН.

Возникновение феномена двойного удара на фоне аутоиммунного поражения как одного из механизмов развития ПОН. Генерализация инфекции (выход инфекционного начала из очага в кровеносное русло) – это ничто иное, как нарушение ауторегуляции воспалительного процесса. На генерализацию инфекции организм отвечает выработкой каскада цитокинов, в процессе которого образуется и стимулируется цепь интерлейкинов, основное назначение которых – уничтожение (ликвидация) клеток тканей, поврежденных ишемией, механической или иного вида травмой.

В условиях нарушенной ауторегуляции интерлейкины уничтожают не только поврежденные клетки, но и здоровые, и как следствие этого возникает поражение органов по типу острой аутоиммунной патологии.

Поэтому механизм возникновения ПОН при развитии феномена двойного удара на фоне аутоиммунного поражения характеризуется, как уничтожение цепью цитокинов не только поврежденных, но и здоровых клеток; в этом и заключается развитие ПОН на фоне возникновения феномена двойного удара. Возникновение ПОН по пути аутоиммунного поражения – это один из вариантов медиаторного (в данном случае цитокинового) механизма развития ПОН.

Клиническое значение: для предупреждения возникновения феномена двойного удара на фоне аутоиммунного поражения необходимо применять модулятор Рондолейкин, являющийся ингибитором развития ПОН, ССВО и сепсиса.

Возникновение феномена двойного удара на фоне ятрогении как одного из механизмов развития ПОН. Интенсивная терапия, проводимая при признаках или развитии ПОН в виде применения инфузий, респираторной поддержки, интра- и экстракорпоральных сорбций, электростимуляций, полифармации, метаболических корректоров и других методов, вызывает новую стимуляцию (выработку в больших концентрациях медиаторов воспаления – цитокинов) медиаторной агрессии, развивающуюся в тех же тканях органов, которым проводится вышеуказанная интенсивная терапия. В данном случае ятрогения – это проводимая нами интенсивная терапия.

Кроме вышеуказанного развитие ПОН может наступить после кровезамещения, массивной антибактериальной терапии, нормализации гемодинамики, которая приведет к реперфузионной патологии.

В вышеизложенном и заключается возникновение феномена двойного удара на фоне ятрогении (один из механизмов развития ПОН).

Клиническое значение: применяя интенсивную терапию при признаках или развитии ПОН, необходимо помнить о возможном развитии феномена двойного удара на фоне ятрогении и принимать соответствующие меры профилактики.

Сепсис

Сепсис - это неспецифическое инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом системного воспалительного ответа, возникающее в условиях постоянного или периодического поступления из очага инфекции в циркулирующую кровь микроорганизмов и их токсинов и приводящее к развитию инфекционной ПОН вследствие неспособности иммунных сил организма к локализации инфекции.

Сепсис - это особая форма ответа организма на инфекционные возбудители.

На последней конференции в 2001 г. (Вашингтон), посвященной выработке нового подхода к определению сепсиса, было признано отсутствие полной идентичности между ССВО и сепсисом. Для практической медицины было предложено использовать дополнительные (по отношению к ССВО) *расширенные критерии диагностики сепсиса* (слайд 2 - таблица 1), последние состоят из ключевых и воспалительных изменений, изменений в гемодинамике, проявлений органной дисфункции и индикаторов тканевой гипоперфузии.

Таблица 1

Расширенные критерии диагностики сепсиса

Инфекция в сочетании со следующими изменениями
Ключевые изменения: Лихорадка (сублингвальная температура > 38°C) или гипотермия (сублингвальная температура < 36°C) Частота сердечных сокращений > 90 уд/мин. (> 2 стандартных отклонений от возрастной нормы) Тахипноэ Нарушение сознания Отеки или необходимость достижения положительного водного баланса (>20 мл/кг за 24 часа) Гипергликемия > 7,7 ммоль/л при отсутствии сахарного диабета
Воспалительные изменения: Лейкоцитоз > 12×10 ⁹ /л или лейкопения < 4×10 ⁹ /л Сдвиг клеточной формулы в сторону незрелых форм (> 10 %) при нормальном содержании лейкоцитов С-реактивный белок > 2 стандартных отклонений от нормы Прокальцитонин > 2 стандартных отведений от нормы

<p>Изменения гемодинамики: Артериальная гипотензия: АД_{сис} < 90 мм рт. ст., АД_{ср.} < 70 мм рт. ст. Снижение АД_{сис} более чем на 40 мм рт. ст. (у взрослых) Снижение АД_{сис} на 2 и более стандартных отклонения от возрастной нормы Сатурация SV_{O2} > 70% Сердечный индекс > 3,5 л/мин/м²</p>
<p>Проявления органной дисфункции: Артериальная гипоксемия - PaO₂/FiO₂ < 300 Острая олигурия < 0,5 мл/(кг.ч.) Повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л (0,5 мг %) Нарушение коагуляции: АЧТВ > 60 с. или МНО > 1,5 Тромбоцитопения < 100x10⁹/л Гипербилирубинемия > 70 мкмоль/л Кишечная непроходимость (отсутствие кишечных шумов)</p>
<p>Индикаторы тканевой гипоперфузии: Гиперлактатемия > 1 ммоль/л Синдром замедленного заполнения капилляров, «мраморность» кожи конечностей</p>

Примечание: АД_{сис} – систолическое артериальное давление, АД_{ср.} – среднее артериальное давление. У детей и новорожденных артериальная гипотония является поздним проявлением шока; АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время; МНО – международное нормализованное отношение.

До появления расширенных критериев диагностики сепсиса (до 2001 г.) диагноз «сепсис» был правомочен при наличии очага инфекции и двух критериев. Решением конференции от 2001 г. (Вашингтон) и по настоящее время диагноз «сепсис» выставляется при наличии очага инфекции и признаков органной дисфункции, имеющих место хотя бы в одной органной системе в комплексе с выявленным снижением тканевой перфузии.

Классификация сепсиса (R.C. Bone, 1991 г.; Consensus conference, США, 1991 г.): 1. Сепсис. 2. Тяжелый сепсис. 3. Септический шок. 4. Сепсис-индуцированная гипотония. 5. Синдром полиорганной дисфункции. 6. Рефрактерный септический шок.

Современная классификация сепсиса, используемая во всех странах мира, основывается, прежде всего, на клинических проявлениях и предложена *согласительной конференцией Американского колледжа пульмонологов и Общества медицины критических состояний* под руководством Роджера Бона (R. Bone) – АССР/SCCM в 1991 году: 1. *Сепсис* – устанавливается при наличии двух и более симптомов ССВО при доказанном инфекционном процессе (к этому относится и верифицированная бактериемия).

2. *Тяжелый сепсис* – устанавливается при наличии органной недостаточности у больного с сепсисом (сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушениями тканевой перфузии, повышением концентрации лактата, олигурией, острым нарушением сознания). 3. *Септический шок* – тяжелый сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующий назначения катехоламинов. 4. *Сепсис-индуцированная гипотония* – снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или на 40 и более мм рт. ст. ниже «рабочего» у лиц с артериальной гипертензией при отсутствии других причин; гипотония устраняется за короткий срок инфузией растворов. 5. *Синдром полиорганной дисфункции* (синдром ПОН) – тяжелый сепсис с дисфункцией двух и более систем. 6. *Рефрактерный септический шок* – сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию и применение инотропной и вазопрессорной поддержки.

Также *сепсис классифицируется по следующим критериям*: на основании природы возбудителя, по локализации очага и входным воротам инфекции, по характеристике основного заболевания, вызвавшего сепсис, а также в зависимости от остроты и длительности течения:

1. **На основании природы возбудителя:** – бактериально-грибковый (*микст*, что означает «двойной»); – полибактериальный сепсис, вызываемый условно-патогенными микроорганизмами – аэробами (грамположительными и грамотрицательными): стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, псевдомонадный; – сепсис, вызываемый патогенными микробами: микобактериальный, менингококковый, брюшно-тифозный, чумной.

2. **По локализации очага и входным воротам инфекции:** – тонзиллогенный; – отогенный; – одонтогенный; – раневой; – гинекологический; локализация иногда позволяет предположить и этиологию; если входные ворота неизвестны, то сепсис определяют как криптогенный.

3. **По характеристике основного заболевания, вызвавшего сепсис:** среди всех гнойно-воспалительных заболеваний доминирует *хирургический сепсис*, который возникает: – в случае

генерализации инфекции у пострадавших от ранений и травм; - как осложнение острого деструктивного панкреатита (*панкреатогенный*); - как послеоперационное осложнение (*общехирургический сепсис*); после выполнения операций на сердце и сосудах (*ангиогенный*), на органах брюшной полости (*абдоминальный*).

4. В зависимости от остроты и длительности течения выделяют следующие формы сепсиса: - молниеносный (длительностью до суток); - острейший (от суток до 3 суток); - острый (до 2-3 недель); - затяжной (более 3 недель).

При *молниеносном сепсисе* клиническая картина развивается бурно, буквально за несколько часов, при *острейшей форме* для этого требуется несколько дней, при *острой* - развитие процесса может замедлиться до нескольких недель.

Хронический сепсис характеризуется вялым течением и наличием малозаметных изменений, которые наблюдаются месяцами.

Рецидивирующий сепсис характеризуется сменой периодов обострений, когда вся симптоматика получает яркое проявление, и периодов ремиссии с отсутствием сколько-нибудь заметной клинической картины.

Решениями Согласительной конференции рекомендовано не употреблять термины, не имеющие конкретной смысловой нагрузки, такие, как «септицемия», «сепсис-синдром» и «рефрактерный септический шок».

Патогенез сепсиса. Сложное комплексное взаимодействие цитокинов и цитокиннейтрализующих молекул определяет клинические проявления и течение *сепсиса*. Даже тяжелую форму ССВО нельзя рассматривать как сепсис, если у пациента нет первичного очага инфекции (входных ворот), bacteriemia, подтвержденной выделением бактерий из крови при многократных посевах. Сепсис как клинический синдром трудно поддается определению. Согласительная комиссия американских врачей определяет сепсис как очень тяжелую форму ССВО у пациентов с наличием первичного очага инфекции, подтвержденной посевом крови, при наличии признаков угнетения функции ЦНС и полиорганной недостаточности. Не следует забывать о возможности развития сепсиса при отсутствии первичного очага инфекции. В таких случаях микроорганизмы и эндотоксины могут появляться в крови вследствие транслокации кишечных бактерий и эндотоксинов в кровь. Тогда кишечник становится источником инфекции, который не был учтен при поиске причин bacteriemia. Транслокация бактерий и эндотоксинов из кишечника в кровеносное русло становится возможной при нарушении барьерной функции слизистой оболочки кишечника в связи с ишемией его стенок при перитоните, острой кишечной непроходимости, шоке и других факторов. В этих условиях кишечник становится похожим на «недренированную гнойную полость».

Иммунопатогенез сепсиса развивается в три этапа. *Первый. Локальная продукция цитокинов в ответ на инфекцию.* Ведущую роль среди медиаторов воспаления играют цитокины, контролирующие процессы иммунной и воспалительной реактивности. Цитокины действуют в очаге воспаления и в лимфоидных органах, участвуя в защите клеток от патогенных микроорганизмов. *Второй. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.* Развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными медиаторами (интерлейкинами ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, фактором некроза опухолей TNF) и противовоспалительными цитокинами ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13 и др.. Баланс взаимоотношений между про- и противовоспалительными цитокинами в норме обеспечивает заживление ран, уничтожение патогенных микроорганизмов, поддержание гомеостаза. *Третий. Генерализация воспалительной реакции.* При выраженном воспалении или его системной несостоятельности некоторые виды цитокинов (TNF-α, IL-1, IL-6, IL-10, TGF-β, INF-γ), проникая в системный кровоток, накапливаются там в количествах, достаточных для нарушения проницаемости и функции эндотелия капилляров, запуска ДВС синдрома, возникновения отдаленных очагов системного воспаления, развития ПОН. В начальном периоде генерализации воспалительной реакции, который называется *период гипервоспаления*, происходит выброс сверхвысоких концентраций провоспалительных цитокинов, окиси азота с развитием шока и ПОН. При этом происходит компенсаторное выделение противовоспалительных цитокинов, концентрация их постепенно нарастает с параллельным снижением провоспалительных цитокинов. Для обозначения данного состояния R.C.Bone в 1996 г. предложил использовать термин CARS (compensatory antiinflammatory respons syndrom) или синдром компенсаторного противовоспалительного ответа. При сбалансированном течении CARS подавляет системную воспалительную реакцию и приводит к восстановлению гомеостаза - *период восстановления гомеостаза*. При выраженности или продленном течении CARS вызывает развитие иммунодепрессии, клинически проявляющейся хронизацией или диссеминацией инфекции, нарушением процесса репарации, утяжелением эндотоксикоза и формированием поздней полиорганной недостаточности - *период развития сепсиса*.

Критическим компонентом патогенеза иммунного дистресса и терапевтической мишенью при тяжелых хирургических инфекциях и сепсисе является *дисфункция конституционального иммунитета*.

Большое значение в развитии сепсиса принадлежит монооксиду азота (NO). Высокие концентрации NO вызывают падение периферического сосудистого тонуса, сочетающееся со снижением ответа сосудистой стенки на центральные и гуморальные раздражения. Развитие ССВО при сепсисе приводит к снижению периферического сосудистого тонуса, относительному дефициту ОЦК вследствие повышения сосудистой проницаемости и секвестрации в микроциркуляторное русло жидкой фракции крови и ранней прогрессирующей миокардиальной дисфункции.

Клиническая симптоматика сепсиса. Клиническая картина сепсиса чрезвычайно разнообразна и зависит от локализации первичного очага и дисфункции тех или иных органов и систем. На первый план может выходить клиника тяжелой политравмы или ожога, септической пневмонии или гастродуоденального кровотечения, симптомы перитонита или панкреонекроза, токсических гепатита, нефрита или миокардита. *К ранним симптомам* можно отнести ССВО, первичный очаг, бактериемию. *К поздним симптомам* сепсиса относятся признаки, свидетельствующие о развитии суб- или декомпенсации функций различных органов и систем больного, обусловленные интоксикацией или септическими метастазами и бактериемией либо их сочетанием.

Клинические проявления, позволяющие врачу заподозрить развитие сепсиса, разделяются на общие и местные. *К общим признакам* относятся ухудшение общего состояния пациента, головная боль, помрачение или даже потеря сознания, повышение температуры тела более 38⁰С, ознобы, снижение массы тела, геморрагическая сыпь на коже. Характерно нарушение функции паренхиматозных органов – почек, печени с развитием гепатита и желтухи, увеличение селезенки. Со стороны ЖКТ – септические поносы, отсутствие аппетита, тошнота, рвота. *К местным признакам* относятся изменения, имеющиеся в инфицированной ране – бледность тканей, отечность, вялость грануляций, скудность отделяемого, которое имеет грязно-мутный вид или приобретает гнилостный характер. До сих пор не существует объективных критериев изменений в местном очаге инфекции, при наличии которых можно достоверно утверждать, что происходит генерализация процесса в организме. Однако во всех случаях сепсиса клиническая картина подтверждается изменениями в очаге. Характеризовать вид септической раны можно следующим образом: отечность тканей, окружающих рану, значительно увеличивается; появляется выраженная отечность краев самой раны, дно ее покрывается гнойно-фибринозным налетом белого или серого цвета, отделяющегося с трудом.

В некоторых случаях отмечается обильное гнойное отделяемое, по запаху которого можно судить о преобладании той или иной микрофлоры. Так, запах гниющего мяса наиболее характерен для *Clostridium sporogenes*; *E. Coli communis* и *Proteus vulgaris* имеют запах аммиака и мочи, возбудители гнилостной инфекции и бактерии фузоспирохетозной группы – запах плесени и гнили.

Желтый и белый цвет гноя характерен для стафилококковой инфекции, зеленый – для зеленающего стрептококка, грязно-серый – для кишечной палочки и вульгарного протей, зелено-синий – для синегнойной палочки и т.д..

Грануляции в ране имеют бледно-серый цвет, легко кровоточат, что создает дополнительные пути для повторного инфицирования. В случае присоединения анаэробной инфекции или при обострении гнойного процесса в ране появляется чувство распирания.

В связи с полиморфностью общих признаков заболевания (желтуха, геморрагическая сыпь, высокая температура тела, увеличение селезенки и т.д.) *дифференциальный диагноз* следует проводить с тифами, туберкулезом, бруцеллезом, малярией и т.д. При проведении дифференциального диагноза отличительными признаками сепсиса служит наличие местного очага инфекции и характерные местные проявления процесса в гнойной ране. Полная и быстрая ликвидация общих и местных проявлений воспаления после вскрытия гнойного очага служит отличительным признаком лихорадки при абсцессе, флегмоне и т.д. от сепсиса. При отсутствии стихания или исчезновения общих и местных проявлений воспаления после вскрытия гнойного очага можно с уверенностью выставить диагноз «сепсис».

Органная дисфункция при сепсисе. При сепсисе происходят нарушения функций печени, почек, дыхания и системы кровообращения, также формируется синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (слайд 3 – табл. 2).

Нарушение функции печени при сепсисе. Повреждение эндотоксинами синусоидов печени сопровождается их склерозом. Дистрофические изменения звездчатых ретикулоцитов и их разрушение способствует выходу микробов в сосудистое русло; несостоятельность клеток РЭС не обеспечивает трансформацию токсинов, что приводит к функциональным, а затем к необратимым процессам в гепатоцитах с нарушением их детоксикационных функций. Кроме этого, эндотоксины с одной стороны стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов и ретикулоцитов, а с другой - продукты распада микробов блокируют фагоциты в способности удалять избыток фибрина из просвета синусоидов. Результатом этого может оказаться зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов. Клинически это проявляется развитием печеночно-клеточной недостаточности с нарушением функции печени. Изменения в печени при сепсисе характеризуются как *ишемический гепатит*. Основные патогенетические механизмы повреждения паренхимы связаны с фиксированными печеночными макрофагами или купферовскими клетками. Резкий рост числа бактерий в кишечнике, транслокация бактерий и токсинов через кишечную стенку в портальный кровоток вызывает активацию купферовских клеток с выбросом цитокинов, воздействующих на РНК - интерлейкинов, TNF-а, лейкотриенов, В4.

Цитокины активируют действие интерцеллюлярных адгезивных молекул и эндотелиальных лейкоцитарных адгезивных молекул. Результатом этих патогенетических механизмов является миграция нейтрофилов в клеточную паренхиму. Нейтрофилы вызывают повреждение клеток путем высвобождения кислородных радикалов с последующим перекисным окислением липидов клеточных мембран. Комбинация действия активированных купферовских клеток и нейтрофилов приводит к микроциркуляторным расстройствам, микротромбозу и гипоксии. Нарушаются главные метаболические механизмы в печени: угнетение аденилатциклазы, снижение глюконеогенеза, повышение липогенеза, выявляются снижение печеночной перфузии, гипоксия, лактат-ацидоз, повышение уровней сывороточных АлАТ и АсАТ.

В результате развиваются прогрессивная холестатическая желтуха, гипогликемия, энцефалопатия, расстройства коагуляции, прекращение окислительного фосфорелирования в митохондриях, нарушение функции мембран и синтеза белка, ионного баланса гепатоцитов.

Нарушения функции почек при сепсисе. Поражение почек происходит в результате следующих причин: - гемодинамических нарушений, которые связаны с некробиозом и некрозом эпителия извитых канальцев; - влиянием эндотоксинов и активацией ренин-ангиотензиновой системы и нарушением органного кровотока с последующим очаговым нефритом; - повреждением почечных канальцев иммунными комплексами и гранулоцитами. Изменения в почках при сепсисе характеризуются как острый канальцевый некроз. У большинства больных он приводит к острой азотемии и обуславливает острые расстройства водно-солевого обмена. Патогенез его представляется следующим образом: - дефицит объема внеклеточной жидкости как причина гиповолемии; - влияние на почки эндогенных токсинов часто приводит к патологической интенсивной фильтрации жидкости из просвета канальцев в почечный интерстиций, а затем в просвет микрососудов через поврежденные стенки канальцев; - патологический спазм приводящих артериол почечных клубочков; - угнетение местной простагландиновой системы регуляции объемной скорости кровотока в почках вследствие эндотоксемии, что усиливает спазм приводящих артериол.

Нарушение дыхания при сепсисе. При сепсисе раньше всего поражаются легкие. Одним из ведущих факторов в патогенезе дыхательных расстройств является гипоксия легочной паренхимы, обусловленная токсическим ее повреждением и тесно связанная с нарушением функциональных свойств альвеоларно-капиллярной мембраны. Это приводит к нарушению синтеза сурфактанта. Уменьшение сурфактанта снижает поверхностное натяжение альвеол и провоцирует их склонность к спадению. В начале развития процесса доминируют деструктивные нарушения – обтурационная форма дыхательной недостаточности. Клинически это проявляется беспокойным поведением больных, тахипноэ, стенозирующим дыханием, цианозом. В катаболическую фазу процесса дыхательная недостаточность определяется повреждением легочной паренхимы по типу метастатического пно- и пневмоторакса.

Дыхательная недостаточность, развивающаяся при сепсисе как составляющая ПОН, относится к *острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС)*. Главными его патогенетическими факторами являются прямое и косвенное повреждение эндотелия сосудов биологически активными веществами (серотонин, гистамин, простагландины), эндотоксинов, вазоактивных пептидов микробного лизиса, действия которых ведут к лейкоцитарной и тромбоцитарной микроэмболизации, нарушающих микроциркуляцию в органах и тканях. Это приводит к нарушению сопротивления в малом круге и нарушению капиллярной проницаемости, что создает условия для развития интерстициального отека, уплотнения легочной паренхимы, развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых (шокового легкого). Клинически это проявляется деструктивной пневмонией (буллезной, диссеминированной формой).

Таким образом, патофизиологической основой ОРДС является увеличение проницаемости альвеоларных капилляров, которое связано с диффузным повреждением микроциркуляторного русла легких. При этом процессе происходит активация системы комплемента и задержка активированных нейтрофилов в паренхиме легкого. В альвеоларном пространстве накапливается экссудат, который уменьшает дыхательную поверхность легких. Комплекс биоагрессивных молекул, которые секретируют нейтрофилы, повреждает эндотелий. Без вовлечения в процесс эндотелиальных клеток лейкоциты не способны закрепиться на внутренней поверхности сосудов и продолжить развитие воспалительной реакции. И только соединения нейтрофилов и эндотелиальных клеток на фоне активации СК (альтернативный путь) способны создать условия для создания организмом адекватной реакции при ОРДС.

Нарушения в системе кровообращения. Гемодинамические нарушения состоят из трех направлений: - системное влияние на периферический вазомоторный тонус и изменения, связанные с этим, нагрузки на миокард; - изменение функционирования миокарда под влиянием нейрогуморальных

факторов сепсиса; - местное воздействие инфекционного агента на сердце, включая прямое поражение миокарда. Исходя из вышеизложенного, нарушение кровообращения при сепсисе определяется тремя основными факторами: изменением вазомоторного тонуса и нагрузки на миокард, нейрогуморальными и эндотоксическими поражениями. Участвуют в этом процессе: комплекс поврежденных эндотелиальных клеток, тромбоциты, микроэмболы, повышенный уровень NO, медиаторы сосудистого тонуса – простагландин, гистамин, брадикинин, которые вызывают перераспределение ионов и нарушение чувствительности сосудов к эндогенным медиаторам сосудистого тонуса. Дополнительными факторами, которые могут усиливать блокаду сосудистого тонуса, являются эйкозаноиды, уменьшение количества α -рецепторов стенки сосудов, снижение уровня кальция в сократительной системе гладких мышц. Одним из основных клинических проявлений нарушений гемодинамики при сепсисе является гипердинамия сердечно-сосудистой системы, которая характеризуется увеличением сердечного выброса и снижением сосудистого сопротивления.

Выделяют два типа нарушения гемодинамики: гипердинамический и гиподинамический.

Гипердинамический тип кровообращения характеризуется увеличением в сравнении с контролем МОС (минутного объема сердца) на 32%, СИ (систолического индекса) на 35%, снижением ОПСС (общего периферического сопротивления сосудов) на 65%. При гиподинамии установлено снижение в сравнении с контролем МОС на 50%, СИ на 55% при повышении ОПСС на 54%. Гипердинамические или гиподинамические синдромные нарушения обусловлены изменениями капиллярного русла. При гиподинамическом синдроме минутный объем сердца становится низким, а периферическое сопротивление высоким, прекапиллярная вазоконстрикция ограничивает поступление кислорода в клетку, увеличивается артерио-венозная разница по кислороду, нарастает ацидоз. Гипердинамический синдром характеризуется повышенным минутным объемом сердца и сниженным периферическим сопротивлением сосудов. Артерио-венозная разница по кислороду при этом сокращается.

Гипердинамический вариант наблюдается в ранней стадии сепсиса, а гиподинамический – в более поздней.

