



РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

А.Н. Тулупов, В.А. Мануковский

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	6
Глава 1. Классификация повреждений живота	9
Глава 2. Патогенез нарушений, возникающих при закрытой травме живота. Травматический шок.	11
Глава 3. Клиническая картина и диагностика повреждений, возникающих при закрытой травме живота.	20
Глава 4. Лапароцентез и перитонеальный лаваж.	36
Глава 5. Диагностическая видеолапароскопия	42
Глава 6. Тактика Damage control surgery	52
Глава 7. Лечебно-тактическое прогнозирование	68
Глава 8. Особенности лапаротомии при закрытых повреждениях живота	76
Глава 9. Закрытые повреждения печени и желчевыводящих путей (А.Н. Тулунов, А.Е. Демко, Г.И. Синенченко, В.Е. Савелло, Д.В. Кандыба, Я.В. Гаврищук, С.А. Платонов, М.А. Киселев, И.В. Кажанов, А.С. Казанкин, Е.А. Колчанов)	84
Глава 10. Закрытые повреждения селезенки (А.Н. Тулунов, А.Е. Демко, Г.И. Синенченко, В.Е. Савелло, Д.В. Кандыба, Я.В. Гаврищук, С.А. Платонов, М.А. Киселев, И.В. Кажанов, А.С. Казанкин, Е.А. Колчанов)	116
Глава 11. Закрытые повреждения поджелудочной железы	132
Глава 12. Забрюшинные гематомы	139
Глава 13. Хирургическая тактика при повреждениях магистральных сосудов живота	148
Глава 14. Закрытые повреждения желудка	151
Глава 15. Закрытые повреждения двенадцатиперстной кишки	153
Глава 16. Закрытые повреждения тонкой кишки	163
Глава 17. Закрытые колоректальные повреждения	168
Глава 18. Закрытые повреждения почек, мочеточников, мочевого пузыря и уретры	179
Глава 19. Возможности лечебно-диагностической видеолапароскопии при закрытой травме живота (А.Н. Тулунов, Г.И. Синенченко)	199
Глава 20. Что при закрытой травме живота делать нельзя.	222
Заключение	224
Литература	225

Глава 2

ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Тяжелая закрытая травма живота, как правило, возникает в результате прямого высокоэнергетического механического воздействия на брюшную стенку или интенсивного непрямого инерционного воздействия на внутренние органы. Плотные, прочно фиксированные и обильно кровоснабжаемые паренхиматозные органы (печень, селезенка, почки) наименее устойчивы к таким воздействиям. В результате их разрыва формируются кровоизлияния с продолжающимся или остановившимся кровотечением. При этом кровь может поступать как в свободную брюшную полость (при повреждениях печени, селезенки), так и в забрюшинное пространство (при травмах почек, поджелудочной железы, аорты, нижней полой вены и других сосудов). В таких случаях развиваются клиника внутреннего кровотечения и весьма нередко — травматический шок.

Травматический шок — это острый патологический процесс, который развивается в ответ на тяжелую механическую травму и характеризуется существенными нарушениями в системах жизнеобеспечения (прежде всего кровообращения и газообмена), а также предельным напряжением вплоть до полного срыва адаптационных механизмов организма. Без кровопотери травматического шока не бывает (рис. 2.1). Наряду с расстройством кровообращения как пусковым фактором в этиопатогенезе этого патологического процесса принимают участие патологическая афферентная (в том числе мощная ноцицептивная болевая) импульсация из зоны повреждения в головной мозг и эндокринную систему, нарушения легочного и тканевого газообмена, нарушения функции поврежденных жизненно важных органов, интоксикация



Рис. 2.1. Начальные механизмы патогенеза травматического шока и кровопотери (Селезнев С.А. и др., 2010)

продуктами разрушенных тканей и нарушенного метаболизма, резорбция физиологически активных веществ, а также эндотоксинов микробного происхождения (Бельских А.Н. и др., 2013; Селезнев С.А. и др., 2010).

Острая недостаточность кровообращения и гемоперфузии тканей приводят к несоответствию между возрастающими их энергетическими потребностями и сниженными возможностями микрогемоциркуляции. При травматическом шоке запускаются защитные компенсаторные механизмы, направленные на поддер-

жание кровообращения в жизненно важных органах. В ответ на острую кровопотерю возникает генерализованный спазм периферических сосудов (артериол, метартериол и прекапиллярных сфинктеров), направленный на экстренное устранение несоответствия объема циркулирующей крови (ОЦК) емкости сосудистого русла. Данная сосудистая реакция не распространяется на артерии сердца и головного мозга, не имеющие альфа-адренорецепторов для обеспечения вазоконстрикторного эффекта адреналина и норадреналина. Наступает централизация кровообращения (рис. 2.2). Уменьшение венозного возврата, гипоксия миокарда и дефицит катехоламинов приводят к развитию синдрома малого сердечного выброса.

