

Материал и методы. На базе ГКБ № 5 обследовано 90 больных с абдоминальным сепсисом, и, в зависимости от уровня интоксикации по шкале sepsis-related organ failure (SOFA), условно их разделили на три группы: 1 группа – 65 больных с уровнем интоксикации легкой степени, 2 группа – 36 пациентов с уровнем интоксикации средней степени тяжести, 3 группа – 39 больных с уровнем интоксикации тяжелой степени. Исследовали притекающую к легким смешанную венозную кровь (СВК), которая забиралась из правого желудочка сердца при катетеризации подключичной вены. Оттекающая от легких артериальная кровь (ОАК) забиралась путем пункции лучевой, локтевой, бедренной артерии по общепринятой методике. Калий (K⁺) и натрий (Na⁺) в плазме и эритроцитах выявляли унифицированным методом плазменной фотометрии. Кальций плазмы (Ca⁺⁺) с о-крезол-фталейн-комплексном колориметрическим методом.

Результаты. Одним из основных звеньев гомеостаза, нарушающихся при сепсисе, является водно-электролитный баланс. В этой связи мы исследовали электролитный состав в СВК и ОАК и влияние легких на регуляцию электролитных изменений при сепсисе после родов.

Результаты исследования показали, что у больных 1-й группы в ОАК, по сравнению с СВК, обнаружена тенденция к уменьшению концентрации Na⁺ в плазме (P<0,05) и увеличение в эритроцитах на 4,5% (P<0,001). Содержание K⁺ в плазме и эритроцитах, Ca⁺⁺ в плазме не изменялось.

У больных 2-й группы в притекающей к легким крови имели место плазменная и клеточная гипернатриемия, плазменная гиперкалиемия, клеточная гипокалиемия и плазменная гипокальциемия. Участие легких в регуляции электролитов у больных 2-й группы проявлялось лишь в уменьшении содержания Na⁺ в эритроцитах ОАК на 9,68% (P<0,05).

У больных 3-й группы участие легких в регуляции содержания электролитов проявлялось уменьшением содержания Na⁺, K⁺ и Ca⁺⁺ в плазме, увеличением Na⁺ и K⁺ в эритроцитах ОАК.

Сравнительный анализ динамики содержания Na⁺ и K⁺ в плазме и эритроцитах по группам показал, что у больных 1 группы концентрация Na⁺ в плазме в ОАК снизилась на 2% (P<0,05), во 2-й отмечено недостоверное уменьшение, в 3-й концентрация его снизилась на 5% (P<0,001), т.е. отмечается ретенция этого электролита легкими, задержка его коллагеновыми волокнами, вследствие чего развивается интерстициальный отек. Следствием этого является трансминерализация или «синдром больной клетки», т.к. во всех трех группах отмечается клеточная гипернатриемия и клеточная гипокалиемия: в 1 группе в ОАК содержание Na⁺ в эритроцитах увеличилось на 4,5% (P<0,001), во 2-й – снижение на 9,68% (P<0,05), в 3-й – увеличение на 2,5% (P<0,05) при наличии процессов клеточной гипернатриемии во всех трех группах. Отмечается нарушение функции калий-натриевого насоса. Накопление натрия в цитоплазме клетки сопровождается поступлением в клетку воды, развитием внутриклеточного отека и её органелл.

Выводы. Нарушение электролитного обмена способствует ухудшению общего состояния больных. Определение уменьшения содержания натрия в ОАК, по сравнению с СВК, свидетельствует о начале развития интерстициального отека легких, который ещё не проявляется при рентгенологическом исследовании; установленный нами этот факт имеет диагностическое и прогностическое значение. Поэтому нами для ранней диагностики интерстициального отека легких в клинике используются определение содержания Na⁺, K⁺ в плазме и в эритроцитах притекающей и оттекающей от легких крови.

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ТИРЕОИДИТ КАК ПРИЧИНА ОСТРОГО МЕДИАСТИНИТА

СТОЛЯРОВ С.И.

Республиканская клиническая больница, Чебоксары
stas.stolyarov.1956@mail.ru

Актуальность. Острый гнойный тиреоидит (ОГТ) относится к редким заболеваниям, которые вызываются бактериальной инфекцией. В доступной литературе имеются описания единичных наблюдений данного заболевания. Гнойное поражение щитовидной железы является обычно вторичным при наличии какого-либо инфекционного очага (тонзиллит, синусит, сепсис и др.). Инфекция распространяется на щитовидную железу из рядом лежащего гнойного очага лимфогенно или гематогенно. При прогрессировании гнойного процесса в щитовидной железе заболевание может осложниться острым гнойным вторичным медиастинитом.

Материал и методы. За период с 1984 по 2017 гг. в хирургическом торакальном отделении БУ «Республиканская клиническая больница» находились на лечении 7 пациентов с острым гнойным тиреоидитом. Возраст пациентов от 37 до 55 лет. Мужчин было 5 и 2 женщины. У троих пациентов развился вторичный острый гнойный медиастинит. За тот же период пролечено 192 пациента с гнойными медиастинитами различной этиологии в возрасте от 17 до 78 лет. Удельный вес пациентов с острым гнойным тиреоидитом среди всех медиастинитов составил 1,6%, среди вторичных (n=91) – 3,3%. Время поступления в стационар от 4 до 10 суток с момента появления первых симптомов заболевания. У всех заболевание имело острое начало, сопровождалось высокой температурой и явлениями гнойной интоксикации. Отмечались озноб, головная боль, боль в области шеи, особенно при глотании и движениях головой, осиплость голоса. Боль irradiировала в область затылка, ухо, боковые отделы шеи и надплечье. Локальные изменения выражались в виде разлитой гиперемии кожи передней поверхности шеи, сглаженностью ее контуров, резкой болезненностью при пальпации в области щитовидной железы. В крови у всех отмечен лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение уровня фибриногена, в одном случае – повышение уровня АлАТ до 606,2 нмоль/сл. Лейкоцитарный индекс интоксикации у всех был выше нормы: 4,32; 8,85; 23,5 усл. ЕД. Тяжесть состояния по АРАСНАЕ II отмечена: 14; 16; 19 баллов.