Таблица 2

Обобщенные критерии органной дисфункции при сепсисе

Дисфункция системы гемостаза	Коагулопатия потребления: продукты деградации фибриногена > 1/40: димеры > 2; протромбиновый индекс < 70%; тромбоциты < 100 (с 2001 г.) – $150 \times 10^9/\text{л}$; фибриноген < 2 г/л Динамические изменения: снижение тромбоцитов > 50%, увеличение протромбинового времени > 20%; с 2001 г. – АЧТВ > 60 с
Дисфункция сердечно-сосудистой системы	Систолическое давление < 90 мм рт. ст. или среднее давление < 70 мм рт.ст., некорректируемое возмещением жидкости в течении как минимум 1 ч (кристаллоиды 20-30 мл/кг за 30 мин + допамин > или = 5 мкг/кг/мин). Необъяснимый иными причинами ацидоз (рН < или = 7,3) или дефицит оснований > или = 5,0 ммоль/л + более чем полутократное в сравнении с нормой повышение уровня лактата в плазме (> 1 ммоль/л; с 2001 г.)
Острый РДСВ (в рамках синдрома острого повреждения легких - СОПЛ)	1) острое начало; 2) двусторонняя легочная инфильтрация (билатеральные легочные инфильтраты на рентгенограмме); 3) давление заклинивания легочной артерии < 18 мм рт.ст., необходимость ИВЛ с ПДКВ > 5 см вод. ст.; 4) гипоксемия, рефрактерная к оксигенотерапии. Отличие СОПЛ от РДСВ в степени гипоксемии, выраженной в форме отношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; при СОПЛ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ < 300, при РДСВ < 200 мм рт. ст.
Почечная дисфункция	Креатинин крови > 176 мкмоль/л или повышение креатинина > 0,5 мкмоль/л (с 2001 г.); натрий мочи < 40 ммоль/л; темп диуреза < 0,5 мл/кг за 1 ч при адекватном восполнении ОЦК
Печеночная дисфункция	Билирубин крови > 70 мкмоль/л (с 2001 г.), увеличение АСТ, АЛТ или щелочной фосфатазы в 2 раза и более нормы
Дисфункция ЦНС	< 15 баллов по шкале Глазго

Примечание: РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых является наиболее тяжелой формой синдрома повреждения легких (СОПЛ); в этом случае у пациента определяется нарушение газового обмена при наличии рентгенологических изменений в легких, не связанных с сердечной недостаточностью и возникших в ближайшие сроки после провоцирующей травмы; ПДКВ – повышение давления в конце выдоха; PaO_2 – парциальное давление кислорода; FiO_2 – фракция вдыхаемого воздуха.

Диагностику органной недостаточности проводят на основании согласованных критериев, которые легли в основу *шкалы SOFA* (Sepsis oriented failure assessment, слайд 4 – табл.3).

Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе SOFA
(J. L.Vincent, 1996)

Показатели	Степень тяжести				
Дыхательная система					
Респираторный индекс $P_{A}O_2/FiO_2^*$	>400	<400	<300	<200 с респираторной поддержкой	<100 с респираторной поддержкой
Коагулирующая система крови					
Тромбоциты, $\times 10^3/_{мл}$	180-151	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Печень					
Билирубин, мг/дл	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 – 5,9	6,0 - 11,9	> 12
Билирубин, мкмоль/л	< 20	20-32	33 - 101	102 – 204	> 204
Сердечно-сосудистая система					
Гипотензия	Нет	Ср. АД < 70 мм рт.ст.	Допамин < 5 или добутамин в той же дозе**	Допамин > 5 или адреналин <0,1 или адреналин <0,1**	Допамин >15 или адреналин > 0,1 или норадреналин > 0,1**
ЦНС					
Шкала Глазго	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Почки					
Креатинин, мг/дл	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9	> 5,0
Креатинин, мкмоль/л	< 110	110 - 170	171 - 299	300 – 440	> 400
Мочевыделение, мл/сут	≥ 1500	< 1500	< 1000	< 500	< 200

Примечание: * FiO_2 - фракция кислорода (в газовой смеси). ** Применение симпатомиметиков по крайней мере в течении часа (доза в мкг/кг/мин).

Септический шок

Состояние шока у септических больных развивается из-за неадекватной перфузии внутренних органов, которая является следствием острой циркуляторной недостаточности. Резкие нарушения кровоснабжения тканей сопровождаются развитием тканевой гипоксии. В этом состоянии даже интенсивно проводимая инфузионная терапия не способна поддерживать АД выше критического уровня и требуется постоянное введение пациентам вазопрессорных лекарственных препаратов.

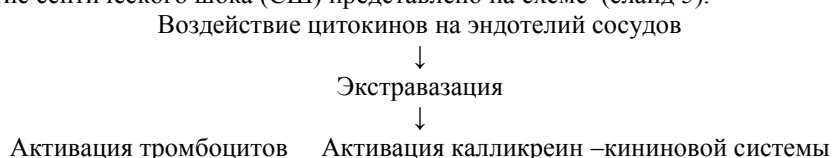
Определяющим для диагноза «септический шок» является факт предшествующей инфекции и наличие критериев ССВО.

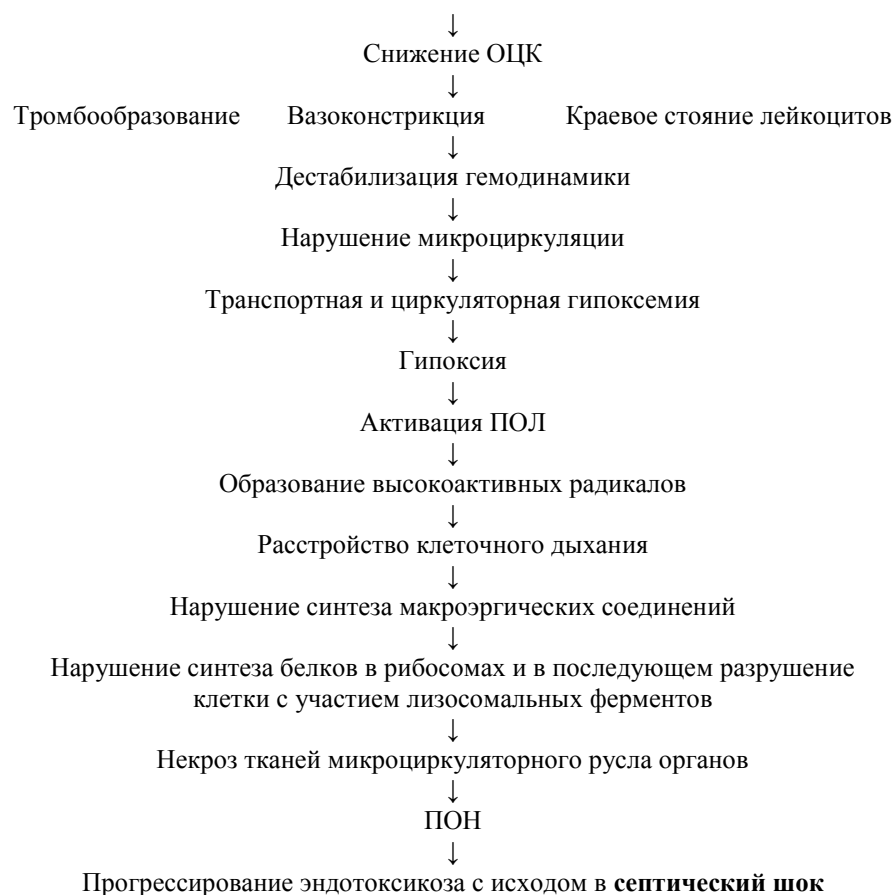
Септический шок диагностируется в том случае, если имеет место некупируемая гипотензия ($AD_{\text{сист.}} < 90$ мм рт.ст. или оно снижается более чем на 40 мм от начального уровня, или $AD_{\text{ср.}} < 60$ мм рт.ст. при отсутствии других причин гипотензии).

К другим причинам гипотензии, которые необходимо исключить, относятся: прием соответствующих медикаментов, обширный инфаркт миокарда, массивная кровопотеря и тяжелые травматические повреждения органов и тканей.

Классификация. Различают три типа септического шока. Первый тип – *тяжелый шок*, при котором наступает смерть из-за поражения миокарда эндотоксином. Второй тип: «*теплый шок*», при котором уровень давления определяется в пределах 70 мм рт. ст., причем при своевременной рациональной терапии возможен благоприятный исход; «*холодный шок*» – сопровождается неуправляемым низким АД, вегетативными нарушениями, быстрым развитием декомпенсации. Третий тип – *некорригируемый шок*, который включает в себя признаки предыдущих типов и практически не поддается лечению.

Патогенез септического шока. В начальный период шока в патогенезе сосудистой недостаточности принимают участие также гистамин, простагландин, брадикинин, высвобождающиеся в результате дегрануляции ТК или тромбоцитов. Развитие септического шока (СШ) представлено на схеме (слайд 5).





Слайд 5. Схема патогенеза развития септического шока

Таким образом, при нарушении микроциркуляции и дестабилизации центральной гемодинамики возникает циркуляторная, транспортная гипоксемия и гипоксия. Развивается синдром «централизации», приводящий к шунтированию крови в легких и РДС синдрому, что усугубляет гипоксию.

Это стимулирует ПОЛ, продукты которого (высокоактивные радикалы), взаимодействуя с фосфолипидами мембран цитоплазматического ретикулума, митохондрий, рибосом и лизосом, приводят к расстройствам процессов биологического окисления - клеточного дыхания, нарушению синтеза макроэргических соединений (АДФ, АТФ), нарушению синтеза белков в рибосомах и, в последующем, к разрушению клетки с участием лизосомальных ферментов.

Резкое нарушение кровоснабжения тканей и нарастающая тканевая гипоксия формируют прогрессирующую полиорганную недостаточность с множественными поражениями органов. В первую очередь развиваются РДСВ и острая почечная недостаточность. Для септического шока характерно также извращение свертывающей функции крови, что приводит к множественным геморрагиям, в том числе с органной локализацией. Септический шок и органная дисфункция расцениваются как утяжеляющие состояние пациента стадийные осложнения сепсиса, имеющие крайне неблагоприятный для его жизни прогноз.

В расстройствах кровообращения при септическом шоке можно проследить три фазы: гиперкинетическую, гипокинетическую и терминальную. В начальной (гиперкинетической) фазе общее периферическое сопротивление сосудов снижено, а значения сердечного выброса нормальны или даже несколько увеличены. При этом артериальное и венозное давление резко снижены. Во второй фазе (гипокинетической) имеет место уменьшение как периферического сопротивления, так и значения сердечного выброса. В третьей (терминальной) фазе нарастают явления сердечной недостаточности, прогрессируют гипоксия, ацидоз и нарушения водно-солевого баланса.

Генерализованные инфекционные осложнения у больных хирургического профиля могут клинически сразу протекать как септический шок. Это возможно в том случае, когда вирулентные возбудители массивно поступают в общий кровоток, минуя естественные барьеры неспецифической резистентности макроорганизма. Подобная клиническая манифестация может наблюдаться также при травматическом эндо(ауто)токсикозе и в случае массовой гибели грамотрицательных возбудителей с выделением больших количеств бактериального липополисахарида, выполняющего функции эндотоксина с мощным гипотензивным эффектом. Если пациент находится в критическом состоянии, в генезе которого преобладают системные нарушения микроциркуляции, и затем присоединяется инфекция, то может сразу развиваться тяжелый септический шок.

Клиническая картина септического шока характеризуется стойкой артериальной гипотонией, тахикардией, нередко аритмией, общей заторможенностью, бледностью кожных покровов, липким потом.

У большинства больных тахикардия сменяется брадикардией с аритмией и выраженным сердечным дефицитом, появляется олигурия, переходящая в анурию.

Диагностика септического шока и молниеносно протекающего сепсиса. Принципы диагностики септического шока и сепсиса, клинически протекающего молниеносно, существенно отличаются от приемов диагностики других форм сепсиса.

Диагностика тяжести септического состояния адекватна в том случае, когда она, в первую очередь, основывается на клинической картине. Это объясняется: - наличием четких клинических симптомов, по которым отслеживается тяжесть состояния пациента; - необходимостью диагностировать виды сепсиса и начинать лечение не позднее первых 6 – 8 часов от появления клинических признаков, в противном случае эффективность лечения снизится. Обе формы могут возникнуть на любой стадии инфекционного процесса. При этом ориентироваться на формальные признаки септического шока по предложенным параметрам R. Bone - септический шок = SIRS + ПОН + гипотония или «тяжелый сепсис» + гипотония - может оказаться недостаточной по нескольким причинам. Во-первых, эти признаки часто совпадают; во-вторых, из-за стремительности развития совокупности патологических реакций их трудно диагностировать; - в-третьих, признаки могут появиться на фоне относительного благополучия клинического состояния пациента.

Дифференциальная диагностика септического (эндотоксического) шока и синдрома токсического шока. Этиологическим фактором септического шока, как правило, являются грамотрицательные микробы. Однако в связи с длительным существованием гнойного очага клиническая картина септического шока может не зависеть от вида возбудителя, определенного в гемокультуре.

Развитие септического (эндотоксического, инфекционно-токсического) шока проявляется картиной первичного нарушения микроциркуляции, которую можно оценить по состоянию периферического и центрального кровообращения. Характерны следующие симптомы: «мраморность» кожи, коллаптоидные пятна, падение АД, нитевидный исчезающий пульс, чистые и ясные тоны сердца; высокая температура тела, быстро снижающаяся до нормы; эйфория пациентов сменяется заторможенностью. Такое состояние обозначается как молниеносный грамотрицательный (менингококковый, сальмонеллезный, эшерихиозный, псевдомонадный) сепсис.

Шок инфекционной природы может развиваться и без сепсиса при бактериальной (брюшной тиф) или вирусной (грипп) инфекции, а также по причине поступления в организм большого количества бактериальных экзотоксинов. Шок может быть индуцирован энтеротоксином E золотистого стафилококка или дифтерийным токсином. В этих случаях шок обусловлен как микробными токсинами (токсин синдрома токсического шока I и энтеротоксином F), так и продуктами аутолиза поврежденных тканей, которые запускают сложный каскад цитотоксических иммунных реакций с преимущественным поражением эндотелия сосудов. Также аналогичные системные реакции могут быть обусловлены инфицированием *S. Pyogenes* и коагулазоотрицательными стафилококками, продуцирующими экзотоксины со свойствами суперантигенов. Циркуляторные расстройства, нарастающие при воздействии этих факторов, приводят к вторичному увеличению проницаемости кишечного барьера и к дополнительному поступлению в общий кровоток эндотоксинов из ЖКТ. Развитие синдрома токсического шока связано с раневыми инфекциями, послеоперационными осложнениями, маститом, послеродовым эндометритом.

В основе патогенеза молниеносного сепсиса, возбудителем которого является грамположительная (чаще стафилококковая) микрофлора, лежит первичное поражение сердца и падение его сократительной способности (первичное нарушение центральной гемодинамики), обусловленное эффектами стафилококкового экзотоксина (кардиотропный яд). Для молниеносного сепсиса характерна триада клинических симптомов: 1) резкий подъем температуры тела до 39- 41° С; 2) раннее развитие острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких, расширение границ сердца, глухость сердечных тонов); 3) страх смерти.

Тактика лечения пациентов с молниеносным (грамположительным, обычно стафилококковым) сепсисом направлена на устранение сердечной недостаточности и на срочную неспецифическую и специфическую детоксикацию (нейтрализацию) стафилококковых экзотоксинов.

Диагностика сепсиса. Обследование больного сепсисом включает ежедневные: физикальное исследование органов и систем, оценку общего состояния, изменений (локализация, объем поражения) в очаге инфекции и поиск метастатических очагов.

К современным методам диагностики относятся: УЗИ, рентгенологическое исследование (с контрастированием в том числе), спиральная компьютерная томография, ядерно-магнитная резонансная томография, ангиография и др.

Критерии оценки степени тяжести сепсиса. Состояние больного оценивают с помощью неинвазивных и инвазивных дополнительных методов исследования.

Неинвазивные методы. Состояние гемодинамики оценивают по уровню артериального давления (АД) методом Рива-Рочи-Короткова с вычислением систолического ($АД_{\text{сист.}}$) и диастолического ($АД_{\text{д.}}$) показателей, пульсового и средне-динамического АД ($АД_{\text{ср.}}$), частоте сердечных сокращений (ЧСС), данным электро-кардиографии (ЭКГ), эхокардиографии, доплерографии, интегральной реографии тела.

Церебральную гемодинамику оценивают методом реоэнцефалографии, биоэлектрическую активность коры головного мозга - при помощи электроэнцефалографии и компьютерного картирования головного мозга. Состояние системы дыхания – по выраженности и характеру одышки. Насыщение гемоглобина кислородом (сатурация) $СаО_2$ - методом пульсоксиметрии, газы крови ($РaO_2$) путем транскутанного монитрования. Температуру тела определяют в градусах по Цельсию.

Инвазивные методы. Состояние гемодинамики оценивают по уровню артериального давления методом канюлирования периферических артерий, ЦВД – методом канюлирования верхней полой вены. Полный инвазивный мониторинг осуществляется путем установки доступа через центральную или крупную периферическую вену катетера Swan-Ganz. В зависимости от уровня расположения дистального конца катетера измеряют давление в правом предсердии (RAP- right atrium pressure), правом желудочке (RVP-right ventricle pressure), в легочной артерии (PAP- pulmonary artery pressure), включая измерение легочного капиллярного давления заклинивания (PCWP- pulmonary capillary wedge pressure).

Гемограмму оценивают по окрашенным мазкам капиллярной крови; биохимические, иммунологические, бактериологические показатели - путем исследования венозной крови; газы крови, показатели кислотно-основного состояния – путем исследования артериальной, венозной и капиллярной крови.

Диурез за единицу времени оценивают с помощью катетеризации мочевого пузыря.

Активность регионарной перфузии оценивают клинически по функции органов. Их функциональная активность может свидетельствовать об ишемии миокарда, нарушении функции почек, дисфункции ЦНС. Поражение паренхимы печени сопровождается повышением активности трансаминаз сыворотки крови, лактатдегидрогеназы и содержания билирубина, гипоальбуминемией, уменьшением факторов свертывания. Гипоперфузия органов иногда проявляется стрессовыми язвами и синдромом мальабсорбции.

Для объективной оценки степени тяжести пациента используют шкалу APACHE II (Acute Physiological Chronic Health Evaluation), которая позволяет оценить острые физиологические нарушения и хронические расстройства здоровья, т.е. она учитывает физиологические последствия острого заболевания, преморбидное состояние и возраст пациента. Данная шкала основывается на оценке физиологического состояния больного (APS = Acute Physiological Score) по 12 параметрам. Количественные показатели подсчитывают на основе известных и доступных клинических и лабораторных данных, которые коррелируют с заболеваемостью и летальностью. Сумма баллов менее 10 свидетельствует об относительно легком течении заболевания, а более 20 баллов - о критическом состоянии пациента.

Шкала полиорганной дисфункции Маршалла – The Multiple Organ Dysfunction Score, (MODS) – позволяет оценить тяжесть полиорганных нарушений вне зависимости от их причины, а также прогнозировать летальность в зависимости от числа вовлеченных в патологический процесс органов и систем. Оценивают состояние 6 важных систем. Для 5 из них применяют клинически апробированные интегральные показатели. Для оценки кровообращения предлагают использовать специально выверенный интегральный гемодинамический показатель: «скорректированная давлением частота сердечных сокращений» (СДЧСС), представляющая собой отношение произведения ЧСС и ЦВД к $АД_{\text{ср.}}$.

Синдром полиорганной недостаточности (ПОН) – наличие изменений функций внутренних органов у пациентов, при которых гомеостаз не может поддерживаться без внешнего вмешательства. На основании лабораторных и функциональных тестов устанавливают нарушение функции органов: легких, сердца, печени, почек, ЖКТ, системы крови, эндокринных органов, ЦНС. Тяжесть течения ПОН оценивают с помощью шкалы APACHE, упрощенной физиологической шкалы (SAPS) или по специфическим шкалам для оценки нарушения функций органов: - шкала MODS – нарушения функции нескольких органов; - шкала SOFA – оценка недостаточности функции органов при сепсисе; - шкала LODS – логическая шкала оценки нарушения функции органов.

Эти шкалы основаны на оценке нарушения дисфункции органов (есть или нет) и ступенчатой оценке нарушения функции органов.

Проведение оценки состояния пациента при ПОН позволяет: - провести мониторинг с целью определения тяжести ПОН; - получить итоговую оценку за определенный промежуток времени с целью

общей оценки тяжести ПОН; - получить сочетанную оценку с учетом летальности с целью определения влияния тяжести ПОН на летальность; - получить общую оценку тяжести течения ПОН у пациентов в данном учреждении с целью определения показателя качества лечения.

Лабораторная диагностика сепсиса и иммунодепрессии. Немаловажное значение имеют лабораторные данные, включающие *общий анализ и биохимию крови*. При этом следует ожидать анемию разной выраженности (почти у половины больных содержание гемоглобина может быть ниже 80 г/л). Возможна тромбоцитопения. Как правило, отмечается выраженный лейкоцитоз с резким сдвигом влево или лимфопения. Изменения нейтрофилов при сепсисе заключаются в токсической зернистости, появлении телец Деле и вакуолизации. Определение электролитов сыворотки, уровня мочевины, креатинина, печеночных показателей – мониторинг ПОН.

Важными прогностическими тестами являются *маркеры системного воспаления* (повышение в крови уровня прокальцитонина, С-реактивного протеина, а также интерлейкинов -1, 6, 8, 10 и ФНО).

Диагностика иммунодепрессии у септических больных включает клинические признаки общей иммунодепрессии и диагностику иммунодепрессии лабораторными методами.

Клинический признак состояния общей иммунодепрессии – это появление у больных с гнойно-септическими осложнениями после адекватно выполненной хирургической санации и на фоне антибиотикотерапии вторичных септических очагов и/или развитие нозокомиальной пневмонии.

Диагностика иммунодепрессии лабораторными методами. Имеется прямая корреляционная связь между степенью эндо(ауто)-токсикоза и общей иммунодепрессией. Поэтому в качестве косвенных диагностических признаков общей иммунодепрессии могут использоваться лабораторные маркеры ауто(эндо)-токсикоза: 1) возникновение токсической зернистости в нейтрофилах; 2) увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ); 3) нарастание в плазме \leq крови концентрации пептидов средней массы.

К лабораторным критериям диагностики иммунодепрессии при сепсисе относятся следующие показатели: - абсолютная лимфопения с содержанием лимфоцитов в периферической крови $< 1,2 \times 10^9/\text{л}$; - относительное содержание в периферической крови HLA-DR-позитивных моноцитов $< 30\%$; - выраженная иммуносупрессивная активность сыворотки крови с индексом супрессорной активности $< 0,8$; - содержание апоптотических лимфоцитов $> 10\%$; - содержание апоптотических нейтрофилов $> 18\%$; - цитокиновый дисбаланс ($\text{IL-1Ra}/\text{NNFa}$) > 10 .

Эти лабораторные критерии в совокупности с клиническими признаками достаточно точно определяют степень тяжести эндотоксикоза. Так, *средняя тяжесть* эндотоксикоза имеет место при ЛИИ $\leq 3,0$; *тяжелая* – при ЛИИ $> 3,0$ и $\leq 6,0$; *крайне тяжелая* – при ЛИИ $> 6,0$.

Для больных с иммунодепрессией характерен и сопутствующий цитокиновый дисбаланс со значительным преобладанием иммуносупрессорных цитокинов, и может рассматриваться как дополнительный критерий общей иммунодепрессии.

Лабораторные критерии общей иммунодепрессии высокоинформативны. Однако, если у септических больных отсутствует лимфопения, то для проведения надежной диагностики необходимо лабораторное обеспечение на уровне современного иммунологического анализа, которое предусматривает обязательное использование: 1) культурального метода бласт-трансформирующих моноклеарных клеток; 2) иммуноферментных методов определения содержания цитокинов в сыворотке и культуральной среде; 3) проточной лазерной цитофлюориметрии.

В совокупности эти методы позволяют оценивать процессы клеточной пролиферации, продукцию цитокинов клетками, выраженность цитокинового дисбаланса, а также процессы апоптоза в клетках, обеспечивающих механизмы иммунореактивности.

Лабораторные методы диагностики иммунологической депрессии.

1. *Метод определения уровня субпопуляций лимфоцитов CD^+ с помощью МКАТ.* Принцип метода состоит в специфическом связывании моноклональных антител (МКАТ), меченых FITC, с соответствующими поверхностными антигенами иммунокомпетентных клеток. С помощью люминесцентного микроскопа производится подсчет клеток, меченых FITC (используется набор специфических МКАТ, Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НМАН Украины).

2. *Метод определения активности системы комплемента.* Активность системы комплемента определяется по потреблению его компонентов на реакцию антигена с соответствующими комплемент-связывающими антителами.