Для восстановления ОЦК происходит инициация аутогемодилюции за счет усиленного перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое. Однако этот механизм сравнительно медленный, так, даже при кровопотере, превышающей 30–40% ОЦК, скорость поступления жидкости из интерстиция в сосудистое русло не превышает 150 мл/ч. В реакции срочной компенсации кровопотери определенное значение имеет активизация почечного механизма задержки воды и электролитов.

Если устранения патогенетических факторов шока не происходит и гипоперфузия и гипоксия сохраняются, то механизмы компенсации истощаются. Расстройства микроциркуляции прогрессируют и вместо адаптивных принимают патологическую направленность. Интенсивное выделение в кровоток поврежденными и ишемизированными тканями гистамина, брадикинина, молочной кислоты, обладающих сосудорасширяющим действием, активизация перекисного окисления липидов, транслокация из кишечника микробов и их токсинов, снижение из-за гипоксии и ацидоза чувствительности гладкомышечных элементов сосудов к нервной регуляции и катехоламинам приводят к смене вазоконстрикции вазодилатацией. Наступают сладжирование капиллярного русла, патологическое депонирование и секвестрация форменных элементов крови в утративших тонус метартериолах и расширенных капиллярах. Из-за влияния эндотоксинов и гипоксии самой сосудистой стенки увеличивается ее проницаемость, вследствие чего жидкая часть крови уходит в интерстиций



Рис. 2.2. Схема основных нарушений функций организма при травматическом шоке и важнейшие адаптивные реакции (выделены двойными рамками) (Селезнев С.А. и др., 2010)

(феномен «внутренней утечки» или «внутренней потери крови») (Бельских А.Н. и др., 2013).

На основе потока ноцицептивных болевых импульсов в значительной степени формируется неспецифическая стресс-реакция организма в ответ на травму. В ее происхождении большую роль играет активизация афферентной импульсации с интероцепторов сердечно-сосудистой системы, особенно при уменьшении ОЦК вследствие острой массивной кровопотери.

Важным звеном патогенеза травматического шока даже при отсутствии повреждений груди является острая дыхательная недостаточность (вентиляционная и паренхиматозная). Ее следствием является прогрессирующая артериальная гипоксемия. Причинами развития дыхательной недостаточности служат слабость дыхательных мышц из-за циркуляторной гипоксии, болевой «тормоз» дыхания, микроэмболизация сосудов легких продуктами внутрисосудистого тромбообразования, жировыми глобулами, ятрогенное воздействие на малый круг кровообращения трансфузий и инфузий, интерстициальный отек легких за счет повышения проницаемости мембран микрососудов из-за гипоксии и эндотоксемии, гипопротеинемии, микроателектазирование вследствие дефицита сурфактанта.

Сочетание циркуляторной, гемической (вследствие кровопотери) и легочной гипоксии является ключевым моментом патогенеза травматического шока. Гипоксия и тканевая гипоперфузия обуславливают возникновение острой надпочечниковой недостаточности, нарушения тканевого метаболизма, клеточного и гуморального иммунного ответа, гемостаза, приводят к усугублению эндотоксикоза.

Дальнейшее углубление метаболических расстройств и нарушений микроциркуляции при травматическом шоке связано с эндотоксикозом, который начинает проявляться уже через 15–20 мин после ранения. Эндотоксинами являются прежде всего среднемолекулярные полипептиды (простые и сложные пептиды, нуклеотиды, гликопептиды, свободные радикалы, гуморальные регуляторы, производные глюконовых кислот, фрагменты коллагена и фибриногена).

Центральные метаболические реакции при травматическом шоке — это гипергликемия (обусловлена увеличением инкретии