Для этого сыворотка крови инкубируется при 37°C в физиологическом растворе (0,9% хлористый натрий) с гемолитической системой (гемолитическая сыворотка + эритроциты барана). Параллельно готовится контрольная проба, в которую вместо сыворотки крови вносится физиологический раствор.

После инкубации образцы и контрольная проба центрифугируется при 1000 об/мин 15 минут и отбирается надосадочная жидкость. Гемолизат приобретает окраску при добавлении 1 N раствора соляной кислоты к исследуемым образцам. Оптическую плотность образцов и контрольной пробы измеряют колориметрически на КФК-3 при длине волны равной 450 нм против холостой пробы. Активность системы комплемента определяется по соотношению оптической плотности образца и контрольной пробы, и выражается в у.ед.

3. Метод определения фагоцитирующей активности гранулоцитарных нейтрофилов.

Фагоцитарная активность гранулоцитарных нейтрофилов определяется в лейкоцитарной взвеси, полученной из гепаринизированной крови.

Для исследований смешиваются равные объемы лейкоцитарной взвеси и отмытой суспензии пекарских дрожжей. Полученные образцы инкубируются 60 минут при 37⁰С, периодически помешивая. После инкубации готовятся мазки, которые окрашиваются красителем Романовского. Микроскопирование проводится под иммерсионной системой. Путем подсчета процента клеток, вступивших в фагоцитоз, рассчитывается фагоцитарный индекс. Среднее число дрожжевых клеток, находящихся в нейтрофилах крови составляет фагоцитарное число:

$ФЧ = N_{др.}/N_{фаг.}$, где $N_{др.}$ - количество поглощенных дрожжевых клеток, $N_{фаг.}$ - количество клеток, вступивших в фагоцитоз.

4. Определение γ -интерферона человека в сыворотке крови. Для измерения уровня γ -интерферона используется твердофазный иммуноферментный метод с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Один тип моноклональных антител иммобилизуется на внутренних поверхностях ячеек планшетов для микротитрования, другой тип поликлональных антител к молекуле γ -интерферона находится в наборе. Индикаторным компонентом является конъюгат пероксидазы хрена с антивидовыми поликлональными антителами. После внесения конъюгата пероксидазы и инкубации, ячейки промывают, вносят субстрат и измеряют активность связанной пероксидазы с использованием автоматического фотометра для микропланшетов при длине волны 450 нм, устанавливая нулевое поглощение по лунке со стандартом 0.

5. Определение концентрации интерлейкина-2 в сыворотке крови. Для измерения уровня IL-2 используется твердофазный иммуноферментный метод с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента.

Один тип антител иммобилизуется на внутренних поверхностях ячеек планшета для микротитрования. Другой тип антител (поликлональные антитела к молекуле IL-2, АТ-2) находятся в наборе в виде раствора. Индикаторным компонентом является конъюгат пероксидазы хрена с антивидовыми поликлональными антителами. После инкубации и промывок в ячейки вносят конъюгат пероксидазы, вновь инкубируют, промывают, вносят субстрат и измеряют активность связанной пероксидазы с использованием автоматического фотометра для микропланшетов при длине волны 450 нм, устанавливая нулевое поглощение по лунке со стандартом 0.

6. Метод определения содержания сывороточных иммуноглобулинов классов А, М и G.

Определение содержания сывороточных иммуноглобулинов классов А, М и G осуществляется спектрофотометрически на АИФ-Ц-01С (Беларусь, Витебск, ПО «Витязь»).

Для определения концентрации используется стандартный набор моноспецифических антисывороток к иммуноглобулинам каждого класса и контрольную сыворотку с известным содержанием иммуноглобулинов (г/л) (изготовитель НИИ эпидемиологии и микробиологии им Н.Ф. Гамалеи, г. Москва; АО «Биомед» им. И.И. Мечникова, г. Москва) [105]. Образцы, контрольная сыворотка и антисыворотка вносятся в лунки планшета и прибавляется 7% раствор ПЭГ 6000 в фосфатном буфере (рН 7,4-7,5). Пробы инкубируются 60 минут при комнатной температуре. Оптическая плотность измеряется в бихроматическом режиме при $\lambda_1=405$ нм и $\lambda_2=570$ нм против холостой пробы (без сыворотки крови). Концентрация сывороточных иммуноглобулинов рассчитывается по калибровочным графикам, построенным для каждого класса иммуноглобулинов.

7. Непрямой иммунофлюоресцентный метод определения плотности рецепторов HLA-DR+ с помощью МКАТ. При постановке непрямого иммунофлюоресцентного метода специфические моноклональные антитела (МКАТ), меченые FITC (не напрямую, а с помощью вторичной сыворотки), связываются с соответствующим поверхностным антигеном клетки. Используется набор специфических МКАТ (Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины).

8. Тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест). Принцип метода основан на восстановлении поглощенного фагоцитом растворимого красителя нитросинего тетразолия в нерастворимый диформаза под влиянием супероксид-аниона, образующегося в НАДФ – Н-

оксидазной реакции. Отложение сине-фиолетовых гранул диформаза в фагоцитирующей клетке, как полагают, соответствует локализации НАДФ – Н-оксидазы. При этом размеры диформаза отложений являются показателем суммарной активности НАДФ – Н-оксидазы, инициирующей процесс стимуляции фагоцита. НСТ-тест, таким образом, интегрально характеризует кислород-зависимые антиинфекционные системы фагоцита.

9. Применение хроматографических методов для диагностики системного воспаления.

Применяется метод высокоточной эксклюзионной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) (гельфилтрации); используется колонка «Полисеп G-5» с полиоксиметакрилатным гелем и колонки «Toyopearl-Sw-2000-2500» на жидкостном хроматографе системы «TRI ROTAR «Yasco», Япония).

При генерализации системного воспаления на хроматограмме плазмы крови появляются и нарастают новые белковые вещества, относящиеся к эндотоксинам; накапливаются вещества средне- и низкомолекулярной массы, происходит снижение концентрации альбумина.

Алгоритм основных признаков значимой дисфункции иммунной системы: 1) клинические проявления инфекционного синдрома (наличие двух и более критериев SIRS); 2) лимфопения ($< 1,2 \times 10^9/\text{л}$ абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови); 3) снижение ($< 20\%$) относительного количества CD3-позитивных лимфоцитов в периферической крови.

Алгоритм оценки выраженности иммунных расстройств: 1) определение субпопуляционного дисбаланса Т-лимфоцитов посредством оценки абсолютного количества клеток в субпопуляциях сфенотипическими маркерами CD4 \pm и CD8 \pm клеток и вычислением иммунорегуляторного индекса (отношение CD4+/CD8+) (при сепсисе количество клеток в субпопуляциях снижается, что сопровождается уменьшением ($< 1,0$) иммунорегуляторного индекса); 2) оценка уровня в крови суррогатных маркеров септического воспаления (С-реактивный белок, ИЛ-6, прокальцитонин (при сепсисе содержание в плазме крови данных маркеров повышается (CRP и прокальцитонин > 2 стандартных отклонений от нормальных значений); 3) оценка бактерицидности и способности к фагоцитозу полиморфноядерных и мононуклеарных лейкоцитов периферической крови (на более поздних стадиях септического процесса значения обоих названных функциональных параметров существенно снижены); 4) оценка пролиферативной и другой функциональной активности мононуклеаров периферической крови (митогениндуцированная пролиферация лимфоцитов, продукция ИЛ-2 в культуре мононуклеарных клеток в ответ на митоген, уровень экспрессии HLA-DR циркулирующими моноцитами и относительное количество в периферической крови моноцитов, экспрессирующих активированный маркер А-DR) - при сепсисе все названные функциональные характеристики существенно снижены; 5) определение количества апоптотических лимфоцитов в периферической крови и оценка уровня спонтанного и митогениндуцированного апоптоза лимфоцитов *in vitro* - при сепсисе существенно возрастает количество апоптотических лимфоцитов в периферической крови и значительно увеличивается уровень активационного апоптоза лимфоцитов в культуре клеток.

Изложенный выше алгоритм оценки выраженности иммунных расстройств рекомендуется для практического использования у больных с гнойно-септической патологией. Эти же показатели иммунного статуса могут применяться при мониторинговании эффективности проводимой терапии.

Выраженная лимфопения, оцениваемая по абсолютному количеству лимфоцитов в периферической крови, на фоне лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига – абсолютно надежный лабораторный признак тяжелой иммунодепрессии у больных с гнойно-септической патологией, свидетельствующей о развитии угрожающей жизни несостоятельности иммунной системы.

Важнейшим методом постановки диагноза при сепсисе является *микробиологическое исследование* (микроскопия и посев) крови, мочи, мокроты, отделяемого из ран, плевральной полости, а также ткани гнойного очага.

Необходимо производить не менее 4 заборов крови с интервалом не менее 20 мин. из периферической вены (10-20 мл) до назначения антибиотиков. При проводимой антибиотикотерапии ее следует прервать на 24 часа, после чего осуществить забор.

Общеизвестно, что даже у самых тяжелых больных частота положительных результатов при посеве крови не превышает 50%.

Бактериemia не является обязательным атрибутом сепсиса. Ее отсутствие не должно влиять на постановку диагноза «сепсис» при наличии обозначенных выше критериев сепсиса.

Присутствие микроорганизмов в кровотоке у лиц без клиники (SIRS) расценивается как транзиторная бактериemia.

Стандарты хирургического и консервативного лечения сепсиса согласно протоколам МОЗ.

Проблема лечения сепсиса была актуальной в продолжении всего периода изучения этого патологического состояния. Количества методов, применявшихся для его лечения, огромно. Это можно

объяснить гетерогенной природой септического процесса Решающие сдвиги в методике лечения сепсиса произошли после того, как были приняты согласованные определения сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока. Это позволило различным исследователям говорить на одном языке, используя одни и те же понятия и термины. Вторым важнейшим фактором стало внедрение принципов доказательной медицины в клиническую практику. Два указанных обстоятельства позволили разработать научно обоснованные рекомендации по лечению сепсиса, опубликованные в 2003 г. и получившие название «Барселонская декларация». В ней было заявлено о создании международной программы, известной как «Движение за эффективное лечение сепсиса «Surviving sepsis campaign»».

Основные направления консервативной интенсивной терапии сепсиса. К основным направлениям терапии тяжелого сепсиса, получившим доказательную базу и отраженным в документах «Движение за эффективное лечение сепсиса», относят: - алгоритм инфузионной терапии; - применение вазопрессоров; - алгоритм инотропной терапии; - использование малых доз стероидов; - использование рекомбинантного активированного протеина С; - алгоритм трансфузионной терапии; - алгоритм ИВЛ при синдроме острого повреждения легких/синдроме острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (СОПЛ/СОРДСВ); - протокол седации и аналгезии у больных с тяжелым сепсисом; - протокол контроля гликемии; - протокол лечения ПОН; - протокол использования бикарбоната; - профилактику тромбоза глубоких вен; - профилактику стресс-язв.

По данным «Барселонской декларации» единственный метод, получивший обоснование для иммунокоррекции при сепсисе, это *пассивная иммунозаместительная терапия*.

В качестве одного из важнейших направлений развития позитивных тенденций в лечении тяжелого сепсиса можно назвать иммунофизиологический подход, ориентированный на взаимодействии генетически детерминированных медиаторов индивидуального системного воспалительного ответа, а именно, о взаимодействии в едином процессе медиаторов, осуществляющих стимулирующее, ингибирующее, лигандное, адьювантное, а иногда и детерминирующее действие.

Эффективное лечение сепсиса невозможно без хирургической санации очага инфекции.

Хирургическая санация очага инфекции. Выявление первичного очага инфекции - необходимое условие для постановки правильного диагноза и успешного лечения сепсиса любого генеза. Необходим также контроль источника инфекции.

Контроль источника инфекционного процесса. Каждый пациент с признаками тяжелого сепсиса должен быть тщательно обследован для обнаружения источника инфекционного процесса и проведения соответствующих мероприятий по контролю за источником (source control), в состав которых входят три группы оперативных вмешательств: 1. Вскрытие и дренирование полости абсцесса. 2. Вторичная хирургическая обработка. 3. Удаление инородных тел, поддерживающих (инициирующих) инфекционный процесс.

Доказано, что проведение операции при некротизирующем фасците спустя 24 ч и более после постановки диагноза дает снижение летальности до 70%, а проведение операции в срок до 24 ч – снижение летальности до 13%. Необходимо отметить, что оперативное вмешательство по устранению зоны некроза относится к реанимационным мероприятиям и чем ранее выполнена операция, тем больше шансов у больного. Оперативные вмешательства, проведенные в позднем периоде при наличии развернутой картины ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности, не приводили к снижению летальности.

К хирургической санации очага инфекции относятся, прежде всего, операции по вскрытию гнойных образований в: - в *забрюшинной клетчатке* при панкреонекрозе, ретроперитонеальном гангренозном аппендиците и т.д.; при этом следует отметить увеличение удельного веса миниинвазивных оперативных вмешательств (как лапароскопических, так и транскутанных под контролем УЗИ); - в *брюшной полости* при распространенном или отграниченном перитоните, являющимся осложнением острого деструктивного аппендицита, «запущенной» перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки, деструктивного холецистита, панкреатонекроза и т.д.; у данной категории пациентов миниинвазивные вмешательства имеют ограниченные показания в связи с невозможностью полноценной ревизии брюшной полости (межкишечные пространства, гнойно-некротический отек печеночно-двенадцатиперстной связи).

При оперативном лечении *гнойной патологии в грудной клетке* - пиопневмоторакса, абсцессов и гангрены легких. При данной патологии преимущество имеют средства «малой» хирургии – дренирование плевральной полости, полостей абсцессов и гангрены (по Манальди и Сельдингеру); радикальные оперативные вмешательства (резекция сегментов и долей легкого при абсцессах, и лобэктомия и пульмонэктомия при гангрене) применяются не у всех пациентов из-за их тяжелого общего состояния.

В последние десятилетия в кардиохирургии применяются трансплантации клапанов при септическом эндокардите, так как клапаны, являясь первичным очагом сепсиса, не обеспечивают стабильную гемодинамику вследствие их разрушения воспалительным процессом.

Антимикробная терапия. Вид бактериемии при сепсисе определяет выбор схемы антибиотикотерапии (АБТ). Однако следует отметить, что этот вид лечения применяется сразу при поступлении в стационар, когда вид возбудителя еще неизвестен. Поэтому при эмпирическом назначении АБТ следует уже на первом этапе *назначать антибиотики с широким спектром действия и всегда в комбинации.*

Следует отметить, что *оптимальным выбором эмпирической терапии* тяжелого сепсиса с ПОН являются *карбапенемы*, как препараты, обладающие наиболее широким спектром активности, к которым отмечается наименьший уровень резистентности среди внутрибольничных штаммов грамотрицательных бактерий.

Альтернативой им иногда могут являться *цефалоспорины 3-4 поколений, защищенные антипсевдомонадные бета-лактамы* (цефоперазон-сульбактам, пиперациллин-тазобактам) и *фторхинолоны* (ципрофлоксацин). В отдельных случаях возможно дополнительное назначение ванкомицина, линезолида и антифунгальных средств (флуконазол, амфотерацин В).

Целесообразно *внутривенное введение антибактериальных средств*, которое проводится до исчезновения основных симптомов инфекции, к каковым относятся: стойкая нормализация температуры тела, отсутствие признаков системной воспалительной реакции, нормализация функции желудочно-кишечного тракта, отрицательная гемокультура, нормализация лейкоцитарной формулы и количества лейкоцитов в крови.

Интенсивная терапия, основными целями которой являются: - улучшение транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для сепсиса (гемодинамическая и респираторная поддержки); - нутритивная поддержка; - иммунокоррекция; - профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоэмболических осложнений, образования стресс-язв; - дезинтоксикационная терапия.

Первичные мероприятия интенсивной терапии направлены на достижение в первые 6 ч интенсивной терапии следующих параметров: - центральное венозное давление (ЦВД) 80-120 мм вод. ст.; - среднее артериальное давление (АД_{ср.}) > 65 мм рт. ст.; - выделение мочи > чем 0,5 мл/1 кг веса в час;

- насыщение (сатурация) гемоглобина центральной венозной (нижняя полая вена) или смешанной венозной крови кислородом (Satv O₂) > 70%.

Если не удастся достичь Satv 70% при ЦВД 80-120 см вод. ст., то необходима трансфузия эритроцитарной массы до достижения уровня гематокрита 30% и более, - введение добутамина в дозе до 20 мкг/кг веса в мин.

Задачи инфузионной терапии при сепсисе включают: - коррекцию гиповолемии; - перераспределение жидкости между различными секторами (внутрисосудистый, интерстициальный, внутриклеточный); - поддержание оптимального уровня коллоидно-осмотического давления плазмы, приводящего к улучшению микроциркуляции; - коррекции гипоксии и т.д..

В условиях снижения венозного возврата и преднагрузки, вызываемых вазодилатацией, секвестрацией циркулирующей крови и экстравазацией ее компонентов (*синдром капиллярной утечки*) на фоне угнетения синтеза альбумина в печени имеет место гипоальбуминемия и снижение онкотического давления плазмы. Поэтому стабилизация гемодинамики с помощью большого объема инфузии сопровождается повышением экстравазации жидкости и формированием отека тканей, усугубляющих гипоксию и ПОН. Целесообразность применения альбумина вызывает вопрос, так как повышение его концентрации в плазме временно, а затем происходит его экстравазация, усугубляющая интерстициальный отек.

В связи с вышеизложенным *оптимальным для проведения инфузионной терапии при сепсисе признано комплексное использование препаратов гидроксипропилированного крахмала* (молекулы крахмала способствуют снижению активации эндотелиальных клеток и уменьшают «капиллярную утечку») *и низкомолекулярных кристаллоидов.*

Гемотрансфузия проводится при концентрации гемоглобина менее 70 г/л и гематокрита менее 0,25.

При отсутствии положительного эффекта инфузионной терапии необходима *инотропная поддержка.*

Для достижения адекватного перфузионного давления применяются препараты, *повышающие сосудистый тонус* (допамин, эпинефрин «адреналин», норэпинефрин «норадреналин», фенилэфрин «мезатон»).

Эти препараты также влияют на синтез медиаторов воспаления. Адреналин, допамин, норадреналин и добутан снижают синтез и секрецию TNF- α , адреналин также повышает содержание ИЛ-10, а допамин – ИЛ-6 (противовоспалительные цитокины).

При рефрактерном септическом шоке и ОРДС у больных с сепсисом используется методика применения *кортикостероидов* (в течение 5-10 суток). Проводится введение гидрокортизона в дозе 100 мг 3 раза в сутки в виде непрерывной инфузии (0,18 мг/кг/ч). Это стабилизирует гемодинамику и снижает летальность.

Терапевтические средства для гемодинамической поддержки можно разделить на три основные группы: 1. Инфузионные препараты. 2. Вазопрессорные средства. 3. Ионотропная терапия.

Инфузионная терапия относится к первоочередным мероприятиям поддержания гемодинамики и, прежде всего, сердечного выброса.

Цель инфузионной терапии при артериальной гипотензии у пациентов в критическом состоянии, обусловленном сепсисом, – коррекция ОЦК, стабилизация и нормализация артериального давления, восстановление адекватной тканевой перфузии, клеточного метаболизма, коррекции расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

Инфузионную терапию проводят под контролем динамики артериального и центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений и минутного диуреза. Пациентам, не реагирующим достаточно быстро на введение инфузионных сред, необходимо наладить *инвазивный контроль гемодинамики*. Объем инфузии поддерживают так, чтобы давление заклинивания в легочных капиллярах не превышало коллоидно-онкотического давления плазмы (во избежание отека легких) и сопровождалось повышением сердечного выброса. Мониторинг адекватности инфузии включает также параметры, характеризующие газообменную функцию легких (PaO_2 и PaO_2/FiO_2) и динамику рентгенологической картины легких.

Средний объем инфузий обычно составляет примерно 30-40 мл/кг массы тела больного, но может достигать 50-60 мл/кг и даже более. Во многом он зависит от величины кровопотери, длительности кровотечения и компенсаторных возможностей организма.

Критериями эффективности инфузионной терапии являются: - ЦВД - 50–120 см вод. ст.; - систолическое артериальное давление - более 100 мм рт.ст.; - АД_{ср.} - более 70 мм рт. ст.; - диурез – 0,5 мл/кг/ч; - гематокрит – более 30%; - насыщение артериальной крови/гемоглобина кислородом не ниже 92 мм рт. ст.; - сатурация крови в верхней полой вене – не менее 70%.

Качественный состав инфузионных сред. Инфузионная терапия должна быть адекватной по объему, качеству и скорости введения. Достаточно быстрый темп восполнения ОЦК возможен только в том случае, если инфузия проводится в две, а иногда и в три вены одновременно, причем одна из них должна быть центральная. Для этого необходимо катетеризировать подключичную или внутреннюю яремную вену.

Главная цель интенсивной терапии заключается в восстановлении адекватного кровоснабжения органов. На начальном этапе лечения восполнение плазменного объема важнее, чем глобулярного. Кровопотеря не столько опасна анемией, сколько гиповолемией, которая и способствует развитию гипоксии. Поэтому восполнение дефицита ОЦК необходимо начинать с инфузионной терапии, включающей препараты, обладающие выраженным волеическим действием (коллоидные и кристаллоидные растворы).

Качественный состав инфузионной программы у пациентов с острой хирургической патологией (сепсис, септический шок) должен определяться особенностями нарушений гомеостаза: степенью гиповолемии, сердечной недостаточностью, фазой синдрома ДВС, наличием периферических отеков, уровнем альбумина в крови, наличием и тяжестью острого легочного повреждения.

Кристаллоиды. В качестве средств, возмещающих дефицит ОЦК, используются растворы кристаллоидов, основным компонентом которых является натрий – главный электролит, содержащийся в жидкости внеклеточного пространства, причем 80% его расположено вне сосудистого русла. Основным показанием к применению кристаллоидов является дефицит интерстициальной жидкости. Кристаллоиды имеют низкую молекулярную массу и поэтому легко проникают через сосудистую стенку и заполняют интерстициальное пространство. В связи с этим введенные в организм кристаллоиды уже через 1-3 часа исчезают из сосудистого русла.

Различают *солевые растворы простые и сложные*. Последние могут быть *эквалиброванными или сбалансированными*.

1. *0,9% изотонический раствор хлорида натрия* относится к простым солевым растворам (его осмолярность составляет 308 мосмоль/л; нормальная осмолярность плазмы - 288 ± 5 мосмоль/л); максимальная суточная доза препарата составляет 2000 мл;

2. *Йоностерил* – сбалансированный водно-электролитный раствор, в состав которого входят: хлорид натрия, ацетат натрия, ацетат калия. Ph препарата составляет 5,0-7,0, а осмолярность - 291 мосмоль/л. Показания к применению: экстрацеллюлярная (изотоническая) дегидратация (потеря жидкости при диарее, рвоте, фистулах, дренаже и кишечной непроходимости), а также восполнение объема при потерях плазмы и ожогах. Противопоказания: отек, гипертоническая дегидратация и тяжелая почечная недостаточность. Применение - внутривенно в дозе 3 мл/кг массы тела или 70 капель в минуту, или 210 мл/час при массе тела 70 кг; максимальная дозировка – 40 мл/кг массы тела в сутки.

3. *Раствор Рингера с лактатом* – сбалансированный комбинированный препарат, содержащий ионы натрия, соли калия и кальция. Раствор изотоничен по отношению к плазме крови. Применяют раствор для восполнения дефицита жидкости, коррекции метаболического ацидоза, интоксикациях и др. Существенных преимуществ перед изотоническим раствором хлорида натрия не имеет.

4. *Лактасол* – лакто-солевой раствор полиионного типа с pH 6,0–8,2, осмолярность лактосола – 295 мосмоль/л. Раствор способен компенсировать нарушения водно-электролитного баланса с одновременной коррекцией метаболического ацидоза путем увеличения буферной емкости крови. Лактасол вызывает гемодилюцию и снижает вязкость крови, улучшает перфузию тканей и почечный кровоток, усиливает диурез. При умеренном ацидозе достаточно ввести до 400 мл раствора. Максимальная суточная доза лактосола - 2000–3000 мл.

5. *Ацесоль* – сложный солевой раствор, в состав которого входят натрия ацетат, хлорид натрия, соли калия. Раствор имеет слабощелочную реакцию и способен устранять дефицит электролитов и объема жидкости, корригирует расстройства КОС. В больших количествах (более 1500 мл) оказывает детоксикационное действие, улучшает почечный кровоток, реологию крови, стимулирует диурез. Побочный эффект – развитие гиперкалиемии.

Коллоиды. Коллоидные растворы способны быстро восстанавливать ОЦП, увеличивают коллоидно-осмотическое давление крови, нормализуют центральную и периферическую гемодинамику, обладают детоксикационными свойствами.

1. *Альбумин 5% и 10% раствор* – естественный коллоид. Показан при гипоальбуминемии менее 20 г/л, так как увеличение коллоидно-осмотического давления при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а в условиях повышенной капиллярной проницаемости происходит экстравазация альбумина в интерстиций.

Альбумин не следует применять при: тромбозах, хроническом циррозе, хроническом нефрите, белковых гастроэнтеропатиях, недостаточности ферментов поджелудочной железы, резекции печени и парацентезе. Также нельзя применять для устранения отеков. Растворы альбумина не следует использовать в качестве источника белка при проведении парентерального питания. При гипертонии, сердечной недостаточности целесообразно вводить альбумин медленно в концентрации 5%.

2. *Протеин* – препарат аналогичный альбумину. Основную массу белков представляет альбумин (75-80%), что и определяет его лечебный эффект, а также стабильных альфа- и бета-глобулинов (20%). Протеин представляет собой 4,3-4,8 % изотонический раствор белков донорской крови. По своей коллоидно-осмотической активности протеин близок к нативной плазме. Препарат обладает всеми свойствами нативной плазмы по участию в обмене веществ и длительности пребывания в сосудистом русле. Он содержит трехвалентное железо, что придает ему антианемическое действие. Препарат не оказывает влияния на свертывающую систему крови. Разовая доза протеина может составить 400-500 мл, суточная – до 1000 мл. Вводят в/венно капельно.

Препарат используют для коррекции коллоидно-осмотического давления, лечения гипопротеинемии. При лечении заболеваний, сопровождающихся анемией, применяется в виде курса трансфузий по 200-500 мл.

Инфузии протеина противопоказаны при тромбоэмболических заболеваниях, кровоизлияниях в мозг, гипертонической болезни II-III степени, сердечной декомпенсации. При использовании протеина исключается опасность заражения вирусом гепатита и ВИЧ-инфекций (прогрев 10 ч при температуре + 60°C). Однако возможно развитие аллергических реакций.

3. *Плазма* – естественный коллоид. Инфузия показана при коагулопатии, обусловленной снижением коагуляционного потенциала крови, с целью восполнения плазменных факторов свертывания. Введение плазмы нецелесообразно с целью восстановления объема циркулирующей крови, при гипопротеинемии.

4. *Препараты на основе модифицированного желатина* (синтетический коллоид): - *Гелафундин и Гелофузин* – 500 мл (B. Braun Melsungen AG, Германия); - *Гелафузал –Н* - (Serum-Werk Bernburg AG, Германия); - *Желатиноль* – 8% коллоидный раствор частично расщепленного обычного или декальцинированного пищевого желатина - 250,0; 450,0; 500,0 мл (Россия).

Препараты желатина применяют в качестве плазмозамещающего средства короткого действия для восстановления ОЦК и детоксикации (объемное действие раствора на основе желатина едва достигает 70% от этого показателя 5% раствора альбумина). Препараты желатина обладают изоонкотическим давлением и имеют ряд побочных эффектов: вызывают альбуминурию, гистаминоподобные реакции, снижают способность фибронектина образовывать сгустки (образовывать ковалентные перекрестные связи), что приводит к неустойчивости сгустка и повышенной кровоточивости в послеоперационном периоде.

Препараты на основе желатина в значительной мере: - снижают агрегацию тромбоцитов и нарушают гемостаз за счет торможения адгезии тромбоцитов; - негативно влияют на систему иммунитета, вызывая при этом увеличение выработки факторов воспаления (ИЛ-1 β); - стимулируют выработку СК и снижают фагоцитоз чужеродных телец клетками РЭС.

Учитывая данные об усилении проницаемости сосудистой стенки при использовании желатина в критических ситуациях (ПОН, дисфункция органов, сепсис и септический шок), были определены противопоказания к использованию этой инфузионной среды при: - массивных кровотечениях в акушерской практике, - септическом шоке, респираторном дистресс-синдроме взрослых.

5. *Препараты на основе декстрана* (синтетический коллоид): - *Лонгастерил 70 с электролитами* - 500,0 мл; - *Лонгастерил 70 с хлоридом натрия* – 500,0 мл; - *Лонгастерил 40 с хлоридом натрия*- 500,0 мл; - *Лонгастерил 40 без хлорида натрия* – 500,0 мл; - *Лонгастерил 40 с 20% сорбитом* – 500,0 мл (Фрезениус); - *Полиглюкин* - 500,0; - *Реополиглюкин* -500,0; - *Реоглюман* -500,0; - *Реомакродекс* -500,0 мл.

Декстраны долгое время были доминирующими плазмозаменителями с выраженным гемодинамическим действием. Их высокий терапевтический эффект и надежность сделали их незаменимыми в терапии критических состояний. Декстраны представляют собой макромолекулы, основой которых является глюкоза, вырабатываемая из сахарозы. Путем гидролиза они разлагаются на более мелкие молекулы декстрана, а затем фракционируются.

6. *Препараты на основе гидроксиэтилкрахмала* (ГЭК – Hydroxy Etyl Starch –HES - синтетические коллоиды). Международные наименования выделяют две группы ГЭК: *hetastarch* (HES 450/0,7) и *pentastarch* (HES 200/0,5). Первое число обозначает молекулярный вес, второе – степень замещения. Разработаны многочисленные препараты ГЭК различной концентрации (от 3 до 10%), различной средней молекулярной массы (70, 130, 200, и 450 кД) и разной степени замещения (0,4; 0,5; 0,6 и 0,7). Основными отличиями растворов ГЭК являются степень замещения объема плазмы, время полуэлиминации, влияние на свертывание крови, онкотическое давление, реологию крови.

К этой группе препаратов относятся: *Плазмастерил 6%* (HES 450/0,7) – 250,0, 500,0 мл; *HAES – стерил 3%* (HES 200/0,5) – 500,0 мл; *HAES-стерил 6%*(HES 200/0,5) – 250,0 и 500,0 мл; *HAES-стерил 10%* (HES 200/0,5) – 250,0 и 500,0; *HAES – стерил 10%* с низким содержанием хлорида натрия и с 5% сорбитом - 500,0 (Фрезиус, ФРГ); *Инфукол 6% и 10%* (HES 200/0,5) – 500,0 (Зерум ВеркБург АГ); *Гекодез 6%* (HES 450/0,7, Юрія Фарм, Україна) – 200,0 и 400,0 мл; *Рефортан 6%* (ГЭК/200/0,5) – 500,0 мл; *Стабизол* (ГЭК/450/0,7, Berlin-Chemie, ФРГ) - 500,0 мл.

Позитивные свойства ГЭК: - предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров, в отличие от растворов альбумина и желатина растворы ГЭК оказывают положительное действие при синдроме повышенной проницаемости капилляров, развивающемся при сепсисе, респираторном дистресс-синдроме взрослых и др. (молекулы ГЭК способны закрывать поры в стенке капилляров и снижать уровень поражения, связанного с высокой проницаемостью капилляров); - модуляция действия циркулирующих адгезивных молекул, в отличие от введения растворов альбумина введение растворов ГЭК больным с травматическими поражениями снижает количество циркулирующих адгезивных молекул; - экспрессия поверхностных антигенов моноцитов периферической крови человека, применение растворов ГЭК не сопровождается заметным влиянием на экспрессию поверхностных антигенов иммунологических клеток; - растворы ГЭК не вызывают дополнительной активации СК при лечении шоковых состояний любой этиологии.

Основные показания при использовании препаратов ГЭК – гиповолемическое состояние, необходимость коррекции ОЦК, нарушений макро- и микроциркуляции.

Противопоказание при использовании ГЭК: состояние гипергидратации, гипervолемии; декомпенсированная сердечная недостаточность; поражение почек с олигурией и/или анурией;

внутричерепные кровоизлияния; выраженные нарушения свертываемости крови; выраженная тромбоцитопения; недостаток фибриногена; повышенная индивидуальная чувствительность к крахмалу.

Следует осторожно использовать препараты крахмала при отеке легких.

Побочные эффекты и осложнения при использовании растворов ГЭК:

- переразведение крови, падение гематокрита ниже 30%, разжижение белков крови, возникновение нарушений свертываемости крови и увеличение длительности кровотечения (при этом функция тромбоцитов не нарушается и не возникает клинически значимые кровотечения);

- возникновение кожного зуда при длительном ежедневном введении 10% раствора ГЭК в средних и высоких дозах;

- в исключительно редких случаях анафилактические реакции, которые, как правило, носят слабо выраженный характер и легко купируются;

- накопление α -амилазы в сыворотке, которое не следует рассматривать как проявление панкреатита;

- возникновение анурии у больных в состоянии дегидратации с сопутствующей регуляторной олигурией.

ГЭК метаболизируется в тканях клеточными глюколидазами и выделяется, как правило, почками, так и экстраренально с желчью и калом. С мочей выводится до 40-50% введенного раствора крахмала в течение 24-48 часов. У больных с острой почечной недостаточностью, а особенно при тяжелой хронической почечной недостаточности обнаруживается тенденция к задержке и возрастающему накоплению ГЭК в органах и тканях, поэтому таким больным введение этих растворов следует проводить с большой осторожностью, по жизненным показаниям.

7. *Производные многоатомных спиртов.* Наибольшее распространение получили препараты на основе сорбитола и натрия лактата – *Сорбилакт* и *Реосорбилакт* (Юрія Фарм, Україна).

Реосорбилакт, содержащий натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид, магния хлорид, натрия лактат, сорбитол.

После внутривенного введения компоненты раствора первое время находятся в сосудистом русле, привлекая в него межклеточную жидкость. Во вторую фазу они проникают через сосудистую стенку в межклеточный матрикс и клетки. Не менее 80-90% сорбитола метаболизируется в печени и других тканях, остальная часть выводится с мочой. Действие препарата проявляется через 20-30 мин после введения.

Реосорбилакт имеет реологическое, противошоковое, дезинтоксикационное, ощелачивающее действие, восполняет энергетический дефицит. В отличие от введения раствора бикарбоната, коррекция метаболического ацидоза происходит постепенно, без резких колебаний pH.

Реосорбилакт применяют как средство для уменьшения интоксикации, улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови, коррекции кислотно-щелочного состояния и улучшения гемодинамики при травматическом, операционном, гемолитическом и ожоговом шоках, острой кровопотери, ожоговой болезни, затяжных гнойных процессах, различных инфекционных заболеваниях, острых и хронических гепатитах, тромбоблитерирующих заболеваниях кровеносных сосудов, а также для предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде.

Назначение препарата следует осуществлять с учетом кислотно-основного состояния крови.

Реосорбилакт не применяют при алкалозе, а также в тех случаях, когда противопоказано вливание жидкости (кровоизлияние в мозг, тромбоэмболии, выраженная сердечно-сосудистая декомпенсация, гипертоническая болезнь).

Сорбилакт. Состав сорбилакта полностью повторяет состав реосорбилакта, за исключением содержания сорбитола, которое в нем увеличено с 60 до 200 г. При этом молярная концентрация сорбитола повысилась с 330 до 1095 ммоль, а суммарная осмолярность раствора – с 0,9 до 1,7 осмоль. Таким образом, осмолярность сорбилакта в 5,5 раз выше осмолярности плазмы крови. Благодаря этому сорбилакт не только сохраняет свойства реосорбилакта, но и приобретает новые. Высокая общая осмолярность раствора еще больше повышает его способность привлекать внесосудистую жидкость в сосудистое русло.

Фармакокинетика такая же, как у реосорбилакта. Кроме эффектов, оказываемых реосорбилактом, сорбилакт оказывает более выраженное детоксикационное действие, эффективнее улучшает гемодинамику, усиливает диурез, стимулирует моторику кишечника.

Сорбилакт применяют как средство для уменьшения интоксикации, улучшения гемодинамики и коррекции кислотно-щелочного состояния, улучшения функции печени и почек, стимуляции перистальтики кишечника.

Сорбилакт показан: при травматическом, операционном, гемолитическом и ожоговом шоке; в послеоперационном периоде, особенно после полостных операций; при послеоперационных парезах кишечника (профилактика и лечение); при острой печеночно-почечной недостаточности (в ранней

стадии); при остром пиелонефрите и при обострении хронического; при хронических гепатитах; при повышенном внутричерепном давлении в случае отека мозга.

Противопоказания такие же, как и у реосорбилакта.

В целях восстановления микроциркуляции и нормализации реологических свойств крови используют *препараты с высокой реологической активностью*: Рефортан, Реополиглюкин, Реосорбилакт, Трентал и др. Эти препараты быстро разжижают кровь, улучшают ее текучесть, привлекают в сосудистое русло жидкость, улучшают капиллярный кровоток.

Осложнения инфузионной терапии у пациентов с острой хирургической патологией: отек легких и генерализованные периферические отеки. Эти осложнения связаны со следующими факторами: - повышением гидростатического давления; - снижением коллоидно-осмотического давления; - повышением проницаемости капилляров.

Определяющую роль в возникновении этих осложнений играет объем инфузий, а не выбор инфузионной (коллоиды или кристаллоиды) среды.

Нутритивная поддержка. При ПОН отмечается превалирование процессов катаболизма над процессами анаболизма вследствие необходимости покрытия повышенных энергетических потребностей (аутоканнибализм).

Нутритивная поддержка – это компенсация энергетического, белкового и электролитного балансов. Задачи нутритивной поддержки: 1. Предупреждение транслокации микрофлоры из кишечника.

2. Профилактика развития дисбактериоза. 3. Повышение функциональной активности энтероцита и защитных свойств слизистой оболочки. 4. Снижение степени эндотоксикоза и риска развития вторичных инфекционных осложнений.

Критерии по назначению нутриентов: - энергетическая ценность питания у пациента с тяжелой патологией составляет 25-35 ккал/кг/сут в острой фазе заболевания и 35-50 ккал/кг/сут – в фазе стабильного гиперметаболизма; - назначение глюкозы менее 6 г/кг/сут (30-70% небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии менее 6,1 ммоль/л в связи с риском развития гипергликемии и активации процессов катаболизма в скелетных мышцах); контроль концентрации глюкозы проводят каждые 1-4 ч в зависимости от клинической ситуации, необходимо стремиться к поддержанию уровня глюкозы в пределах 4,5-6,1 ммоль/л (нормогликемия); при уровне гликемии более 6,1 ммоль должна проводиться инфузия инсулина в дозе 0,5-1 УД/ч для поддержания нормогликемии; высокий уровень гликемии и необходимость в инсулинотерапии является фактором неблагоприятного исхода у пациентов с сепсисом;

- назначение липидов - 0,5-1 г/кг/сут (15-20% небелковых калорий); при парентеральном введении жировых эмульсий применяют режим круглосуточного введения, предпочтение отдают жировым эмульсиям II поколения типа МСТ/ЛСТ, которые демонстрируют более высокую скорость утилизации из кровеносного русла и окисления; - назначение белков – 1,2-2,0 г/кг/сут (0,2-0,35 г азота/кг/сут); при этом требуется тщательный контроль за азотистым балансом; для эффективного синтеза эндогенного белка важно соблюдение метаболического соотношения: небелковые калории/общий азот в диапазоне 1 г азота к 110-130 ккал; - назначение витаминов – стандартный суточный набор + вит. К -10 мг/сут + вит. В₁ и В₆ – по 100 мг/сут + вит. А, С, Е; - назначение микроэлементов – стандартный суточный набор + цинк – 15-20 мг/сут + 10 мг/л при наличии жидкого стула; - назначение электролитов – натрий, калий, кальций соответственно балансовым расчетам и концентрации в плазме + фосфор -16 ммоль/сут + магний – 200 мг/сут.

Следует отметить, что раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24-36 ч более эффективно, чем с 3-4 суток проводимой интенсивной терапии.

Методы нутритивной поддержки: - пероральный прием энтеральных диет; - энтеральное зондовое питание; - парентеральное питание; - парентеральное + энтеральное зондовое питание.

Выбор метода нутритивной поддержки зависит от степени выраженности питательной недостаточности и функции ЖКТ.

Энтеральное питание. В качестве смесей энтерального питания применяют стандартные полимерные смеси высокой питательной плотности. Среднесуточный объем готовой смеси 500-1000 мл (1мл =1 ккал). Доля энтерального питания в суточном рационе должна составлять 25-75%. Адаптацию пациента к смесям проводят постепенно в течение 2-3 дней с увеличением суточной дозы на 50-100 мл.

Смеси Peptamen и Clinutren Optimum (Nestle, Швейцария) полностью сбалансированные изокалорийные, изоосмолярные питательные смеси, предназначенные как для зондового, так и для перорального питания.

Смесь «Clinutren Diabetes» - полноценная сбалансированная смесь для питания больных с нарушенной толерантностью к глюкозе (риск возникновения, предрасположенность к диабету),

ожирением, метаболическим синдромом, пожилого возраста, сахарным диабетом I и II типа, диабетом беременных, ишемической болезнью сердца, для лечения, профилактики и снижения частоты сосудистых осложнений (нарушение зрения, диабетическая стопа, заболевания нервной системы), а также при обширных травмах, хирургических вмешательствах, предоперационной подготовке.

«*Modulen IBD*» - единственное специально разработанное питание с приятным вкусом для пациентов, страдающих болезнью Крона. В стандартном разведении смесь изокалорийна – 1 ккал/мл, осмолярность составляет 270 мосмоль/л.

При сохранении функции пищеварительного тракта или при нарушении акта глотания и сознания пациенту проводят внутрижелудочное зондовое питание сбалансированными диетами.

При структурных и функциональных нарушениях пищеварительного тракта применяют *внутрикишечное введение* питательной смеси.

Проведение энтерального питания невозможно при осложнении послеоперационного периода диареей, замедлением эвакуации содержимого желудка, застоем кишечного содержимого вследствие дисфункции гладких мышц ЖКТ, обусловленных стимуляцией образования оксида азота, ИЛ-1, ФНО.

Противопоказания к нутритивной поддержке: - рефрактерный шок; - непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки; - не купируемая артериальная гипоксемия; - не скорректированная гиповолемия; - декомпенсированный метаболический ацидоз.

При сепсисе так же имеется кишечная недостаточность, при которой быстро нарастают повреждения энтероцитов, нарушаются барьерная, метаболическая, иммунозащитная, эндокринная функции ЖКТ. Происходящая при этом транслокация бактерий и их токсинов поддерживает воспалительную реакцию.

Энтеральное питание предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцитов и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза, являясь при этом важнейшим источником энергии и пластического материала.

Начинать нутритивную поддержку необходимо в сроки 24-36 часов, нежеле с 3 -4-х суток интенсивной терапии.

Иммункоррекция. Выделяется несколько вариантов иммунного статуса больных с интраабдоминальной инфекцией в зависимости от звена и степени нарушения в иммунной системе.

Иммунограмма больных с локализованной формой инфекции (тип I) характеризуется умеренным снижением абсолютного числа Т-лимфоцитов ($42,9 \pm 2,69$) и снижением относительного числа В-лимфоцитов ($16,0 \pm 2,0\%$).

У больных с распространенной формой гнойной инфекции брюшной полости отмечается значительное снижение относительного числа лимфоцитов, абсолютного и относительного числа Т-лимфоцитов ($36,62 \pm 2,29$), относительного числа В-лимфоцитов ($13 \pm 1,8$; угнетается способность Т-лимфоцитов к бластной трансформации на ФГА (ИСБ $13, 28 \pm 1,1$); снижается коэффициент завершенности фагоцитоза ($0,58 \pm 0,03$).

Иммунограмма II типа характеризуется более значительным снижением абсолютного числа лимфоцитов, появлением неполноценных макрофагов и резким повышением количества Т-супрессоров.

Таким образом, у больных с гнойной инфекцией брюшной полости по мере ее генерализации развивается состояние вторичного иммунодефицита с поражением всех звеньев иммунитета. Помимо осуществления общих принципов хирургического вмешательства и принципов ведения больных в послеоперационном периоде особое значение приобретают мероприятия по восстановлению иммунного гомеостаза.

Иммуномодуляторы – это лекарственные средства, обладающие иммуностроительной активностью, которые в терапевтических дозах восстанавливают функцию иммунной системы. Эти препараты действуют преимущественно на измененные параметры, понижая повышенные и повышая пониженные показатели иммунной системы.

К препаратам центральной регуляции иммуногенеза относятся **препараты тимуса**.

Тимоптин способствует восстановлению исходно сниженных показателей клеточного иммунитета, увеличению активности нейтрофилов и фагоцитоза, устранению очагов хронической инфекции. **Тактивин** – стимулирует созревание, дифференцировку, функциональную активность и выход в циркуляцию Т-лимфоцитов. **Тималин** – обладает способностью стимулировать иммунологическую реактивность организма: регулирует количество Т- и В-лимфоцитов, стимулирует реакцию клеточного иммунитета; усиливает фагоцитоз; стимулирует процессы регенерации.

Иммуномодуляторы **костномозгового происхождения (миелопептиды)**. Стимулируют различные иммунные реакции, восстанавливают нарушения в процессах гемопоэза, участвуют в

реализации функций различных субпопуляций лимфоцитов. Препараты этой группы способствуют ускорению созревания В-лимфоцитов в костном мозге, увеличивают количество клеток, вырабатывающих антитела; повышают общую резистентность организма. Важным свойством миелопептидов является способность купировать боль. Они оказывают антистрессорное действие, стимулируют В-систему иммунитета на уровне вторичного иммунного ответа и действуют на красный росток кроветворения, что позволяет использовать их при анемиях.

Препараты цитокинов. В настоящее время в качестве средств лечения сепсиса особого внимания заслуживают **генно-инженерные (рекомбинантные)** цитокиновые препараты. Их применяют при многих тяжелых и смертельных заболеваниях по жизненным показаниям. К ним относятся **беталейкин (интерлейкин-1 β), ронколейкин (интерлейкин-2) и препараты интерферонов.**

Препараты интерферонов используются для коррекции иммунодефицитных состояний различной этиологии. Применение препаратов rIFN γ пострадавшим с травмой, с развившимися в посттравматическом периоде на фоне подавленной иммунореактивности инфекционных осложнений, включая сепсис, увеличивает уровень экспрессии активационного маркера HLA-DR на моноцитах и продукцию ими ряда цитокинов, обладающих провоспалительной активностью. Профилактическое назначение rIFN γ пациентам с критическими повреждениями, когда инфекционные осложнения еще не развились, снижает частоту посттравматического сепсиса и тяжесть инфекционного процесса.

Беталейкин оказывает иммуно- и гемостимулирующее действие.

Ронколейкин вызывает образование лимфокинактивных киллеров. Стимулирует цитолитическую активность натуральных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов. Ронколейкин эффективно используется при лечении тяжелых форм инфекционных осложнений у хирургических больных, раненых и пострадавших от травм.

Препарат Ронколейкин - дрожжевой рекомбинантный интерлейкин 2 человека (rIL-2) широко используется как средство иммунотерапии в комплексных схемах лечения заболеваний различной этиологии. Наиболее эффективно Ронколейкин проявил себя при гнойно-воспалительных заболеваниях в хирургии, бактериальных и вирусных инфекционных болезнях, а также в онкологии.

Ронколейкин – это современный биотехнологический продукт, генно-инженерный аналог эндогенного цитокина. Рекомбинантную форму ИЛ-2 получают из клеток продуцента - штамма непатогенных пекарских дрожжей вида *Saccharomyces cerevisiae*, в генетический аппарат которых встроен ген человеческого интерлейкина. Активная субстанция Ронколейкина – одноцепочный полипептид из 133 аминокислот с молекулярной массой 15,3 \pm 0,2 кДа. В отличие от бактериального rIL-2 – *Альдеслейкина* (страны Евросоюза), *Пролейкина* (США), у которого нет N-терминального аланина и в положении 125 цистеин заменен на серин (это мутеин), дрожжевой rIL-2 *Ронколейкин* (Россия) – это полный структурный аналог пептидного компонента ИЛ-2 человека, отличающийся от эндогенного цитокина только отсутствием полисахаридного фрагмента. В молекуле эндогенного ИЛ-2 имеется один участок гликозилирования, наличие которого не влияет на функцию и сказывается только на длительности присутствия цитокина в циркуляции.

На сегодняшний день препарат выпускается в ампулах, содержащих 1,25 или 0,25 лиофилизированного rIL-2. До растворения порошка rIL-2 присутствует в нем как активный восстановленный мономер. Помимо 1 мг сухого полипептида в состав препарата входят также 10 мг додецилсульфата натрия (солюбилизатор), 50 мг D-маннита (стабилизатор) и 0,08 мг дитиотреитола (восстановитель).

Окисление rIL-2 и приобретение им конформации, свойственной эндогенному полипептиду, реализуется спонтанно при растворении и последующем разбавлении в ходе приготовления инъекционного раствора, что обеспечивается снижением концентрации солилизатора. После растворения активность 1 мг препарата (1 000 000 МЕ в расчете на сухое вещество) достигает 12 000 000 МЕ и имеет максимальное значение для объема инфузионного раствора 200-400 мл. Используемая в препарате концентрация солилизатора в 1700 раз ниже токсической дозы, а концентрация восстановителя – в 70 000 раз. Степень очистки препарата от прочих дрожжевых белков – 95%.