катехоламинов, соматотропного гормона, глюкокортикоидов и глюкагона), гипопропротеинемия (из-за усиленного катаболизма, выхода низкодисперсных фракций в интерстиций, нарушения процессов дезаминирования и переаминирования в печени) и ускорение липолиза (вследствие активации липаз для превращения нейтрального жира в свободные жирные кислоты — источник энергии). Электролитные нарушения проявляются потерей ионов калия клетками вследствие неэффективности энергоемкого калий-натриевого насоса, задержкой ионов натрия альдостероном, потерей катионов фосфора из-за нарушения синтеза аденозинтрифосфорной кислоты и дефицитом анионов хлора из-за выхода их в желудочно-кишечный тракт и концентрации в зоне повреждения. Тканевая гипоксия приводит к накоплению осмотически активных веществ (мочевина, глюкоза, ионы натрия, лактат, пируват, кетоновые тела и др.), что при травматическом шоке последовательно вызывает повышение осмолярности цитоплазмы клеток, интерстиция, плазмы и мочи. Для пострадавших в состоянии травматического шока характерен метаболический ацидоз, который имеет место в 90% наблюдений. У 70% из них данное нарушение кислотно-основного состояния является некомпенсированным. Прогрессирующие ацидоз, коагулопатия потребления (гипокоагуляция) и гипотермия составляют т.н. «триаду смерти» (Бельских А.Н. и др., 2013; Моогс Е.Е., 1996).

Классификация острой кровопотери заключается в выделении ее четырех степеней:

- **Острая кровопотеря легкой степени** — дефицит ОЦК до 20% (приблизительно 1,0 л), что незначительно отражается на состоянии раненого. Кожа и слизистые розового цвета или бледные, пульс может увеличиваться до 100 в минуту, возможно снижение систолического артериального давления ($АД_{сис\tau}$) до 90–100 мм рт.ст.
- **Острая кровопотеря средней степени** — дефицит ОЦК до 30% (приблизительно 1,5 л). Развивается клиническая картина шока II степени — бледность кожи, цианоз губ и ногтевых лож, ладони и стопы холодные, кожа покрыта крупными каплями холодного пота, пульс 100–120 в минуту, $АД_{сис\tau}$ 90–70 мм рт.ст.

- **Острая кровопотеря тяжелой степени** — дефицит ОЦК 40% (приблизительно 2,0 л). Клинически отмечается шок III степени — кожа резко бледная с серовато-цианотическим оттенком, покрыта холодным липким потом, пульс до 140 в минуту, АД_{сисст} 70–50 мм рт.ст., сознание угнетено до оглушения или сопора.
- **Острая кровопотеря крайне тяжелой степени** — дефицит ОЦК более 60% (приблизительно более 3,0 л). Клинически — терминальное состояние. Кожный покров резко бледен, холодный, влажный, исчезновение пульса на периферических артериях. АД_{сисст} менее 50 мм рт.ст. или не определяется. Сознание утрачено до сопора или комы.

Лабораторные критерии определения кровопотери отражены в табл. 2.1.

Классификация и диагностика травматического шока в соответствии с «Указаниями по военно-полевой хирургии» МО РФ (2013) приведены в табл. 2.2. После остановки кровотечения по мере стабилизации показателей центральной гемодинамики и выведения пострадавшего из состояния шока вследствие восстановления периферического кровотока и кровотока в ишемизированных тканях развивается реперфузионный синдром, связанный с поступлением в сосудистое русло большого количества продуктов клеточного метаболизма и цитолиза (прежде всего лактата и свободных радикалов) и характеризующийся усугублением полиорганной недостаточности (рис. 2.3). Доставка кислорода в ишемизированные ткани сопровождается развитием оксидативного каскада.

Таблица 2.1

Определение величины кровопотери по концентрационным показателям крови (для человека массой тела 70 кг)

Кровопотеря, л	Гематокрит, л/л	Гемоглобин, г/л
До 0,5	0,44–0,40	100–120
0,5–1,0	0,38–0,32	80–100
1,0–1,5	0,30–0,23	60–80
Более 1,5	Менее 0,23	Менее 60

Таблица 2.2

Классификация травматического шока по степени тяжести

Степень тяжести шока	Клинические критерии
I степень	Повреждение средней тяжести, чаще изолированное. Общее состояние средней тяжести или тяжелое. Умеренная заторможенность, бледность. ЧСС 90–100 в минуту, АД _{сист} не ниже 90 мм рт.ст. Кровопотеря до 1,0 л (20% ОЦК)
II степень	Повреждение тяжелое, нередко сочетанное или множественное. Общее состояние тяжелое. Выраженная заторможенность, бледность. ЧСС 100–120 в минуту, АД _{сист} 90–70 мм рт.ст. Кровопотеря до 1,5 л (30% ОЦК)
III степень	Повреждение тяжелое или крайне тяжелое, сочетанное или множественное, нередко — с повреждением жизненно важных органов. Общее состояние крайне тяжелое. Оглушение или сопор. Резкая бледность, адинамия, гипорефлексия. Возможна анурия. ЧСС 120–160 в минуту, пульс слабого наполнения, АД _{сист} 70–50 мм рт.ст. Кровопотеря до 2,0 л (40% ОЦК)
Терминальное состояние	Повреждение крайне тяжелое, сочетанное или множественное, с повреждением жизненно важных органов. Сопор или кома. Резкая бледность, синюшность, гипорефлексия, анурия. АД _{сист} менее 50 мм рт.ст., пульс на периферических сосудах не определяется. Кровопотеря более 2,0–3,0 л (более 40–60% ОЦК)