Фармакологическая активность Ронколейкина и спектр иммуномодулирующих эффектов препарата. Спектр биологических эффектов rIL-2 в отношении компонентов иммунной системы разнообразен. Прямые эффекты препарата обусловлены его взаимодействием на специализированные рецепторы для эндогенного ИЛ-2, которые экспрессируются на предварительно активированных антигеном клетках иммунной системы, прежде всего на различных субпопуляциях Т-лимфоцитов и на В-лимфоцитах. Непосредственно отвечать на ИЛ-2 могут также НК-клетки и моноциты.

Основные иммунобиологические эффекты Ронколейкина: - активация клональной пролиферации Т- и В-лимфоцитов; - усиление эффекторного потенциала цитотоксических Т-лимфоцитов (CTL-клетки)

и естественных киллеров (NK-клетки); - усиление функциональной активности мононуклеарных фагоцитов и антигенпрезентирующих клеток; - увеличение синтеза специфических иммуноглобулинов большинства изотопов плазматическими клетками; - уменьшение апоптоза мононуклеаров.

При лечении препаратами rIL-2 не только восстанавливается количество иммунокомпетентных клеток, но и увеличивается их функциональная активность: цитотоксичность специфических и естественных киллеров, а также активированных моноцитов, способность различных клеток к синтезу цитокинов, способность активированных плазматических клеток секретировать иммуноглобулины большинства изотопов, и, наконец, возрастает устойчивость клеток к программированной клеточной гибели – апоптозу. Кроме того, препараты rIL-2 регулируют экспрессию различных рецепторов и молекул клеточной адгезии на клеточных мембранах, продукцию самого ИЛ-2, IFN-γ и других цитокинов.

Обобщая вышеизложенное, многогранная биологическая активность Ронколейкина позволяет не только коррегировать иммунную недостаточность, но и оптимизировать функционирование всей системы иммунореактивности при ее адаптации к воздействию специфических и неспецифических активаторов путем: 1) восполнения дефицита эндогенного ИЛ-2; 2) стимуляции специфической и неспецифической иммунореактивности организма; 3) восстановления чувствительности клеток к активационным воздействиям антигенов; 4) стимуляции пролиферации активированных Т-лимфоцитов; 5) контроля баланса Th1- и Th2- субпопуляций лимфоцитов–хелперов.

Основным показанием к проведению цитокинотерапии Ронколейкином является хирургический сепсис любой этиологии (абдоминальный, посттравматический, раневой, общехирургический, ожоговый, ангиогенный). Препарат также следует использовать при урологическом и акушерско-гинекологическом сепсисе. При наличии очага инфекции с последующим развитием ССВО клиническим основанием для назначения цитокинотерапии является манифестация двух или более признаков ССВО. Дополнительное основание к проведению цитокинотерапии Ронколейкином – лабораторно подтвержденное состояние общей иммунодепрессии, которое сочетается или следует за ССВО.

Инфекционно-токсический шок любой степени тяжести требует выведения пациентов из состояния шока, после чего цитокинотерапия может проводиться так же, как и при сепсисе, на протяжении всего постшокового периода.

Тяжелая механическая травма, включая огнестрельные ранения и минно-взрывные ранения, сопровождается значительными иммунными дисфункциями активационного типа, которые остро развиваются в шоковом периоде и формируются по сценарию ССВО. В постшоковых периодах травматической болезни выраженная иммунодепрессия является той основой, на фоне которой развиваются инфекционные осложнения различной степени тяжести, включая посттравматический сепсис различной тяжести. Цитокинотерапия Ронколейкином должна назначаться как компонент интенсивной опережающей терапии в раннем постшоковом периоде после восполнения кровопотери и проведения неотложных и срочных оперативных вмешательств по жизненным показаниям. Ее следует также проводить в течение всего периода инфекционных осложнений, если таковые развиваются.

При ожоговой болезни, часто осложняющейся ожоговым сепсисом, терапия Ронколейкином наиболее показана в периоды токсемии и септикотоксемии.

При остром деструктивном панкреатите препарат может быть использован в ферментативную фазу, на стадии перипанкреатического инфильтрата и при панкреатогенном сепсисе. На стадии формирования перипанкреатического инфильтрата цитокинотерапия является неотложной мерой лечебного воздействия. Применение Ронколейкина обеспечивает благоприятное асептическое развитие перипанкреатического инфильтрата, что предупреждает тяжелую гнойно-септическую патологию (парапанкреатит, панкреогенный сепсис).

Любая гнойно-септическая патология, развивающаяся как осложнение послеоперационного периода в случае, когда существует вероятность генерализации септического процесса, также является основанием для назначения ронколейкина совместно с антибиотиками.

Ронколейкин назначают при: - разлитом перитоните при операциях на брюшной полости; - в послеоперационном периоде при операциях по поводу панкреонекроза, перфоративных язв желудка и 12-перстной кишки, обширных эвентраций, абсцессов в брюшной полости, абсцедирующей пневмонии, пиопневмоторакса, медиастинита, гнойно-некротических заболеваний мягких тканей; - при комплексном лечении длительно незаживающих пролежней и трофических язв.

В особую группу показаний необходимо выделить инфекционно-воспалительные послеоперационные осложнения, развивающиеся у иммунокомпрометированных пациентов. Причиной иммунокомпрометации являются: преклонный возраст пациентов, сопутствующая тяжелая или хроническая соматическая патология, длительный стресс. В этих случаях исходно наблюдаются признаки

вторичной иммунной недостаточности. Вторичный послеоперационный иммунодефицит возникает также при выполнении объемных и травматичных оперативных вмешательств, чреватых развитием в последующем инфекционных осложнений. Поэтому сам факт объемного оперативного вмешательства оказывается основанием для проведения цитокинотерапии.

При проведении терапии ронколейкином следует учитывать выраженность эндотоксикоза, которая определяется и рассчитывается по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ), который в совокупности с показателями концентрации пептидов средней массы и клиническими признаками интоксикации позволяет достаточно точно определить степень выраженности эндотоксикоза.

Необходимо отметить, что наличие у хирургических больных проявлений по ССВО-критериям не является противопоказанием к проведению терапии Ронколейкином. Однако при назначении препарата в разовых дозах более 0,5 мг больным с выраженными проявлениями ССВО необходимо проявлять осторожность. В этих случаях при внутривенном назначении ронколейкина можно рекомендовать более медленное введение инфузионного раствора, а при подкожных инъекциях вводить в каждую точку не более 0,25 мг препарата. Как правило, больные с проявлением ССВО–симптоматики адекватно отвечают на проводимую терапию, осложнений не возникает. Лишь у некоторых больных отмечается кратковременный озноб с непродолжительным по времени подъемом температуры до 38-39° С, умеренный акроцианоз и легкая эйфория. Других неблагоприятных реакций не наблюдается.

Развитие подобных реакций свидетельствует об активации цитокиновой реактивности и является адекватным ответом иммунной системы на введение rIL-2. Такие проявления обычно не требуют применения симптоматических лекарственных средств. Избыточная гипертермическая реакция легко купируется посредством внутримышечной инъекции ненаркотических анальгетиков в терапевтической дозе.

Синтетические иммуностимулирующие препараты. Как и препараты тимусного происхождения, эти препараты специфически влияют на Т-лимфоциты, активируют их пролиферацию и синтез цитокинов. К ним относятся: *имунофан, левамизол (декарис), метилурацил, полиоксидоний, ликопид*.

Препараты иммуноглобулинов. В последние годы в клинической иммунологии большое распространение получили препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения, так называемые *внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ)*.

Сандоглобулин (Sandoglobulin, Novartis, Швейцария). Содержит IgG (до 95%), антитела к цитомегаловирусу. Эффективен также при септическом шоке у взрослых и при хронических инфекциях.

Из числа других эффективных препаратов ВВИГ можно назвать *цитотект, интраглобулин F, октагам*.

Иммуноглобулин антистафилококковый показан при: гнойно-септических процессах, заболеваниях опорно-двигательного аппарата (остеомиелит) и других органов и систем.

Пентаглобулин – иммуноглобулин нормальный, человеческий, занимает особое место среди препаратов иммуноглобулинов. Он превосходит все другие классы иммуноглобулинов. Усиливает фагоцитоз бактериальных и вирусных антигенов, нейтрализует токсины и аутоантитела, активизирует и регулирует систему комплемента.

Таким образом, *цитокинотерапия показана* в комплексном лечении больных с гнойно-хирургической патологией в следующих случаях: 1. Сепсис особенно на этапе несбалансированного развития системного противовоспалительного ответа, проявляющегося формированием глубокой иммунодепрессии. 2. В постшоковом периоде у больных с купированными явлениями инфекционно-токсического шока любой степени тяжести. 3. Гнойные осложнения послеоперационного периода у больных с высокой степенью риска генерализации инфекции, сопровождающиеся нарастанием явлений эндотоксикоза и прогрессирующей иммунодепрессией. 4. Вяло текущие гнойные процессы при неэффективности предшествующей традиционной терапии. 5. Любые инфекционно-воспалительные, послеоперационные осложнения, развивающиеся у исходно иммунокомпрометированных больных (лица пожилого и старческого возраста, с тяжелой, хронической сопутствующей патологией, с клиническими признаками вторичного иммунодефицита) или же при выполнении объемных оперативных вмешательств. 6. Диагностированное состояние иммунодепрессии, подтвержденное одним из следующих указанных лабораторных признаков: абсолютная лимфопения (лимфоциты крови менее $1,4 \times 10^9/\text{л}$); содержание HLA-DR+ моноцитов менее 30%; количество апоптотических лимфоцитов в крови более 10%; количество апоптотических нейтрофилов в крови более 18%; выраженная иммуносупрессорная активность сыворотки крови (индекс супрессорной активности менее 0,8).

Иммунотерапия не показана в следующих случаях. 1. Неадекватно проводимое хирургическое лечение гнойного процесса, связанное с не устраненной причиной или недостаточной санацией гнойного очага. 2. У больных с некупированным инфекционно-токсическим шоком, геморрагическим или

гипокоагуляционным синдромами. 3. Терминальное состояние больного с явлениями выраженной декомпенсации жизненно важных органов и систем (IV стадия полиорганной недостаточности по шкале SOFA).

Профилактика тромбозомболических осложнений, тромбоза глубоких вен и образования стресс-язв органов пищеварительного тракта. Выброс медиаторов воспаления при сепсисе приводит к активации коагуляционного каскада и угнетению фибринолиза. При этом возникает гиперкоагуляция, ДВС-синдром и тромбозомболические осложнения. Профилактика тромбоза глубоких вен так же достоверно влияет на результаты лечения больных с сепсисом. Преимуществом препаратов низкомолекулярного гепарина являются: меньшая частота геморрагических осложнений, менее выраженное влияние на функцию тромбоцитов и возможность однократного введения в сутки.

Для профилактики возникновения тромбоза глубоких вен у пациентов с сепсисом применяют:

- гепарин по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно; - фраксипарин (надропарин кальция) по 0,3 мл 1 раз в сутки п/к на протяжении 5-7 суток после операции; - клексан (эноксапарин натрия) по 0,2 мл 1 раз в сутки на протяжении 7-10 суток; - фрагмин (далтепарин натрия) по 2500 МЕ 1 раз в сутки на протяжении 10 суток. Преимуществом препаратов низкомолекулярного гепарина являются: меньшая частота геморрагических осложнений, менее выраженное влияние на функцию тромбоцитов и возможность однократного введения в сутки.

Отмечается высокая летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ (выше 50%) при высокой частоте их возникновения. Применение H₂-блокаторов и ингибиторов протонной помпы (ИПП) более чем в 2 раза снижает риск их возникновения. Эффективность ИПП выше, чем применение H₂-блокаторов. Однако необходимо помнить о феномене «ночного кислотного прорыва» при изолированном применении ИПП и применять их в комплексе с H₂-блокаторами.

Дезинтоксикационная терапия. К дезинтоксикационной терапии относятся *методы экстракорпоральной детоксикации: гемофильтрация, гемодиализ, плазмаферез и сорбционные методы.*

Наиболее эффективным способом «очистения» крови является гемодиализ, сочетающая в себе 2 способа массопереноса – диффузию и конвекцию, и охватывающая весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации. Дополнительный вклад в процесс детоксикации вносит сорбционный компонент патологических веществ на мембране гемодиализа.

Также к методам дезинтоксикационной терапии относится «МАРС» - (молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система), «искусственная печень». Разработана для селективного удаления мелко- и среднемолекулярных веществ, имитирует детоксикационную функцию печени. В процессе проведения применяют три способа массопереноса (диффузию, конвекцию, адсорбцию). Основная роль принадлежит альбуминовому диализу. Показания – печеночная недостаточность.

Противопоказания к проведению методов экстракорпоральной детоксикации: терминальное состояние пациента, наружное или внутреннее кровотечение, неразрешенная хирургическая патология, алиментарное истощение, гиповолемия, артериальная гипотония. Возраст противопоказанием не является.

Снижение летальности при сепсисе можно достичь при использовании трех основных принципов применяемой терапии, а именно: адекватная хирургическая санация очага инфекции, оптимальная антимикробная терапия, стандартная корригирующая интенсивная терапия.

Вопросы трудовой экспертизы и реабилитации. При проведении экспертизы нетрудоспособности у пациентов, перенесших тяжелый сепсис, а тем более септический шок, необходимо исходить из следующих принципов; в случае отсутствия признаков ССВО и бактериемии достаточно долго сохраняются иммунные расстройства депрессивной направленности. Поэтому закономерен следующий вопрос: какие показатели иммунореактивности могут быть использованы как критерии излеченности и возможна ли полная излеченность вообще? Следовательно, данная категория больных должна рассматриваться как иммунокомпрометированная пожизненно.

Пациентам, перенесшим сепсис, необходима длительная иммунореабилитация, в том числе с использованием средств экстраиммунной терапии: витаминно-минеральных комплексов, растительных иммуноактивных препаратов и адаптогенов, а также препаратов-корректоров кишечного дисбиоза. В отдаленные сроки пациентам, перенесшим сепсис, с профилактической целью целесообразно периодически назначать курсы мягких иммунокорректоров: тимомиметиков, производных бактериальных муралдипептидов, а также антиоксидантов.

Диспансеризация и реабилитация. Пациент должен находиться в стационаре до полной нормализации температуры тела, лабораторных показателей, отрицательных посевов крови, исчезновения клинических проявлений.

После выписки из стационара больному дается листок нетрудоспособности на 1-2 месяца, и он находится под наблюдением участкового терапевта. Температуру тела измеряют ежедневно утром и вечером, а 1 раз неделю – каждые 2-3 часа. Больной осматривается врачом 1 раз в 2 недели, в эти же сроки производится ОАК и ОАМ. Если в течение 6 месяцев у больного не было рецидивов септического процесса, врачебные осмотры производятся 1 раз в месяц в течение 6 месяцев, а затем 2 раза в год. Контрольные анализы крови и мочи в течение первого месяца производятся 1 раз в 10-14 суток, а затем 1 раз в месяц в течение последующих 3-6 месяцев.

Пациент должен находиться под наблюдением в течение 2-3 лет после выздоровления.

После выписки из стационара рекомендуется проведение профилактических курсов антибактериальной терапии в течение 2-3 недель через 1, 3 и 6 месяцев препаратами, применение которых в прошлом давало наибольший эффект.

В зависимости от общего состояния и функции жизненно важных систем пациент может вернуться к труду или может быть переведен на инвалидность. Группа инвалидности дается по общим принципам.

Литература. 1. Аверьянов А.В. Сепсис: состояние проблемы и перспективы / А.В. Аверьянов, Б.Р. Гельфанд //Анналы хирургии. – 2010. - №5. – С.5 – 8. 2. Белобородов В.Б. Иммунопатология тяжелого сепсиса и возможности ее коррекции / В.Б. Белобородов //Вестник интенсивной терапии. – 2010 - №4 – С. 3 -8. 3. Острый панкреатит: патофизиология и лечение / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко и др. - Х.: Торнадо, 2002.- 288 с.

4. В.К. Козлов. Сепсис:этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В.К. Козлов – СПб.: Диалект, 2006.-304 с. 5. Клиническая иммунология. Руководство для врачей / под ред. акад. РАМН Е.И. Соколова, П.В. Глан, Т.И. Гришина и др. – М.: Медицина, 1998 – 272 с. 6. Клиническая хирургия: национальное руководство : в 3-х томах / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – Т.1. – 864 с. – (Серия «Национальные руководства»).

I.7. Трансплантология.

Пластическая и реконструктивная хирургия

Трансплантология

Трансплантация сегодня – стандартный метод лечения заболеваний сердца, печени, почек и других органов в терминальной стадии. Основанием для его внедрения явились экспериментальные и клинические исследования, совершенствование хирургической техники, создание новых иммуносупрессантов и схем иммуносупрессии, позитивное отношение общества к трансплантации, правильная позиция средств массовой информации, совершенная законодательная база, адекватное финансирование.

Следует подчеркнуть комплексность и сложность проблемы, включающей медицинские, юридические, этические и экономические вопросы. Для успешного решения этих задач необходимы усилия всех членов общества, медиков и рядовых граждан, а также экономическая поддержка государства.

Удельный вес операций по трансплантации в Украине составляет всего 1,6 на 1 млн населения, тогда как в Австрии достигает 81,5, в Испании - 85,6, в США - 76,7 на 1 млн населения. Это в 50 и более раз больше, чем у нас.

За период с 1996 по 2011 годы в Украине в целом выполнено лишь 1354 трансплантации почки, 130 трансплантаций печени и 8 трансплантаций сердца. На конец 2012 года в нашей стране на учете в территориальных управлениях здравоохранения находилось 988 больных, которым была выполнена трансплантация и которые получали направленную на предотвращение отторжения пересаженных им органов иммуносупрессивную терапию. В целом количество операций органной трансплантации в нашей стране не превышает 120 вмешательств в год.

Для обозначения особенностей трансплантации используют следующую **специальную терминологию**:

Аутогенная трансплантация – трансплантация, при которой донор и реципиент являются одним и тем же лицом.

Изогенная трансплантация - трансплантация, при которой донор и реципиент являются однойцевыми близнецами.

Сингенная трансплантация - трансплантация, при которой донор и реципиент являются родственниками первой степени.

Аллогенная трансплантация - трансплантация, при которой донор и реципиент принадлежат к одному виду (например, пересадка от человека человеку).

Для обозначения пересадки органа на его обычное место принят термин **ортоотопическая трансплантация**. При пересадке органа на любое другое анатомическое место говорят о **гетеротопической трансплантации**.

Если отсеченный орган или оторванная часть тела вновь вживляются в организм хозяина, то такую операцию называют **реплантацией**.

Аллопластическая трансплантация – замена органа или ткани синтетическими материалами.

История вопроса

Первую в мире операцию по трансплантации провел хирург Ю. Ю. Вороной (1895 - 1961) в Харькове. Тогда 26-летней женщине 3 апреля 1933 года была пересажена почка скончавшегося 60-летнего мужчины. Больная прожила с чужой почкой более двух суток. Однако ещё раньше, в 1902 году, австрийский исследователь Э.Ульман выполнил пересадку почки у животных.

Ученые США и Европы продолжали экспериментировать на животных, но серьезные попытки пересадить почку человеку начались лишь с 1950 года. Примечательно, что на заре развития мировой трансплантологии особое внимание уделялось именно пересадкам почки. Дело в том, что почки - это парный орган, и одну из них можно удалить у живого донора, не вызывая у него хронических нарушений почечной функции. Кроме того, к почке обычно подходит одна артерия, а кровь от нее оттекает по одной вене, что значительно упрощает методику восстановления ее кровоснабжения у реципиента.

Первая операция по трансплантации почки в США была проведена 44-летней женщине 17 июня 1950 года. После этой операции больная прожила ещё пять лет. С тех пор мировая трансплантология шагнула далеко вперед, а с возникновением антиметаболитов, препаратов подавляющих отторжение чужеродного органа, вышла на принципиально новый виток своего развития. Рекорд мировой практики: 37 лет. Именно столько прожил человек с пересаженным органом после операции.

В СССР также шло освоение трансплантации жизненно важных органов. Так, в частности, советский ученый Владимир Петрович Демихов в 1951 году впервые в мире пересадил донорское сердце собаке, а в декабре 1967 года хирург из ЮАР Кристиан Барнард, пройдя предварительно стажировку у Демихова, впервые в мире осуществил успешную трансплантацию сердца человеку. Однако непосредственно в СССР первая трансплантация человеческого органа была проведена академиком Борисом Петровским, который 15 апреля 1965 года пересадил 19-летнему юноше почку его матери. А спустя 22 года академик Валерий Шумаков осуществил первую в стране трансплантацию сердца.

Этические, судебно-медицинские и организационные аспекты донорства. *Донорами органов и тканей для трансплантации могут быть:* - живые доноры - ближайшие родственники (однойцевые близнецы, братья, сестры, родители); - живые доноры, не имеющие родственных связей с реципиентом (родственники мужа или жены, друзья, близкие знакомые); - мертвые доноры - трупы внезапно умерших от остановки сердца людей (биологическая смерть) и людей со смертью мозга, но с продолжающимся сокращением сердца.

Мертвые доноры с постоянно бьющимся сердцем и перфузией органов определяются по неврологическим критериям смерти мозга. Биологическую смерть определяют по сердечным критериям (полная остановка сокращений сердца).

Живой донор должен быть совершеннолетним, в полном сознании, способным принимать решение добровольно, без постороннего давления. Донор должен быть физически и психически совершенно здоровым, способным перенести операцию по изъятию органа без значительного риска для здоровья. В ряде стран пересадка почки или 2-3 сегментов печени от живых доноров производится довольно часто (40-60 % от общего числа трансплантаций указанных органов).

В случае дальнейшего улучшения иммунодепрессивной терапии и увеличения приживляемости пересаженных органов только недостаток трупных органов может оправдать использование органов от живых доноров. В нашей стране взятие органа от живого донора, не являющегося близким родственником, из этических и юридических соображений запрещено.

Мертвый донор. Различают доноров, погибших от остановки сокращений сердца (биологическая смерть), и доноров с мозговой смертью, но с бьющимся сердцем.

У доноров с биологической смертью необходимо как можно быстрее после остановки сердца произвести “холодовую” консервацию органов, чтобы сократить время тепловой ишемии, вызывающей дистрофические изменения в органах и резко снижающей возможность восстановления нормальной функции после пересадки органа.

В настоящее время в ряде стран большинство органов для пересадки берут от доноров с мозговой смертью или от живых доноров. В США ежегодно около 20 000 доноров с мозговой смертью используют для взятия и пересадки органов. Доноры с мозговой смертью - это обычно пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой или кровоизлиянием в мозг, у которых функция мозга необратимо утрачена, в то время

как другие функции организма поддерживаются благодаря интенсивной терапии. Смерть мозга, по общему согласию ученых большинства стран, приравнивается к смерти индивидуума.

Оптимальным вариантом для пересадки является наличие здорового донора в возрасте от 3 до 65 лет, а также пациенты с необратимой по тяжести травмой головы или неизлечимыми цереброваскулярными заболеваниями.

При крайнем недостатке донорских органов в некоторых странах разрешается использовать органы от лиц с мозговой смертью старше 65 лет или от доноров с биологической смертью (с несокращающимся сердцем). Должны быть выяснены анамнестические данные донора и проведено тщательное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование, чтобы выявить заболевания, которые являются противопоказанием к взятию донорских органов. К их числу относятся генерализованная инфекция (включая скрытые формы ВИЧ-инфекции, вирусного гепатита В и С), опухоли (за исключением неметастазирующих опухолей мозга). Гипертония и атеросклероз не являются противопоказанием к взятию органов.

Смерть мозга устанавливается комиссией, состоящей из анестезиолога, хирурга (нейрохирурга), невропатолога, психиатра и лечащего врача, по установленным неврологическим критериям, после двукратного обследования в стационаре с интервалом от 6 до 12 ч. Утрата функций мозга определяется: - по отсутствию реакции на внешние болевые раздражители, наличию глубокой комы, атонии мышц; - по отсутствию самостоятельного дыхания и кашлевого рефлекса (в том числе при изменении положения эндотрахеальной трубки или отсутствию раздражения слизистой оболочки трахеи и бронхов при отсасывании мокроты), спонтанных дыхательных движений в течение 3 мин после отключения аппарата искусственного дыхания; - по отсутствию движений глаз, корнеальных рефлексов, реакции зрачков на свет, наличию широких зрачков, изоэлектрической ЭЭГ (отсутствие активности мозга); - по неуклонному снижению температуры тела, постепенно развившуюся гипотермию с температурой тела ниже 32°C можно считать надежным критерием мозговой смерти; - по снижению кровяного давления, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия (трансфузия растворов и введение лекарственных средств в течение многих часов).

При малейшем сомнении рекомендуется произвести электроэнцефалографию или ангиографию мозга, чтобы убедиться в отсутствии кровообращения в нем. В случае мозговой смерти введение атропина не вызывает изменения сердечного ритма.

Решение о смерти мозга нельзя принимать, если пациент находится в глубокой гипотермии, при выраженной гиповолемии, при отеке мозга, в состоянии интоксикации депрессантами, подобными барбитуратам, потому что при этих состояниях может наблюдаться обратимая изоэлектрическая электроэнцефалограмма.

Врачи из бригады трансплантологов не должны принимать участия в установлении диагноза смерти мозга. Правила констатации факта смерти мозга, неврологические критерии и процедура взятия органов от донора в нашей стране юридически узаконены. Если умерший при жизни не оставил завещания о согласии на изъятие органов, то в случае его внезапной мозговой смерти для изъятия органов требуется согласие родственников. Взятие органов для трансплантации осуществляет специальная бригада врачей в том же лечебном учреждении, где произошла смерть.

После установления смерти мозга решающим для сохранения жизнеспособности органов, функционально пригодных для трансплантации, является поддержание кровообращения и дыхания в организме донора на оптимальном уровне до момента изъятия органов. Это позволяет предотвратить гибель донорских органов от тепловой ишемии. Переносимость тепловой ишемии для разных органов различна: для почки - максимально 45 мин, для печени и сердца - 20 мин, для поджелудочной железы - 30 мин.

При нестабильном кровообращении у доноров с сохранившейся сердечной деятельностью с целью сохранения жизнеспособности органов, до их изъятия, рекомендуется произвести консервацию тела донора. Для этого сосудистую систему с помощью специальных артериального и венозного катетеров, подключенных к перфузионному аппарату, отмывают от крови. Затем производят постоянную перфузию организма через бедренные артерии и вену специальным изоосмолярным или гиперосмолярным раствором Евро-Коллинз при температуре +4°C. Из тела охлажденного, законсервированного донора, по возможности, берут для пересадки все органы, необходимые в данный момент центру трансплантации. Время холодовой ишемии, т. е. время от момента охлаждения органа до его трансплантации, также ограничено. Чем короче время тепловой и холодовой ишемии органа, тем лучше сохраняется его жизнеспособность.

В Европе имеется специальная организация (Евротрансплантат), которая ведет картотеку лиц, ожидающих трансплантацию, с указанием группы крови и данными типирования тканей, помогает в

подборе наиболее подходящего донорского органа по критериям гистосовместимости и в транспортировке. В нашей стране эту функцию выполняет Научно-исследовательский институт трансплантологии и искусственных органов.

Консервация органа, взятого у донора, сохранение его функциональной жизнеспособности является важным звеном, обеспечивающим успех трансплантации. Современные методы консервации позволяют в большинстве случаев поддерживать жизнеспособность донорских органов в течение 24-36 ч. Сердце и легкие удается сохранить только в течение 6 ч в специально приготовленных растворах.

Существует два метода сохранения жизнеспособности взятых донорских органов. После промывания органа охлажденным до +4°C раствором Евро-Коллинз орган сохраняют в том же растворе на холоде при указанной выше температуре. Некоторые центры трансплантации после изъятия почки и отмывания ее от крови раствором Коллинза подключают орган к перфузионному аппарату для длительной перфузии при температуре +5-8°C.

При взятии органов необходимо бережно, щадяще выполнять каждый этап операции, чтобы не повредить поверхность органа и избежать кровотечения; сосуды выделять с частью сосудов, от которых берут начало сосуды изымаемого органа. При взятии почки необходимо предотвратить деваскуляризацию мочеточника, а при взятии печени - общего желчного протока. Это облегчит последующую трансплантацию и позволит избежать некоторых осложнений.

Реакция отторжения пересаженного органа

Реакция может произойти в различные сроки после операции даже при совместимости тканей по АВО-группам крови и системе HLA-антигенов I класса, так как существует еще ряд локусов, по которым не достигнута совместимость тканей донора и реципиента. Эту реакцию вызывают HLA-антигены гистосовместимости клеток пересаженного органа, против которых вырабатываются антитела. По степени выраженности различают сверхострую, острую и хроническую реакции отторжения.

Сверхострая реакция отторжения развивается в течение нескольких минут или часов после пересадки органа. Она обусловлена наличием анти-HLA-антител в организме реципиента, появившихся до пересадки органа, и обычно не поддается лечению. В этом случае трансплантат погибает в течение 24 ч.

Острая реакция отторжения протекает по типу криза отторжения, обусловленного клеточной иммунной реакцией Т-лимфоцитов и сывороточными анти-HLA-антителами с 4-го дня после операции (чаще через 4 недели и позднее). Для Т-лимфоцитов первичной мишенью для распознавания чужих HLA-антигенов и деструкции клеток являются антигены, расположенные на поверхности клеток. Острая реакция отторжения достаточно хорошо поддается терапевтическому иммуносупрессивному воздействию.

Хроническая реакция отторжения развивается медленно, через несколько недель, месяцев и лет после операции, может несколько раз рецидивировать после подавления ее иммуносупрессивной терапией. Она обусловлена, так же как и острая реакция отторжения, клеточными иммунными механизмами и гуморальными антителами, появившимися в ответ на трансплантацию, и поддается терапевтическому лечению. Следы реакции отторжения можно обнаружить в пересаженном органе при гистологическом исследовании даже в случае гладкого клинического течения послеоперационного периода.

Реакции отторжения трансплантата, вызванные клеточными механизмами защиты, проявляются в виде интерстициального воспаления, заканчивающегося некрозом клеток и образованием рубцовой ткани. Реакции отторжения, вызванные сосудистыми механизмами защиты, приводят при пересадке почек и сердца к облитерирующему заболеванию сосудов трансплантированного органа, которое резко ухудшает его кровоснабжение, а в экстремальных случаях вызывает некроз трансплантата.

Иммунологические основы пересадки органов

Известно, что иммунная система защищает организм не только от инфекции. Одной из важнейших ее функций является распознавание чужеродных антигенов и уничтожение генетически чуждых данному организму клеток. Поэтому наиболее успешное приживание пересаженного органа возможно только в случае генетической близости тканей донора и реципиента, т. е. при изогенной трансплантации.

При пересадке органа от другого организма того же вида (аллогенная трансплантация) всегда необходимо определять совместимость по группе крови (ABO-антигены) и антигенам гистосовместимости HLA-системы, расположенной в главном комплексе гистосовместимости (major histocompatibility complex).

Комплекс гистосовместимости представляет собой хромосомный комплекс тесно связанных генов, составляющих код антигенов, отвечающих за их гистосовместимость. Главный комплекс гистосовместимости расположен в коротком сегменте шестой хромосомы. HLA-система включает по меньшей мере семь локусов HLA-

B, HLA-C, HLA-D, HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP. Каждый локус в высшей степени полиморфный, контролирует от 8 до 50 антигенов. Генетический термин "гаплотип" имеет отношение к наследованию всех генов HLA-региона в одной хромосоме. Номенклатуру генов в системе HLA-комплекса определяет номенклатурный комитет ВОЗ и публикует в специальном издании "Номенклатура факторов HLA-системы".

Антигены гистосовместимости подразделяют в соответствии с их функцией и биохимическим строением на классы: I класс антигенов находится в HLA-локусах A, B и C; II класс - в локусах D и DR. Антигены I и II классов по-разному распределены в клетках. Антигены I класса имеются во всех ядросодержащих клетках организма, включая T- и B-лимфоциты и тромбоциты. Антигены II класса имеются на B-лимфоцитах, моноцитах, макрофагах, на некоторых типах эндотелиальных клеток и на активированных T-лимфоцитах.

Тесты на гистосовместимость имеют первостепенное значение для поиска HLA-идентичных близнецов. Только одна четвертая часть трансплантатов, взятых от братьев и сестер, являются гаплоидидентичными, совпадающими по шести главным HLA-антигенам (парные A, B и DR), без учета "малых" локусов гистосовместимости. Указанные тесты имеют меньшее значение при подборе доноров из родственников или доноров, не имеющих родственных связей. HLA-генетическая система очень полиморфна и едва ли можно найти подходящего по всем критериям неродственного донора. Иногда удается выявить совпадение по большинству и даже по 6 главным HLA-антигенам (по A-, B- и DR-локусам) с лучшими шансами на выживание трансплантата.

В крови пациентов, имевших несколько беременностей, неоднократные трансфузии крови или трансплантации, появляются антитела против HLA-антигенов гистосовместимости как реакция на воздействие чужих клеток, с другим набором HLA. При новой встрече HLA-антигенов донора с имеющимися у реципиента преформированными анти-HLA-антителами выработка преформированных антител резко увеличивается. Реакция антиген-антитело происходит немедленно, бурно. В результате возникает неподдающаяся лечению сверхострая реакция отторжения пересаженного органа.

Для того, чтобы выявить наличие у реципиента анти-HLA-антитела против HLA-антигенов донорских клеток производят перекрестную пробу на гистосовместимость. Для проведения теста донорские лимфоциты, меченные ^{51}Cr , смешивают с сывороткой и комплементом реципиента и подвергают инкубации. Если донорские клетки будут убиты, о чем свидетельствует выделение свободного хрома-51, перекрестную пробу считают положительной. В этом случае донорский орган несовместим с реципиентом. Неизбежно возникнет сверхострая реакция отторжения.

Лимфоцитотоксический тест применяют для определения HLA I и II классов. Исследуемую суспензию лимфоцитов смешивают и инкубируют с набором анти-HLA-антисывороток известной специфичности. Если антисыворотка содержит антитела к одному из HLA-антигенов, то они связываются с клеточной мембраной. Затем добавляют комплемент и продолжают инкубировать. Клетки, несущие на мембране связанные антитела, будут разрушены при активации комплемента. Затем добавляют краситель эозин. Краситель поглощается только мертвыми клетками, которые окрашиваются. Живые клетки отторгают краситель. Это позволяет установить HLA-антиген по антисыворотке, вызвавшей лизис.

При этой пробе выявляются только серологически дефинированные (SD) HLA-антигены, которые представляют не весь спектр антигенов гистосовместимости, а только те из них, которые продуцируют антитела. Некоторые варианты HLA-антигенов не обладают иммуногенностью, а некоторые иммуногенные не продуцируют антитела. В этих случаях для их дифференцирования применяют последовательный (секвенциальный) анализ ДНК или РНК.

Для идентификации антигенов гистосовместимости II класса, кодируемых генами HLA-DR, применяют клеточную реакцию (реакцию бласттрансформации). При этой пробе взвесь лимфоцитов реципиента смешивают с лимфоцитами донора. При отсутствии совместимости лимфоциты реципиента подвергаются пролиферации и образуют бластные формы. Антигены II класса главного комплекса гистосовместимости активируют и стимулируют пролиферацию Т-хелперов, способных выявлять разницу в антигенах, что недоступно при проведении серологических тестов.

В хорошо оснащенных лабораториях совместимость определяют методом цитофлоуметрии или усовершенствованным методом анализа ДНК. Серологическое HLA-типирование бывает некорректным в 25% случаев. Более точные результаты дает секвенциальный анализ DR ДНК с помощью специального набора реактивов фирмы "Gen Trak".

Клеточная реакция против несовместимых HLA-антигенов зависит от Т-лимфоцитов. Т-хелперы распознают антигены класса II, Т-цитотоксические лимфоциты распознают класс I, а Т-супрессоры способствуют приживлению трансплантата.

Реакция отторжения аллотрансплантата является комплексной, сложной, зависящей от цитодеструктивного действия активированных лимфоцитов - Т-хелперов, Т-цитотоксических, В-лимфоцитов, анти-HLA-антител и активированных макрофагов. Активация Т-хелперов антигенами II класса стимулирует выработку ряда факторов, включая интерлейкин (ИЛ)-2, являющийся одним из главных факторов роста лимфоцитов, выполняющих основную роль в отторжении трансплантата.

Цитотоксические Т-лимфоциты, стимулированные антигенами I класса, продуцируют IL-2-рецепторы. Затем IL-2 взаимодействует со специфическими ИЛ-2-рецепторами на поверхности чужеродных клеток и разрушает их. Стимулированные макрофаги и другие клетки продуцируют IL-1, который в свою очередь стимулирует продукцию IL-2.

В реакции отторжения важную роль играет и гуморальная реакция, особенно на антигены I класса. Реципиенты с первичной иммунной реакцией против антигенов I класса, проявляющейся присутствием цитотоксических анти-НЕА-антител в сыворотке, реагируют избыточной продукцией цитотоксических антител при встрече (взаимодействии) с аналогичными антигенами. Присутствие цитотоксических анти-НЕА-антител у реципиента до трансплантации при наличии в донорском трансплантате антигенов, против которых в организме реципиента имеются антитела, реализуется немедленной (сверхострой) деструктивной реакцией отторжения, обусловленной фиксацией антител на донорском эндотелии. В результате тромбоцитарные и фибриновые сгустки откладываются в сосудах донорского органа, возникают тромбоз и ишемический некроз трансплантата.

Особенности проведения иммуносупрессии при выполнении трансплантации органа

Реакция иммунной системы различна не только у разных лиц, но и у одного и того же индивидуума. При пересадке органа у некоторых пациентов не возникает никакой защитной реакции, в то время как у других отторгаются два и более последовательно пересаженных органа, несмотря на попытки подавить реакцию отторжения. Причина такого явления до настоящего времени остается неясной. Известно также, что неоднократное переливание крови (от трех и более доноров) перед операцией трансплантации улучшает приживление трансплантата. Прогноз приживления трансплантата менее благоприятен у лиц, не подвергавшихся воздействию антигенов ни при переливании крови, ни при беременности. Поэтому потенциальным реципиентам для пересадки органа в некоторых центрах систематически производят переливания крови. Число переливаний и время их выполнения различны. Объяснения причины этого феномена пока нет.

Приживление аллогенного трансплантата (органа) может быть значительно улучшено применением лекарственных средств, подавляющих иммунную реакцию отторжения органа, так называемых иммуносупрессантов.

Для иммуносупрессивной терапии в большинстве центров трансплантации органов применяют тройную комбинацию препаратов (циклоsporин А или такролимус (FK-506), преднизолон, азатиоприн), обладающих разным механизмом действия на иммунную систему.

Такролимус (FK-506) и циклоспорин близкие друг к другу по механизму действия, обладают сильным нефротоксическим действием, поэтому требуют тщательного подбора дозы. Комбинация нескольких препаратов позволяет уменьшить дозировку и токсическое действие каждого из них.

Кортикостероиды истощают запас лимфоцитов в циркулирующей крови путем их разрушения. Аналогичное действие оказывают такролимус (FK-506), антилимфатическая сыворотка. Циклоспорин А блокирует антиген-специфическую дифференцировку Т-лимфоцитов, их активацию как клеток-эффекторов. Аналогичное действие оказывает препарат FK-506. Эти препараты позволяют прервать раннюю активацию Т-лимфоцитов и продукцию цитокинов, имеющих решающее значение для последующего каскада иммунной реакции, которая в конечном итоге приводит к отторжению трансплантированного органа.

Ингибиторы метаболизма (например, азатиоприн) угнетают пролиферацию лимфоцитов. В последние годы стали использовать моноклональные антитела против цитокинов, в частности против IL-2. Функцию периферических лимфоцитов или Т-лимфоцитов подавляют также антилимфоцитарный и антиtimoцитарный глобулины.

Кризис отторжения обычно подавляют с помощью увеличения дозы стероидных гормонов до 100-1000 мг в сутки или дополнительного введения антилимфоцитарных и антиtimoцитарных глобулинов, анти-IL-2 антител и антицитокиновых антител.

Иммуносупрессивные средства, подавляя иммунные механизмы защиты реципиента, могут способствовать появлению побочных реакций - снижению иммунной защиты против инфекций (в том числе вирусной, грибковой), возможному повышению риска раковых заболеваний, появлению синдрома Иценко-Кушинга и других осложнений стероидной терапии (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечение, перфорация язв, гипертензия, панкреатит, катаракта и др.).

Моноклональные антитела против IL-2 или против цитокинов воздействуют лишь на отдельные звенья реакции отторжения, в меньшей степени угнетают иммунную систему и защиту организма от инфекции и других осложнений иммуносупрессивной терапии.

Механизм действия иммуносупрессантов. Циклоспорин (CSA) - угнетает продукцию IL-2 с помощью Т-хелперов. Такролимус (FK-506) - угнетает продукцию IL-2 с помощью Т-хелперов. Азатиоприн - угнетает синтез ДНК и пролиферацию лимфоцитов. Микофенолат мофетил - угнетает синтез ДНК и пролиферацию лимфоцитов. Сиролимус (Рапамицин) - угнетает функцию IL-2. Глюкокортикоиды (преднизон, метилпреднизолон) - угнетают продукцию ДНК и РНК, краевое стояние лимфоцитов, уменьшают хемотаксис и функцию полиморфно-ядерных нейтрофилов и макрофагов. Бриквинар - угнетает синтез ДНК. 15-Деооксиспергуалин (DSG) - угнетает созревание и функцию

лимфоцитов. *Антитимоцитарный глобулин (АТС)* - связывается с поверхностью Т-лимфоцитов, угнетает пролиферацию и функцию Т-лимфоцитов.

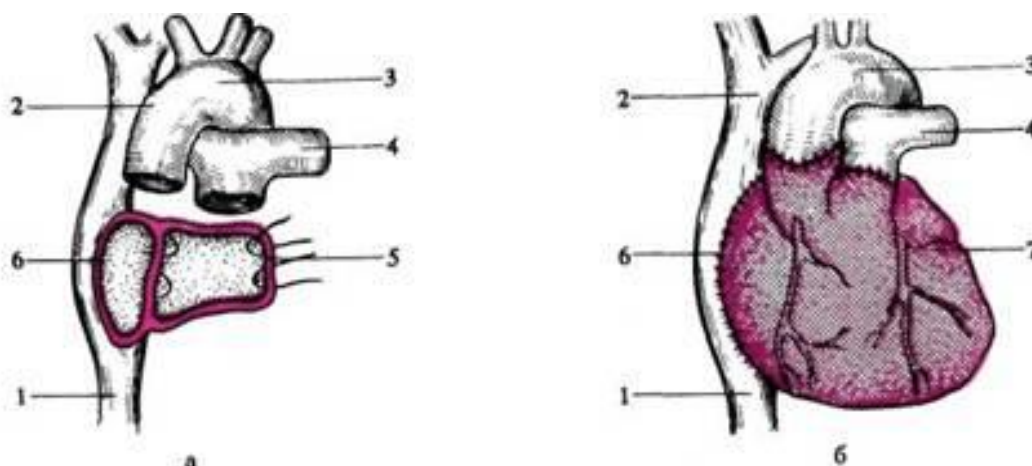
Мономураб (ОКТЗ) - связывается с поверхностью Т-лимфоцитов, угнетает пролиферацию и функцию Т-лимфоцитов. *Моноклональные анти-IL-2 антитела* - блокируют функцию IL-2. *Моноклональные антицитокиновые антитела* - блокируют функцию цитокинов.

Трансплантация сердца

Пересадка сердца производится сравнительно часто и занимает второе место после пересадки почек. Усовершенствование методов консервации органов, подавления реакции отторжения с помощью современных препаратов, техники искусственного кровообращения и интенсивной терапии позволило шире применять пересадку сердца в клинической практике (слайд 1).

Показаниями к трансплантации сердца являются: хроническая ишемическая болезнь сердца в терминальной стадии развития болезни (около 45% всех трансплантаций сердца); кардиомиопатия с явлениями выраженной сердечной недостаточности (45%); тяжелые комбинированные пороки сердца, значительно реже — другие виды заболеваний сердца.

Критериями отбора реципиентов для трансплантации сердца являются: 1) сердечная недостаточность IV степени по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов или предполагаемая продолжительность жизни пациента менее 6 мес; 2) возраст реципиента — от периода новорожденности до 60 лет (в некоторых центрах до 65 лет); 3) удовлетворительное состояние пациента до появления признаков конечной стадии развития сердечного заболевания; у реципиента должна быть нормальная функция или легко обратимая, временная дисфункция легких, печени, почек, ЦНС, а также эмоциональная стабильность и коммуникабельность; 4) резистентность легочных сосудов должна быть нормальной или поддающейся фармакологической коррекции; 5) у реципиента не должно быть активно развивающейся инфекции или онкологического процесса, недавно перенесенной тромбоэмболии легочной артерии, тяжелого сосудистого заболевания.



Слайд.1. а – общий вид после удаления сердца реципиента; б – вид после завершения операции трансплантации. 1 – нижняя полая вена; 2 – верхняя полая вена; 3 – аорта; 4 - легочная артерия; 5 – задняя стенка левого предсердия; 6 – задняя стенка правого предсердия (реципиента); 6 – правое предсердие донорского сердца; 7 – пересаженное донорское сердце.

При выборе метода лечения врач должен быть уверен в том, что пересадка сердца является единственным способом продлить жизнь больного, что все возможности других методов лечения тяжелого сердечного заболевания исчерпаны.

Противопоказаниями к трансплантации сердца являются: 1) системные заболевания (например, инсулинзависимый сахарный диабет, не поддающиеся коррекции хронические заболевания почек, ЦНС, психические заболевания, активная инфекция в организме); 2) высокое давление в системе легочной артерии (легочная гипертензия); 3) выраженное ожирение, алкоголизм или наркомания.

Критерии отбора доноров. В качестве донора для пересадки сердца должен быть подобран человек со здоровым сердцем, по возможности моложе 60 лет с клинически установленной смертью мозга. Сердечная деятельность донора должна поддерживаться гипертензивными препаратами непродолжительный период времени. Донор и реципиент должны иметь одинаковую группу крови. В сыворотке крови реципиента не должно быть преформированных антител против лимфоцитов донора. Донор должен иметь нормальную ЭКГ и эхокардиограмму. Размеры донорского органа могут колебаться от 20 до 50% от размеров сердца реципиента.

Пересадку сердца выполняют только в отделениях сердечной хирургии, располагающих опытом проведения искусственного кровообращения с холодной кардиopleгией, где имеются соответствующее оснащение и квалифицированный персонал.

Оперативный доступ — срединная стернотомия. После вскрытия перикарда вводят канюли в нижнюю и верхнюю полые вены для подключения аппарата искусственного кровообращения. Продолжительность искусственного кровообращения и холодной кардиopleгии должна быть возможно короче.

Сердце донора и реципиента иссекают почти полностью, оставляя небольшие участки задних стенок обоих предсердий (места впадения полых вен в правое предсердие и место впадения легочных артерий в левое предсердие). После осмотра подготовленного соответствующим образом сердца донора его соединяют швами с оставшейся задней стенкой левого предсердия, перегородкой между ними, остатком правого предсердия, аортой и легочной артерией реципиента. После снятия зажима с аорты принимают меры для скорейшего восстановления сокращений сердца, если оно не восстанавливается самостоятельно.

В последние годы в схему иммуносупрессии включают моноклональные антитела (ОКТЗ и др.). В течение первого года после операции выживает около 80% пациентов, после 5 лет — около 64% и после 10 лет и более — 45%.

Реакция отторжения проявляется аритмией, гипотензией, повышением температуры, слабостью, нехваткой воздуха. ЭКГ недостаточно информативна. Для выявления ранних признаков реакции отторжения используют чрезвенную эндокардиальную биопсию миокарда с последующим изучением его гистологической структуры. Рутинно используют также радиоизотопную вентрикулографию, которая позволяет следить за реакцией отторжения и изменениями в процессе лечения иммуносупрессантами.

Трансплантация печени

К основным заболеваниям, требующим пересадки печени, относятся терминальная стадия хронических заболеваний печени, ее злокачественные опухоли, не подлежащие резекции, острая необратимая печеночная недостаточность и врожденные нарушения метаболизма с поражением печени.

Абсолютными противопоказаниями к пересадке печени являются сепсис, опухолевые метастатические поражения, алкоголизм, прогрессирующие сердечно-легочные заболевания, психические болезни, отсутствие достаточной мотивации у больного или родственников для этого метода лечения.

Хронологический возраст сам по себе не является противопоказанием для трансплантации, но возрастные изменения интеллекта и сопутствующие заболевания (в том числе сосудистые) позволяют считать *возраст старше 60 лет относительным противопоказанием* к операции, как и пониженное питание, характерное для конечной стадии заболеваний печени, наличие местных очагов инфекции и выполнение различных операций на печени (в том числе реконструкций желчных путей) в анамнезе.

В конечной стадии хронических заболеваний печени (билиарном циррозе, склерозирующем холангите, билиарной атрезии, вирусных или лекарственных заболеваниях печени, алкогольном циррозе, поражении печени при гемахроматозе и других нарушениях метаболизма) признаками, указывающими на неблагоприятный прогноз в течение 6—12 мес, являются появление энцефалопатии, асцита, не купируемого назначением диуретиков, быстрое прогрессирование желтухи, повторное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, гипо- и диспротеинемия, снижение уровня протромбина.