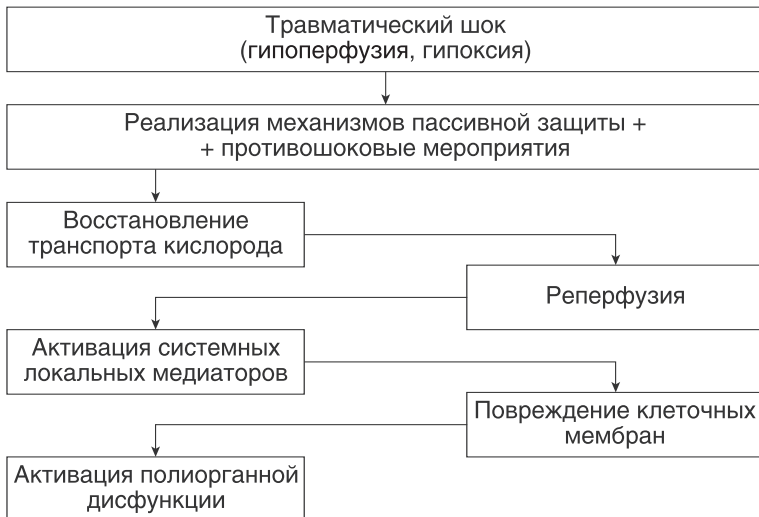


Рис. 2.3. Схема развития полиорганной дисфункции при травматическом шоке (Селезнев С.А. и др., 2010)

При полных разрывах полых органов вследствие попадания в свободную брюшную полость желудочного и кишечного содержимого, мочи постепенно формируется перитонит с характерными для него классическими признаками тяжелого эндотоксикоза. При разрывах органов, расположенных ретроперитонеально (двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, почки) или частично забрюшинно (мочевой пузырь, прямая кишка), возникают забрюшинные флегмоны, парапанкреатит, мочевое пропитывание ретроперитонеальной жировой клетчатки, которые также сопровождаются проявлениями выраженной эндотоксемии. Перитонит и забрюшинные флегмоны при закрытой травме живота при запоздалых диагностике и устранении перечисленных выше повреждений наряду с основными патологическими процессами травматической болезни (рис. 2.4) становятся причинами сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока.

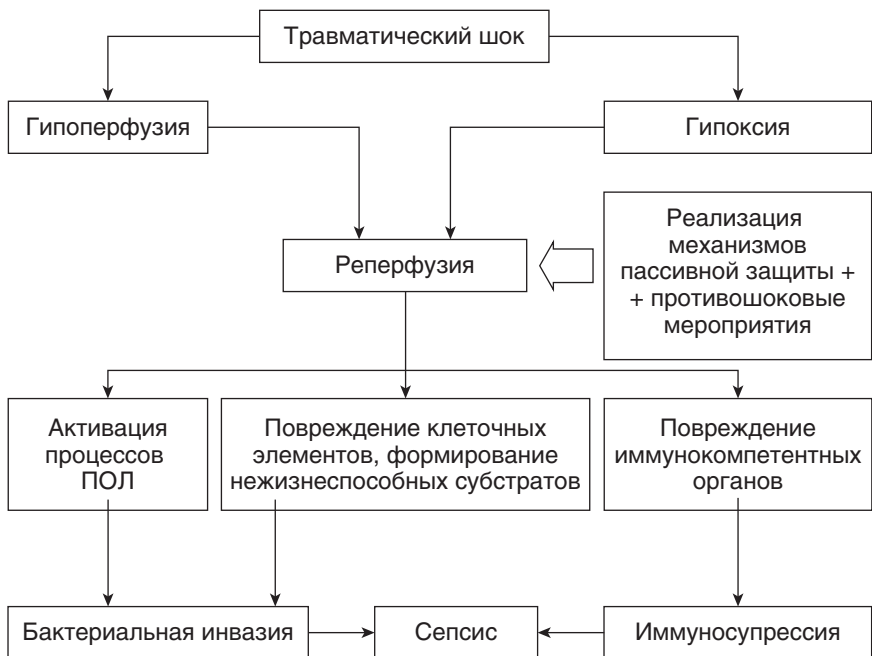


Рис. 2.4. Схема патогенеза сепсиса при тяжелой механической травме (Селезнев С.А. и др., 2010)