Обследование. Для больного, являющегося потенциальным кандидатом на трансплантацию печени, алгоритм обследования состоит из сбора анамнеза, объективного исследования, лабораторных, рентгенологических, эндоскопических исследований и оценки состояния сердца и легких.

Собирая ***анамнез***, уточняют этиологию заболевания печени, факторы риска развития вирусного гепатита (в том числе переливания крови, внутривенные введения лекарств, татуировки), наличие алкоголизма, токсических воздействий, длительного приема лекарств, определяют вероятность семейного варианта заболевания, обращают внимание на иммунные нарушения, длительность заболевания печени и его основные осложнения — асцит, отеки, энцефалопатию, желудочно-кишечные кровотечения, отставание в росте, наличие кровоизлияний, зуда, боли в животе, снижение либидо и импотенцию, хроническую диарею.

При осмотре обращают внимание на выраженность желтухи и признаки хронического заболевания печени — сосудистые звездочки, эритему ладоней, гинекомастию, атрофию яичек, контрактуру Дюпюитрена, увеличение параситовидных желез, наличие асцита, плеврита, периферических отеков, анасарки, венозных коллатералей на передней брюшной стенке, наличие грыжи пупочной или передней стенки живота, а также рубцов на ней. Оценивается питание больного, мышечный статус, наличие стрий на передней брюшной стенке, размеры печени и селезенки, масса и рост, развитие, состояние сердца и легких.

Лабораторное обследование включает общий анализ крови (в том числе на тромбоциты), анализ на электролиты (Na, K, Cl) крови и мочи, сахар, калий, фосфор, магний, углекислый газ, мочевины и креатинина крови, клиренс креатинина, общий анализ мочи, анализы на общий и прямой билирубин, на трансаминазы, щелочную фосфатазу, белок и белковые фракции, уровень аммиака, холестерина и триглицеридов в крови, коагулограмму, определение уровня протромбина и протромбинового времени, количества альфа-фетопroteина, группы крови, показателей функции щитовидных желез — T₃ RIA, T₄ RIA, TSN. При необходимости выполняют и другие лабораторные исследования (определение уровня железа, серологические тесты на гепатит A, B, C и др.).

В обязательном порядке выполняют УЗИ печени, желчных путей и доплеровское исследование сосудов печени, а также **компьютерную томографию** печени, других органов брюшной полости и забрюшинного пространства, головы. В отдельных случаях проводят ангиографию печени, аортографию, холангиографию, биопсию печени и рентгенографию печеночных вен (трансумбиликально), рентгенологическое исследование органов грудной клетки и отдельных костей. Эндоскопические процедуры включают эзофагогастродуоденоскопию и колоноскопию. Оценка состояния органов грудной клетки выполняется с помощью электро-, эхокардиограмм, определения напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови. Исключение инфекционных заболеваний или носительства предполагает выполнение серологических исследований на цитомегаловирус, вирусы Эпштейна—Бара, простого герпеса, СПИД, бактериологические посевы мочи, асцитической жидкости, кала, кожные пробы на туберкулез, кандидоз. При необходимости привлекаются смежные специалисты.

После окончания обследования состояние больного оценивается комиссией в составе хирурга, гепатолога, анестезиолога, психиатра и принимается решение о возможности включения данного пациента в лист ожидания на трансплантацию печени.

Лист ожидания для пересадки печени, как правило, имеет четыре степени ургентности. При I — состояние пациента позволяет ему находиться дома, при II — периодически проводится лечение тех или иных осложнений в госпитальных условиях, при III — больной постоянно находится в больнице и требует ухода и лечения, при IV — пациент лечится в реанимации, ориентировочный прогноз жизни — 7 суток, когда трансплантация печени показана в течение 24 часов.

Донорское обеспечение. Критериями отбора донора являются отсутствие в прошлом заболеваний печени, опухолей, алкоголизма, инфекционных заболеваний, а также эпизодов длительной гипотонии, остановки сердца. Обязательно учитываются предполагаемые размеры донорской печени на основании роста и массы донора и величины реберного угла, которые должны соответствовать таким же размерам реципиента. Необходима совместимость донора и реципиента по группе крови.

Таким образом, **условия подбора пары донор-реципиент при пересадке печени** значительно упрощены по сравнению с таковыми при трансплантации других органов и **сводятся к совместимости по группе крови и соответствию антропометрических данных.**

Существует несколько вариантов изъятия печени из организма донора, хотя чаще оно проводится в рамках мультиорганного донорства. Независимо от отдельных технических нюансов, общими являются следующие принципы. В любом случае необходимо выделить элементы ворот печени — общий желчный проток, воротную вену, печеночную артерию и добавочные печеночные артерии, которые встречаются в 10-15% случаев — левая ветвь от левой желудочной артерии или правая ветвь от верхней брыжеечной артерии. В последующем выполняется сосудистая реконструкция с созданием единого артериального ствола. После предварительной диссекции проводят канюлирование воротной вены через нижнюю брыжеечную вену и аорты над бифуркацией. После рассечения ножек диафрагмы производят доступ и пережатие аорты выше чревного ствола, а также пересечение нижней полой вены. Затем печень быстро промывается *in situ* через катетеры, установленные в воротной вене и аорте, охлажденным раствором Рингера, а затем Виапаном (UW-раствором). Пересекаются все связки, фиксирующие печень к окружающим тканям, диафрагма вокруг нижней полой вены, над- и подпеченочный отделы нижней полой вены, аорта над и под чревным стволом (при необходимости под верхней брыжеечной артерией), желчный проток и воротная вена. После извлечения печени в лотке удаляют желчный пузырь и ее дополнительно промывают 1-2 л охлажденного до 4°C UW-раствора, позволяющего обеспечить холодовую консервацию в контейнере в течение 24 ч до ее реваскуляризации.

Техника трансплантации печени. Непосредственно перед операцией пациенту выполняют общие анализы крови и мочи, коагулограмму, определяют уровень электролитов, сахара, билирубина, трансаминаз, мочевины и креатинина в крови, выполняют ЭКГ. Кроме очистительной клизмы назначают циклоспорин в дозе 10 мг/кг за 4 ч до операции, вводят антибактериальные и противогрибковые препараты.

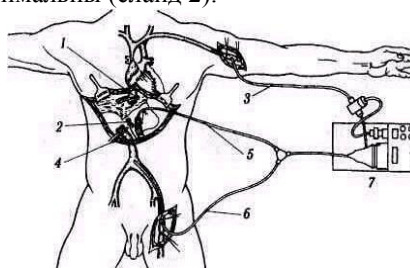
В предоперационной больной укладывают на операционный стол на подогревающееся одеяло и выполняют катетеризацию подключичной и бедренной вен силиконизированными катетерами большого диаметра для обеспечения каво-кавального шунтирования после удаления печени; кроме этого, проводят катетеризацию лучевой и бедренной артерий для определения артериального давления во время операции. Катетеризация контрлатеральной подключичной вены осуществляется для введения инфузионных сред во время операции и проведения катетера в

легочную артерию с целью определения в ней давления. Выполняют катетеризацию мочевого пузыря. Подготавливают к работе аппараты для быстрой инфузии жидкостей и для реинфузии крови. В запасе необходимо иметь 6—10 л крови. Во время операции осуществляется мониторинг за артериальным давлением в лучевой, бедренной и легочной артериях, центральным венозным давлением, температурой тела, проводятся электрокардиография, пульсоксиметрия.

Условно операция делится на добеспеченочную, беспеченочную фазы и фазу реперфузии пересаженной печени.

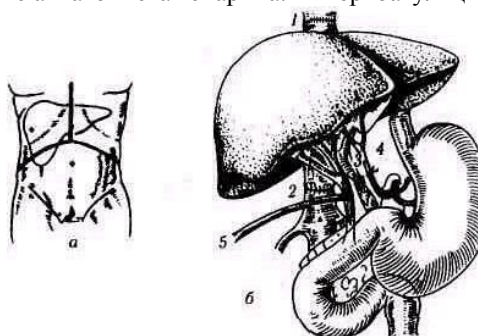
До удаления печени характерны высокий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление. Вазодилатация обусловлена действием анестетиков, дренированием асцита, кровотечением и пережатием крупных сосудов. Если плазмозаменители не дают эффекта, то вводят допамин в дозе 3-5 мг/кг/мин.

Во время удаления печени из-за пережатия нижней полой вены возврат крови к сердцу уменьшается на 50%. Если с помощью вено-венозного *by pass* (каво-кавального обхода) удастся обеспечить возврат 40% сердечного выброса, то последствия этого периода минимальны (слайд 2).



Слайд 2. Схема подключения вено-венозного обхода: 1 — нижняя полая вена, 2 — печеночная артерия, 3 — канюля в подмышечной вене, 4 — нижняя полая вена, 5 — канюля в воротной вене, 6 — канюля в подвздошной вене, 7 — центральный насос.

Необходимо учесть, что скорость кровотока по шунту не должна быть меньше 1 л/мин — в противном случае возможен тромбоз системы. При восстановлении кровотока в пересаженной печени возникает реперфузионный синдром, который проявляется гипотонией, брадикардией, аритмией и даже остановкой сердца. Возможны гиперкалиемия (до 7-12 ммоль/л), ацидоз и снижение температуры тела на 2°C. Соответственно вводятся атропин, хлористый кальций, бикарбонат натрия. Газовый обмен в легких страдает редко, но необходима профилактика дистресс-синдрома и ателектазов; проводится также профилактика ОПН. В связи с большой кровопотерей (до 10 л) во время операции неизбежны массивные гемотрансфузии. Практика показала, что наиболее приемлемо переливание смеси из эритроцитарной массы и плазмы вместе с изотоническим солевым раствором без кальция в соотношении 1:1: 0,3, что позволяет создать гематокрит, соответствующий 26-28%, и повысить свертываемость крови до необходимого уровня. Реинфузия крови начинается сразу же после удаления асцита и длится до начала анастомозирования желчевыводящего протока, позволяя сохранить до 50 % потерянной крови. Во время операции многократно выполняют коагулограмму, позволяющую выявить коагулопатию, связанную с гемодилюцией и действием гепарина, который вводится при каво-кавальном шунтировании в дозе 500 ЕД или поступает при реперфузии из трансплантата. Возможно увеличение фибринолиза. Коррекция указанных изменений выполняется соответственно гемотрансфузией или введением небольших доз аминокaproновой кислоты. Может быть назначен протаминсульфат в качестве антагониста гепарина. Гиперкоагуляция встречается редко.



Слайд 3. Схема операции ортотопической трансплантации печени: а - кожный разрез типа "мерседес", б - вариант операции с выполнением холедохо-холедохоанастомоза "конец в конец" на Т-образном дренаже: 1 - надпеченочный, 2 - подпеченочный анастомозы нижней полой вены, 3 - порталный, 4 - артериальный анастомозы, 5 - Т-образный дренаж.

Операцию начинают с подреберного билатерального доступа (слайд 3), который продлевается дополнительно по средней линии в сторону мечевидного отростка. После удаления асцитической жидкости пересекаются серповидная и левая треугольная связки. Затем в воротах печени выделяют общий желчный проток, воротную вену и печеночную артерию ближе к печени. Они пережимаются и пересекаются максимально близко от печени. Воротная вена канюлируется и включается вено-венозный шунт, позволяющий обеспечить отток крови из системы нижней полой вены на беспеченочном этапе операции. Эта процедура, введенная в широкую практику в 1983 г., позволяет значительно уменьшить кровотечение, связанное с высоким венозным давлением в системе

нижней полой вены, сохранить хорошую функцию почек, уменьшить кровотечение и отек внутренних органов и, таким образом, значительно снизить летальность.

Гепатэктомия заканчивается пережатием и пересечением над- и подпеченочных отделов нижней полой вены и оставшихся не пересеченными ранее связок. После тщательного гемостаза трансплантат помещают в освободившуюся полость и выполняют наложение над- и подпеченочных каво-кавальных анастомозов атравматичными нитями 3/0—4/0 типа пролен. Перед окончанием наложения подпеченочного анастомоза печень через воротную вену промывается 0,5-л физиологического раствора для того, чтобы удалить воздух и консервирующий раствор, содержащий в опасной для жизни концентрации калий. Затем накладывается анастомоз между воротными венами донора и реципиента проленом 4/0 и прекращается каво-кавальное шунтирование. Накладывается анастомоз между печеночными артериями донорской печени и реципиента проленом 6/0. Если печеночная артерия реципиента изменена и не может обеспечить достаточный кровоток, то используют подвздошную артерию донора, которую анастомозируют с аортой ниже отхождения от нее почечных артерий и донорской печеночной артерией. Желчный проток пересаженной печени анастомозируют с желчным протоком реципиента с оставлением Т-дренажа, выводимого на кожу, либо выполняют холангиоеюностомию. Это более редкий и менее предпочтительный способ отведения желчи, который применяется при несоответствии диаметров сшиваемых протоков, билиарной атрезии, склерозирующем холангите, холедохолитиазе, опухоли холедоха или плохом его кровоснабжении. Анастомозируют холедох рассасывающимся шовным материалом типа дексон, PDS с размером атравматичной нити 6/0—7/0.

После наложения анастомозов и тщательного гемостаза брюшную полость орошают раствором антибиотиков и устанавливают дренажи под диафрагму слева и в правое подпеченочные пространство. Брюшная полость ушивается в два этажа нерассасывающимися нитями.

Наиболее частым отступлением от общепринятой методики является использование при тромбозе воротной вены вставки из подвздошной вены донора между воротной веной пересаживаемой печени и местом слияния сосудов, образующих воротную вену реципиента. Иногда, при краевом расположении внутрипеченочного отдела нижней полой вены, удастся удалить печень, не пересекая полую вену, а пережатием, перевязкой и пересечением отдельных печеночных вен, впадающих в нее. В этом случае подпеченочный отдел полой вены трансплантата перевязывается, а надпеченочный — анастомозируется по типу "конец в бок" с помощью бокового отжатия нижней полой вены реципиента. Эта методика трансплантации получила название "Piggy back". Она имеет преимущества из-за быстроты и меньшей травматичности выполнения.

После трансплантации печени все пациенты переводятся в отделение интенсивной терапии. Продолжаются искусственная вентиляция легких и мониторное наблюдение.

Послеоперационный период. Основными задачами послеоперационного периода являются: стабилизация гемодинамики, профилактика легочных осложнений, стабилизация функции печени и показателей гомеостаза, иммуносупрессия и контроль за инфекционными осложнениями, профилактика язвенных осложнений со стороны пищеварительного тракта, питание больных и уход за раной. Послеоперационное ведение обеспечивается вначале в условиях блока интенсивной терапии, а затем в трансплантационном отделении и амбулаторно.

В блоке интенсивной терапии в течение минимум 18—24, а иногда и 72 ч осуществляется продленная искусственная вентиляция легких под мониторным наблюдением. Седативные и наркотические вещества, как правило, не вводятся. На фоне инфузионной терапии и применения циклопорина часто отмечается артериальная гипертензия, которая на фоне коагулопатии может осложняться инсультом, поэтому назначаются диуретики, которые к тому же позволяют снизить уровень калия в крови при частых эпизодах гиперкалиемии. Проводятся физиотерапия и интенсивное отсасывание бронхиального секрета. Назначаются на 2—5 сут. антибиотики широкого спектра действия в комплексе с противогрибковыми препаратами и антацидными средствами.

Основными иммуносупрессивными препаратами, применяемыми при трансплантации печени, являются стероиды, азатиоприн, циклоспорин, поли- и моноклональные антитела. Дозы и сочетания препаратов подбираются индивидуально для каждого пациента с целью предотвратить отторжение с минимальными побочными эффектами.

Т-дренаж в желчном протоке начинают пережимать при снижении уровня общего билирубина до 40 мкмоль/л и после холангиограммы, свидетельствующей о хорошей проходимости желчного протока. Через 3—4 недели после операции на фоне гладкого послеоперационного течения больного выписывают на амбулаторное лечение с последующим контролем в течение месяца дважды, а затем один раз в неделю. Через 1 год пациент проходит обследование в трансплантационном центре и получает долговременные рекомендации.

Осложнения. К осложнениям послеоперационного периода относят отсутствие функции пересаженной печени, отторжение, сепсис, технические осложнения.

Отсутствие функции печени сразу же после трансплантации встречается в 7—10 % случаев и обусловлено нестабильным состоянием донора и реципиента, длительной консервацией, отторжением или несколькими причинами одновременно. При этом отмечается уменьшение или отсутствие выделения

желчи. Если ситуация не изменяется в течение 24-36 ч, то показана неотложная ретрансплантация печени. Единственной возможностью избежать это осложнение является тщательный отбор и выполнение операции у донора и реципиента.

Вероятность развития сверхострого криза отторжения после трансплантации печени очень мала и вообще спорна. Обычно диагноз такого криза устанавливают в случаях, если нет оснований объяснять плохую функцию низким качеством трансплантата, особенно в ситуациях, когда выполнено несколько безуспешных трансплантаций. Вместе с тем, острое клеточное отторжение случается минимум у 90% пациентов обычно через 7-10 суток после операции. Отмечается легкий или умеренный подъем билирубина или секретируемых ферментов — щелочной фосфатазы либо глутамилтранспептидазы. Желчь становится светлой и менее вязкой по консистенции. Хотя диагноз можно установить клинически, для окончательной диагностики выполняют биопсию печени, так как указанные состояния необходимо дифференцировать с ишемическими повреждениями, гепатитом (А, В и др.), цитомегаловирусом, простым герпесом, аденовирусом, сепсисом, осложнениями со стороны желчных путей. При легком или умеренном течении криза дополнительно вводят 1 г преднизолона однократно или несколько раз. При тяжелом или персистирующем течении лечение дополняют поли- или моноклональными антителами (курс в течение 7-14 суток) и азатиоприном.

Сепсис может быть связан с техническими осложнениями (желчным или кишечным свищем, артериальным тромбозом), наличием катетеров (венозных и уретрального), иммуносупрессией. Причиной сепсиса могут быть бактерии, вирусы (особенно цитомегаловирус и вирус простого герпеса), грибы и простейшие. Диагностика и особенно лечение сепсиса должны опираться на результаты микробиологического исследования. С целью исключения или подтверждения диагноза оперативно выполняются неинвазивные и инвазивные методы диагностики: УЗИ, компьютерная томография, лапароскопия, фиброгастродуоденоскопия, бронхоскопия с бронхиальным лаважем, люмбальная пункция и другие.

К серьезным *техническим осложнениям* относится *артериальный тромбоз*, так как пересаженная печень не может иметь коллатерального кровотока. Поэтому развиваются некроз печени, желчные свищи, бактериемия. Диагноз устанавливают с помощью доплеровского исследования кровотока и реже с помощью ангиографии. При подтверждении диагноза показана ретрансплантация печени.

Желчный свищ может образовываться вследствие тромбоза печеночной артерии, но чаще появляется в месте холедохо-холедохоанастомоза и диагностируется с помощью холангиографии через Т-дренаж. В большинстве случаев необходимо оперативное вмешательство, которое может заключаться в наложении дополнительных швов или повторном наложении анастомоза.

Кровотечение обычно возникает в раннем послеоперационном периоде и связано с неадекватным гемостазом и наложением швов. Как правило, необходимо повторное оперативное вмешательство с устранением причины кровотечения.

Лекарственные осложнения обусловлены токсичностью иммуносупрессивных средств. При назначении циклоспорина может отмечаться нефропатия и значительно реже — гепатопатия, артериальная гипертензия, гиперкалиемия, гирсутизм, гиперплазия десен, т. е. необходимо уменьшить дозу или отменить препарат. Использование стероидов может привести к синдрому Кушинга, ожирению, остеодистрофии и другим осложнениям. Единственный выход из данной ситуации также заключается в максимально разумном уменьшении дозы препарата. Специфическими осложнениями, связанными с иммуносупрессией и особенно с назначением антилимфоцитарных антител, являются лимфопролиферативные заболевания, вызываемые вирусами семейства герпес. Вследствие угнетения Т-звена лимфоцитов на фоне инфекции образуются лимфомы из В-лимфоцитов. Клиника заболевания очень разнообразна и зависит от локализации лимфомы. Лечение заключается в назначении противовирусных препаратов, из которых наиболее эффективен ганцикловир, и уменьшении иммуносупрессивных препаратов.

Трансплантация почки

Показанием к пересадке почки является терминальная стадия хронической почечной недостаточности, вызванная хроническим гломерулонефритом или инсулинзависимым диабетом. Другими важными показаниями являются поликистоз почек, гипертензивный нефросклероз, системная красная волчанка, нефросклероз, пиелонефрит.

Кандидатами на пересадку почки являются молодые пациенты, у которых хроническая почечная недостаточность не связана с системным заболеванием, которое может повредить трансплантированную почку. Показания к пересадке почек расширяются в связи с *неоспоримым преимуществом ее перед хроническим гемодиализом*. Качество жизни пациента после трансплантации почки несомненно выше по

сравнению с пациентом, находящимся на хроническом диализе. В срочной пересадке почки нуждаются дети и юноши с хронической почечной недостаточностью, физическое и психическое развитие которых замедляется в связи с гемодиализом.

Пересадка почки абсолютно противопоказана пациентам с активной инфекцией и злокачественными заболеваниями, которые не могут быть устранены до операции, потому что применение иммуносупрессивной терапии вызовет обострение обоих заболеваний. Пожилой возраст, серьезные сердечно-сосудистые и тяжелые сопутствующие заболевания препятствуют трансплантации почек.

Относительным противопоказанием является недостаточная коммуникабельность потенциального реципиента, отсутствие готовности к взаимодействию с врачом в процессе лечения (психические заболевания, наркомания, алкоголизм и др.). Реципиент должен быть тщательно обследован с применением клинических, инструментальных и лабораторных методов. Необходимо определить АВ0 и титрование HLA на гистосовместимость.

Самый частый вариант современной трансплантации почки у человека — **гетеротопическая, аллогенная** (от другого человека). На 1 сентября 2009 года в США в листе ожидания трансплантации почки находились 80888 человек. За 2008 год в США выполнено 16517 трансплантаций почки и 837 трансплантаций почки и поджелудочной железы.

Наилучшие результаты трансплантации почки наблюдаются в случаях, когда реципиент и живой родственный донор имеют идентичные HLA-антигены. Риск для живого донора во время нефрэктомии практически минимальный, оставшаяся почка умеренно гипертрофируется и полностью компенсирует функцию удаленной. Взятие почки от платного донора запрещено законом. Почка мертвого донора с мозговой смертью при строгом соблюдении всех правил подбора по гистосовместимости приживается хорошо при правильно спланированной иммуносупрессивной терапии.

Донорскую почку обычно пересаживают в подвздошную ямку (гетеротопическая пересадка) внебрюшинно. У детей, которым пересаживают почку взрослого, из-за больших размеров органа используют чрезбрюшинный доступ, помещая почку в поясничную область. Сосуды почки сшивают с наружными подвздошными артерией и веной. Косо срезанный мочеточник имплантируют в мочевой пузырь. Сначала соединяют почечную и подвздошную вены по типу конец в бок, затем по такому же типу соединяют почечную и подвздошную артерии, в последнюю очередь накладывают анастомоз между мочеточником и мочевым пузырем.

Функция почки в большинстве случаев восстанавливается сразу после наложения анастомозов, однако нормализация ее деятельности происходит в течение нескольких дней, а явления почечной недостаточности исчезают спустя несколько недель, поэтому в послеоперационном периоде приходится проводить несколько сеансов гемодиализа. Иммуносупрессивную терапию проводят в соответствии с общими правилами по одной из имеющихся схем.

Осложнения в раннем послеоперационном периоде. К ним относятся кровотечение, несостоятельность анастомоза мочеточника с мочевым пузырем и образование мочевых свищей, инфицирование раны и ложа почки. Могут возникнуть и такие осложнения, как острая недостаточность трансплантата, реакция отторжения трансплантата, и осложнения, связанные с применением иммунодепрессивной терапии.

Временное отсутствие функции трансплантата наблюдается у 10-15% реципиентов. Оно обычно обусловлено развитием грубой дистрофии или некроза эпителия извитых канальцев пересаженной почки вследствие ишемии и гипоксии ее до и во время взятия или последующего хранения до момента пересадки. В результате у больного развивается олигурия или анурия. Функция трансплантированной почки обычно восстанавливается в течение 2-й недели. Для удаления азотистых продуктов обмена в течение этого периода больному проводят гемодиализ. Причиной олигурии и анурии может быть также тромбоз сосудистых анастомозов, обструкция мочеточника, сдавление пересаженной почки мочевым затеком.

Реакция отторжения трансплантата оказывает большое влияние на клиническое течение в послеоперационном периоде.

Сверхострое отторжение наступает через несколько минут или часов после трансплантации. Почка приобретает синюшный цвет, кровообращение в ней прекращается, моча перестает выделяться, почка погибает. Гистологически обнаруживают распространенное отложение фибрина и тромбоцитов в сосудах, скопление в клубочках и перитубулярных сосудах нейтрофилов, тромбоцитов, эритроцитов и фибрина. Сверхострое отторжение не поддается лечению иммунодепрессантами.

Острый криз отторжения обычно возникает с 4-го дня после трансплантации и может возникать повторно в течение нескольких месяцев и даже нескольких лет. При гистологическом исследовании выявляют интерстициальный нефрит. В трансплантате обнаруживают лимфоцитарную

инфильтрацию (иммунокомпетентные клетки реципиента) паренхимы, отек ткани. В связи с отеком почка увеличивается вплоть до надрыва капсулы и паренхимы с последующим кровотечением. В области пересаженной почки появляется локальная болезненность, повышается температура тела, развивается слабость, стойкая гипертензия. Появляется олигурия, нарастает азотемия (повышается креатинин и мочевины крови). Эти симптомы редко выявляются у реципиентов, получающих циклоспорин. У реципиентов, получавших циклоспорин А, не наблюдается набухания пересаженной почки, не повышается температура и лишь олигурия или анурия свидетельствует о реакции отторжения, которая может быть подтверждена изучением перфузии почки радиоизотопным методом. Для уточнения диагноза производят биопсию почки. При ультразвуковом исследовании обнаруживается увеличение размеров пересаженной почки, толщины ее коркового слоя.

Гистологическое исследование в раннем периоде позволяет выявить прилипание лимфоцитов к эндотелию перитубулярных капилляров и венул. Значительное скопление их приводит к разрыву этих сосудов, некрозу извитых канальцев и интерстициальным инфильтратам. Клеточные инфильтраты образованы мелкими лимфоцитами. Позднее в инфильтрате появляются крупные лимфоциты и макрофаги. Если процесс отторжения приближается к необратимому, наблюдается набухание интимы и очаговый фибриноидный некроз медиа, заканчивающийся пролиферацией эндотелиальных клеток и облитерацией просвета мелких артерий фибрином, тромбоцитами, лимфоидными клетками. Для уточнения диагноза острого отторжения производят транскутанную биопсию почки. Как только установлен диагноз, немедленно приступают к лечению иммунодепрессантами (стероидные гормоны, ОКТЗ, антилимфоцитарная сыворотка и др.).

В случае правильного лечения интерстициальный нефрит пересаженной почки полностью исчезает. Однако если лечение начато поздно или доза иммунодепрессантных препаратов неадекватна, то острая реакция отторжения может привести к необратимым изменениям в трансплантированной почке, ее гибели и отторжению. Хроническая реакция отторжения начинается спустя 3-4 нед после операции трансплантации. Причиной ее является распространенное облитерирующее поражение сосудов почки. Вследствие резкого сужения просвета сосудов нарушается кровоснабжение пересаженной почки, уменьшается клубочковая фильтрация, нарастает азотемия.

Хроническая сосудистая реакция отторжения трансплантата является наиболее частой причиной утраты функции пересаженной почки. Усиление иммунодепрессивной терапии обычно малоэффективно, постепенно почка погибает, возникает необходимость в ее удалении, переводе больного на гемодиализ и в повторной пересадке почки. Некоторым больным пересадку почки приходится повторять несколько раз.

Осложнения иммунодепрессивного лечения. Основой успешного исхода пересадки почки, помимо соблюдения принципов гистосовместимости и хирургической техники, является *иммунодепрессивная терапия*. Угнетающая иммунную защитную реакцию организма против пересаженного органа, иммунодепрессивная терапия одновременно угнетает механизмы защиты против инфекции. Инфекционные осложнения (чаще в мочевых путях и в ране) наблюдаются почти у 90% реципиентов. Они сравнительно легко поддаются лечению антибактериальными препаратами. Наиболее опасно нагноение в ложе трансплантированной почки вблизи крупных сосудов в связи с угрозой массивного кровотечения и развития сепсиса. Поэтому необходимо тщательное соблюдение правил асептики и антисептики не только во время операции, но и на протяжении всего послеоперационного периода при уходе за больным (смене повязок, катетеров, дренажей и т. п.). Профилактическое введение антибиотиков малообоснованно, их необходимо вводить при появлении ранних признаков инфекции.

Наряду с банальной хирургической инфекцией для больного опасны также вирусная, особенно цитомегаловирусная, инфекция и вирусы, вызывающие герпес. Цитомегаловирусная инфекция может быть внесена в организм реципиента вместе с трансплантированной почкой. Течение этого вида инфекции обычно очень тяжелое, угрожающее жизни пациента. При появлении первых признаков заболевания необходимо уменьшить иммунодепрессивную терапию, ввести цитомегаловирусный гипериммунный глобулин.

Побочное действие стероидной терапии общеизвестно. Обычно оно проявляется синдромом Иценко-Кушинга, медикаментозными угрями, эрозиями, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. В отдаленном периоде у 5-10% реципиентов могут развиваться некроз головки бедренной кости, катаракта. При некрозе головки бедренной кости возникает необходимость ее резекции с протезированием одного или обоих тазобедренных суставов.

Побочное действие цитостатических препаратов (азатиоприн и др.) проявляется резким угнетением костномозгового кроветворения (лейкопения, тромбоцитопения) и угнетением эритропоэза. Поэтому при проведении цитостатической терапии необходимо постоянно контролировать состояние кроветворной системы и регулировать в соответствии с этим дозировку препаратов. При длительной терапии азатиоприном наблюдается развитие злокачественных опухолей, особенно лимфомы.

В отдаленном после операции трансплантации периоде у ряда больных развивается артериальная гипертензия. Она может быть связана с первичным заболеванием почек пациента, существовавшим до пересадки. В этих случаях при неэффективности консервативной терапии приходится осуществлять двустороннюю нефрэктомию. Артериальная гипертензия может развиваться также вследствие стеноза почечной артерии (реноваскулярная гипертензия). При хронической сосудистой реакции отторжения трансплантата или при поражении клубочков почки эффективна терапия современными антигипертензивными препаратами. Известно, что артериальная гипертензия является главным фактором риска возникновения хронической ишемической болезни сердца, которая в позднем послетрансплантационном периоде становится наиболее частым заболеванием и причиной смерти.

Успех пересадки почек зависит от иммунологической гистосовместимости. Трансплантаты, взятые от живых доноров (близких родственников), хорошо функционируют у 90-95% пациентов в течение 1 года и у 85-90% в течение 2 лет. Трансплантаты от трупов с мозговой смертью, пересаженные в ведущих центрах трансплантации, хорошо функционируют у 70% в течение первого года и у 60 % на протяжении более 4 лет. Известны сроки выживания больных с пересаженными почками более 20 лет.

Трансплантация поджелудочной железы

Показания к пересадке поджелудочной железы являются противоречивыми. Не вызывает сомнения, что пересадка должна быть произведена до появления тяжелых или необратимых осложнений сахарного диабета, таких как тяжелая ретинопатия, угрожающая слепотой, нейропатия, нефропатия, тяжелое заболевание микрососудов и крупных стволов.

Противопоказания к трансплантации поджелудочной железы такие же, как к трансплантации почки и других органов. Особенно тщательно должно быть исследовано сердце реципиента. В связи с нейропатией многие пациенты не ощущают стенокардию даже при значительном поражении коронарных сосудов. Для уточнения диагноза рекомендуется провести радиоизотопное исследование сердца, ангиографию коронарных сосудов.

Выбор донора и изъятие поджелудочной железы имеют большое значение для успеха трансплантации. Поджелудочную железу берут обычно у молодого, здорового донора с мозговой смертью. Возраст донора может колебаться от 3 до 55 лет. У взрослых доноров необходимо исключить атеросклеротическое поражение чревного ствола. *Абсолютным противопоказанием для изъятия поджелудочной железы у донора* является инфекция в брюшной полости, травма железы, острый панкреатит и наличие диабета у донора. Содержание глюкозы и амилазы в крови донора не отражает состояние и пригодность поджелудочной железы для трансплантации. Поджелудочную железу изымают вместе с печенью и двенадцатиперстной кишкой или отдельно. После изъятия органов печень отделяют от поджелудочной железы. Последнюю консервируют в специальном растворе (Виспан, Дюпон) и сохраняют в контейнере при низкой температуре до момента пересадки. Максимальный срок хранения консервированного органа 20-30 ч.

Для пересадки используется либо сегмент (хвост и тело), либо вся поджелудочная железа вместе с сегментом двенадцатиперстной кишки. Существуют различные мнения по поводу отведения экзокринного сока. Выводной проток панкреас может быть перевязан, блокирован специальным полимером или оставлен открытым (тогда панкреатический сок выделяется в свободную брюшную полость), соединен соустьем с изолированной по Ру петлей тонкой кишки, мочевым пузырем или мочеточником.

При пересадке целой поджелудочной железы вместе с сегментом двенадцатиперстной кишки последний соединяют анастомозом бок в бок с тонкой кишкой или мочевым пузырем. При пересадке сегмента поджелудочной железы выводной проток ее чаще блокируют неопреном или другим быстро отвердевающим синтетическим материалом. Однако эта методика менее популярна по сравнению с отведением панкреатического сока в кишку или мочевой пузырь. При отведении панкреатического сока в мочевой пузырь уменьшается опасность инфекции, появляется возможность контролировать содержание амилазы в моче и судить о начинающейся реакции отторжения и функциональном состоянии трансплантата, поэтому эту методику часто используют в ряде центров. Недостатком соединения протока железы с мочевым пузырем является потеря большого количества бикарбонатов с панкреатическим соком, развитие ацидоза, гематурии, инфекции мочевого пузыря, стриктуры уретры.

Поджелудочную железу, как и почку, пересаживают в подвздошную ямку. При этом последовательно соединяют вены, артерии, выводной проток железы. Принято три варианта пересадки поджелудочной железы: пересадка только железы (у больных в преуремическом состоянии), последовательная пересадка сначала почки, а потом поджелудочной железы и, наконец, симультанная (одновременная) пересадка почки и железы. Кажущееся преимущество последовательной пересадки состоит в том, что панкреас пересаживают на фоне иммуносупрессивной терапии, проводимой по поводу пересаженной ранее почки. Однако результаты последовательной пересадки оказались хуже одновременной пересадки почки и поджелудочной железы. Поэтому в большинстве случаев теперь производят одновременную пересадку обоих органов. При этом пациент подвергается только одному оперативному вмешательству и получает одинаковую иммуносупрессивную терапию.

Реакция отторжения обычно начинается с лимфоцитарной инфильтрации ацинусов, развития васкулита. Островковая ткань поджелудочной железы некоторое время не изменяется. Лимфоцитарная инфильтрация и повреждение островковой ткани наблюдаются лишь в поздней стадии реакции отторжения. Следовательно, повышение концентрации глюкозы в крови не может служить ранним критерием отторжения, уровень ее повышается только в необратимой стадии реакции отторжения. Изолированное отторжение панкреас без отторжения почки происходит крайне редко. Поэтому ранние признаки отторжения почки (олигурия, повышение креатинина и др.) являются одновременно ранними признаками отторжения поджелудочной железы. При последовательной пересадке панкреас, а затем почки о начале реакции отторжения судят по уровню амилазы в моче, что подтверждает преимущество пересадки панкреас с анастомозом протока железы с мочевым пузырем.

Морфологически отторжение проявляется набуханием трансплантата, размытостью краев пересаженной панкреас, плохой визуализацией ее хвоста при УЗИ. Магнитно-резонансная томография и различные способы УЗИ не позволяют определить отторжение панкреас. Если при пересадке был наложен анастомоз между мочевым пузырем и сегментом двенадцатиперстной кишки, окружающим головку поджелудочной железы, то представляется возможность для проведения биопсии панкреас через цистоскоп.

Иммуносупрессивная терапия проводится по общим правилам с применением 2-3 препаратов с разным механизмом действия по разработанной схеме. Осложнения в послеоперационном периоде такие же, как после пересадки почек, - возможность кровотечения, скопление жидкости вокруг трансплантата (удаляется с помощью аспирации под контролем УЗИ), инфекция.

После успешной пересадки поджелудочной железы углеводный обмен нормализуется, пациент избавляется от необходимости вводить инсулин, но зато должен принимать иммуносупрессивные препараты. Основная цель одновременной пересадки панкреас и почки заключается в том, чтобы остановить прогрессирование нефропатии, ретинопатии, нейропатии. Как правило, это удается достичь, качество жизни пациентов становится намного лучше по сравнению с жизнью на фоне гемодиализа.

Теоретически можно добиться нормогликемии путем трансплантации клеток островков Лангерганса, практически - крайне трудно. Для этого необходимо измельчить панкреас донора, подвергнуть смесь клеток воздействию коллагеназы и затем отцентрифугировать клетки островков Лангерганса на специальной центрифуге. Из одной панкреатической железы удастся получить очень мало жизнеспособных клеток для введения их в портальную вену, в ткань селезенки или под капсулу почки. Эта методика находится в начальной стадии разработки. Делаются попытки пересадки поджелудочной железы от 16-20-недельного эмбриона. Его размер едва достигает 0,5 см, а масса поджелудочной железы 10-20 мг. Железа способна расти и выделять инсулин в течение непродолжительного времени. В мире сделано около 200 экспериментальных пересадок эмбриональной поджелудочной железы с очень ограниченным успехом.

Трансплантация легких

Необходимость в трансплантации легких возникает у четырех категорий больных с легочными заболеваниями: - с обструктивными заболеваниями (эмфизема легких - наиболее частое показание к операции); - с кистозным фиброзом (врожденное заболевание, которое является наиболее частой причиной обструктивного заболевания, конечная стадия ее развития наступает в течение первых трех десятилетий жизни пациента); - с рестриктивными заболеваниями легких; - с идиопатическим фиброзом легких, который приводит к уменьшению жизненной емкости легких, дыхательных объемов и форсированного выдоха; - с легочной гипертензией, включающей первичную легочную гипертензию (наиболее частым показанием к трансплантации легких); - с синдромом Эйзенменгера.

Выбор реципиента. Трансплантацию легких целесообразно производить реципиентам с тяжелыми заболеваниями легких, подтвержденными клиническими, физиологическими и лабораторными данными, у которых медикаментозное и хирургическое лечение неэффективно, а предполагаемая продолжительность жизни не превышает 12-24 мес. Реципиент должен быть нормального питания и не иметь противопоказаний к операции.

Основными противопоказаниями являются неустраняемая инфекция, онкологическое заболевание, психические нарушения, наркомания и алкоголизм, тяжелое заболевание почек, печени, сердца, курение табака, возраст более 65 лет.

Выбор донора. Донор должен быть здоровым человеком в возрасте не более 55 лет (для односторонней пересадки - 65 лет), мало курящим (менее 20 пачек в год), с нормальной рентгенограммой и отсутствием аспирационных масс в бронхах (по данным бронхоскопии). Легкое донора должно соответствовать размерам легкого реципиента. Перед трансплантацией проводят визуальный контроль легкого донора, пробы на гистосовместимость. Только 20-25% донорских легких считаются пригодными для трансплантации.

Перед проведением консервации легкого донору внутривенно вводят раствор простагландина E1. Легочную артерию промывают 3 л раствора Евро-коллинз при температуре +4°C. Легкое изымают и

наполняют 100% кислородом. Затем его помещают в контейнер и транспортируют при температуре $0 \pm 1^{\circ}\text{C}$.

Техника операции. Производят торакотомию заднебоковым доступом, а при двусторонней пересадке - срединную стернотомию. После удаления легкого реципиента сшивают сначала бронх (трахею), затем соединяют анастомозом сосуды. Легкое донора постоянно должно быть закрыто марлевой салфеткой, смоченной в крошках тающего льда.

После операции реципиенты нуждаются в тщательно спланированной интенсивной терапии, предусматривающей профилактику инфекции, постуральный дренаж, физиотерапию, бронхоскопию по показаниям, дренирование плевральной полости.

Реакция отторжения трансплантата наблюдается, начиная с 3-5-го дня до нескольких лет. Почти все реципиенты имеют эпизод реакции отторжения в течение первых 3-4 нед. Клинические проявления ее не имеют специфики. Обычно отмечается ухудшение общего состояния, незначительное повышение температуры, легкое диспноэ, снижение насыщения крови кислородом более 10 мм рт. ст., снижение вентиляционных показателей по данным спирометрии, появление инфильтрата в области корня легкого (по данным рентгенологического исследования). Для уточнения диагноза применяют бронхоскопию с биопсией.

Иммуносупрессивную терапию и лечение криза отторжения производят по общим правилам (стероидные препараты в больших дозах, моноклональные антитела - ОКТЗ, антилимфатический глобулин).

В позднем периоде у 25-30% долго живущих реципиентов появляется облитерирующий бронхиолит (воспалительное поражение бронхиол), который вызывает серьезную дисфункцию легких. Облитерирующий бронхиолит наблюдается как при односторонней, так и при двусторонней пересадке легких, независимо от показаний к трансплантации, возраста и пола реципиента. Гистологически в стенках мелких бронхов обнаруживаются плотная фиброзная ткань и рубцы, облитерация просветов мелких бронхов с бронхоэктатическим расширением отдельных более крупных бронхов. Больные обычно жалуются на сухой кашель, не поддающийся лечению бронхолитиками, одышку. При исследовании отмечается уменьшение показателей внешнего дыхания и насыщения крови кислородом.

Результаты трансплантации легких оцениваются как хорошие. По данным международного регистра трансплантаций в Сан-Луисе из более чем 2700 оперированных выживаемость в течение одного года составила 70%, пятилетняя выживаемость - 43%. Есть основание предполагать, что выживаемость будет и дальше увеличиваться по мере усовершенствования иммуносупрессивной терапии, методики консервации органов, профилактики и лечения послеоперационных осложнений.

Врачебный долг и трансплантология

Трансплантология становится клинически значимой областью медицины. Успешные операции по пересадке почек, сердца и печени позволили продлить или спасти жизнь тысячам пациентов. Широкому развитию трансплантологии и применению ее достижений в клинике препятствует недостаток донорских органов, которые обычно берут у пациентов с мозговой смертью.

Врачи не задумываются над проблемой донорства и очень редко передают пациентов со смертью мозга, но еще сохранившимися функциями сердца и других органов и систем в руки специалистов по трансплантологии.

При этом играют роль недостаточное знание проблемы, религиозные предрассудки, психологический барьер, отсутствие четкой организации взаимодействия центров трансплантации с больницами. Необходимо объединить усилия для решения вопросов донорства органов. Каждый врач должен знать критерии мозговой смерти, уметь преодолевать психологический барьер, связанный с принятием решения о прекращении реанимации и об изъятии органов, знать принятые в данном регионе организационные формы донорства и своевременно информировать центр трансплантологии об имеющемся потенциальном доноре, которому врач бессилен помочь. Только совместные усилия трансплантологов и врачей других специальностей помогут преодолеть недостатки в организации донорства, расширить клиническое применение пересадки органов и спасти жизни возможно большему числу пациентов, нуждающихся в трансплантации.

Параллельно организации донорства органов ведутся работы по преодолению антигенной несовместимости для пересадки органов животных человеку (ксеногенная трансплантация). В этом направлении проводятся интенсивные и довольно успешные исследования по выращиванию трансгенных свиней с набором HLA-антигенов, близким к человеческому, и изысканию наиболее эффективных средств для предотвращения реакции отторжения ксенотрансплантата. Успешное решение этой проблемы позволило бы использовать органы животных для пересадки людям и тем самым преодолеть недостаток донорских органов.

Пластическая и реконструктивная хирургия

Несмотря на то, что термин «пластическая хирургия» используется чрезвычайно широко, за рубежом изданы многотомные руководства по пластической хирургии, издается большое количество журналов с этим названием, точного определения специальности нет. Больше всего под это название подходит следующее: **пластическая хирургия – это раздел хирургии, в котором основное место занимают операции на поверхностных тканях тела.**

Фактически пластическая хирургия стала формироваться в качестве самостоятельного раздела в XX в. после первой мировой войны и окончательно утвердилась в 50-х годах после второй мировой войны. Оформление пластической хирургии в качестве самостоятельной дисциплины проходило в основном в 40-50 годы XX-го столетия в Англии и США, хотя основные принципы ее были изложены еще в 20 годы выдающимся английским хирургом О.Опиа.

Значительный вклад в пластическую хирургию внесли наши отечественные ученые. Так, В.П.Филатовым, офтальмологом по специальности, предложен не только метод свободной пластики роговицы, но и способ создания пластического материала, так называемого «круглого стебля», формируемого из кожи больного, опубликованный им в 1917 г., и только в 1918 г. варианты применения которого описал С. Опиш, не забыв отдать должное В.П. Филатову.

Методика закрытия дефектов кожи самым «широким спросом» пользовалась во время Великой Отечественной войны, оказав неоценимую помощь при лечении десятков тысяч раненых воинов. Впервые у хирургов появилась возможность получать почти неограниченное количество пластического материала для воссоздания потерянных тканей путем формирования нескольких стеблей.

Практически во всех странах мира пластическая хирургия развивалась из хирургии лица. В США в 1921 г. создана ассоциация челюстно-лицевых и пластических хирургов, которая в 1941 г. превратилась в Американскую ассоциацию пластических хирургов.

Существует принципиальная **разница между пластической и эстетической операциями**. В первом случае обращается пациент, страдающий от какого-либо недостатка тканей, во втором абсолютно здоровый человек, который хотел бы улучшить свою внешность. Излишне говорить, что степень оценки результатов операции у этих категорий людей будет различной. Первого удовлетворит отсутствие дефекта, второго глубоко огорчит несоответствие конечного результата и его, часто нереалистичных, ожиданий.

В настоящее время наиболее популярны операции **по коррекции формы носа** (так называемая **"ринопластика"** (слайд 4). Причем, такие процедуры не проводятся в молодом возрасте, ведь для коррекции окончательной формы носа необходимо дождаться, пока полностью сформируется скелет, в том числе и носовые кости (не ранее 15-16 лет). **Ринопластика проводится под наркозом, и уже через несколько дней после операции пациент может покинуть клинику. Правда, именно ринопластика занимает первое место по числу повторных операций. Психологи связывают этот феномен с тем фактом, что люди от рождения привыкают к своему носу, и впоследствии часто не удовлетворены переделкой формы (какой бы идеальной она ни была).**



Слайд 4. Ринопластика

С помощью **маммопластики** (слайд 5) можно улучшить форму груди, восстановить объем после беременности, внезапного похудения, вследствие потери тонуса с возрастом, можно подкорректировать асимметричную грудь. Маммопластика проводится под общим наркозом и занимает несколько часов (в зависимости от сложности процедуры). Хирург производит надрезы в подмышечной области или по нижнему краю груди. После операции косметические швы в этих зонах практически незаметны.



Слайд 5. Перiareолярный доступ, ретромаммарный карман, имплант анатомический 255 мл

Абдоминопластика позволяет удалить излишки жира, скорректировать состояние кожи с выраженными растяжками и даже подтянуть мышечный слой живота. В результате эффект абдоминопластики длится очень долгое время. Абдоминопластика - достаточно мощное воздействие на организм, операция занимает долгое время, хотя практически не имеет противопоказаний. Единственное ограничение - пластические хирурги не рекомендуют абдоминопластику женщинам, планирующим в обозримом будущем беременность.

Хирургическая коррекция пола может быть исполнена в двух вариантах: FtM (Female to Male), то есть смена женского физического пола на мужской и MtF (Male to Female) — с мужского на женский. Как правило, хирургическая коррекция делится на несколько этапов, позволяя организму пациента восстановиться в промежутках.

Хирургическая коррекция пола у MtF транссексуалок может включать следующие вмешательства: феминизирующую маммопластику (увеличение или изменение положения груди); орхиэктомию (удаление яичек); пенэктомию (удаление тела полового члена); феминизирующую вагинопластику (создание влагалища из кожи члена методом пенальной инверсии, половых губ из кожи мошонки и клитора из лоскутка головки полового члена); липосакцию (удаление избыточных жировых отложений на животе и талии); феминизирующую лицевую хирургию.

Хирургическая коррекция пола у FtM транссексуалов может включать следующие вмешательства: маскулинизирующую маммопластику (удаление молочных желез, уменьшение соска); овариэктомию с гистеросальпингоэктимией или иначе женскую кастрацию (удаление матки, фаллопиевых труб и яичников); вагинэктомию или маскулинизирующую вагинопластику (удаление или хирургическое закрытие влагалища); фаллопластику (создание фаллоса из тканей тела) или метоидиопластику (создание фаллоса из клитора); имплантацию силикона (увеличение подбородка, икроножных мышц и др.); липосакцию.

Литература. 1. Трансплантология. Руководство / под ред. В.И. Шумакова.- М.: Медицина, 1995.- 392 с.

2.Очерки по физиологическим проблемам трансплантологии и применения искусственных органов / под редакцией В.И. Шумакова. Тула: Репроникс Лтд, 1998 . - 368 с. 3. **Курс пластической хирургии: Руководство** / под ред. К.П. Пшениснова, М: Рыбинский дом печати, 2010. - 1418 с..