Все пациенты были оперированы после проведения кратковременной предоперационной подготовки в условиях реанимационного отделения. У всех троих выполнено вскрытие и дренирование глубоких клетчаточных пространств шеи, двухсторонняя чресшейная медиастинотомия по В.И. Разумовскому. У двоих гнойный процесс локализовался в верхнем заднем средостении, у одного медиастинит был тотальным. Микрофлора из раны высеяна у 2: альфа гемолитический стрептококк; золотистый стафилококк. В послеоперационном периоде, наряду с традиционными методами лечения, у данной группы пациентов применялась непрямая электрохимическая детоксикация организма путем внутривенных инфузий 0,06% раствора гипохлорита натрия в дозировке 1/6 ОЦК на один сеанс. Обычно проводилось 2–3 сеанса за все время пребывания в блоке реанимации и интенсивной терапии. Выздоровели двое. Сроки нахождения их в стационаре 27 и 20 койко-дней. Умер один пациент на 10 сутки в связи с прогрессированием медиастинита с развитием сепсиса и полиорганной недостаточности.

Выводы. Таким образом, острый гнойный тиреоидит представляет собой редкое тяжелое заболевание, характеризующееся развитием гнойно-воспалительного процесса в клетчаточных пространствах шеи, при прогрессировании – в средостении. Благоприятный исход заболевания зависит от своевременной диагностики и адекватно проведенного оперативного лечения. Для ранней диагностики необходимо учитывать данные анамнеза, клиники заболевания, применять современные методы диагностики – УЗИ щитовидной железы, мягких тканей шеи, КТ органов грудной клетки, лабораторные данные. Хирургическое лечение основано на своевременном вскрытии и дренировании первичного очага инфекции, при распространении на средостение использование экстраплевральных методов дренирования средостения. В послеоперационном периоде, наряду с традиционными методами лечения, необходимо использовать экстракорпоральные методы детоксикации, ГБО.

ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПИЩЕВОДА

*СТУПАЧЕНКО О.Н., ГРИНЦОВ А.Г., ШАТАЛОВ А.Д.,
ХАДЖИЕВ О.Ч., ШЕСТОПАЛОВА А.Д.*

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк
sbsb91@mail.ru*

Повреждения пищевода возникают вследствие травмы инородным телом, инструментами, при ранениях огнестрельным и холодным оружием, результатом закрытой травмы и внезапного повышения внутрипищеводного давления.

Материалы и методы исследования. 37 больных с проникающими повреждениями пищевода в возрасте от 18 до 79 лет на протяжении последних 20 лет. М 23 (77,7%), Ж – 14 (22,3%).

Результаты и их обсуждение. Инструментальные разрывы были у 22 (51,9%) больных. Среди них травма эзо-

фагоскопом при попытках извлечения инородных тел у 12 больных, фиброэзофагоскопом – 1, при спонтанном разрыве – 3, при интубации трахеи – 5, желудочным зондом – 1. Особенностью инструментальных разрывов пищевода были большие размеры дефекта стенки пищевода, как правило, с образованием ложного хода, а при повреждениях пищевода во время интубации трахеи – поздние сроки поступления в клинику (более 4 суток с момента травмы). Повреждения пищевода инородным телом у 12 (18,5%) больных наблюдалось как при непосредственной перфорации его стенок, так и вследствие образования пролежней с некрозом стенки пищевода. Спонтанные разрывы пищевода у 3 (16,7%) человек отличались возникновением больших дефектов стенки пищевода (до 8 см) с одновременным повреждением медиастинальной плевры, что приводило к быстрому возникновению эмпиемы плевры.

Характерным для разрывов пищевода явилось быстрое возникновение гнойного воспаления в околопищеводной клетчатке шеи и средостения. Наиболее массивные повреждения клетчатки средостения и медиастинальной плевры наблюдались при инструментальных и спонтанных разрывах пищевода.

Диагностику проникающих повреждений пищевода осуществляли комплексом рентгенэндоскопических методов исследования. Рентгенологическое полипозиционное исследование грудной клетки сочетали с контрастированием пищевода для локализации дефекта его стенки. Уточнение локализации разрыва, выразительности воспалительных изменений слизистой пищевода выполнялись ригидной эзофагоскопией под общим обезболиванием с последующим проведением назогастрального зонда через тубус эндоскопа.

Оперировано 32 (92,6%) больных. Задачами хирургического лечения проникающих повреждений пищевода явились вскрытие и дренирование зон повреждений, вмешательства на поврежденном пищеводе. В решении этих задач важное значение имеет выбор рационального хирургического доступа. Шейный доступ использован у 10 (30%) больных при перфорации шейного отдела пищевода. Чрезбрюшинный доступ применен у 3 (6%) больных с разрывом нижнегрудного отдела пищевода. Он, по нашему мнению, менее эффективен, чем чрезплевральный, использованный у 19 (64%) пациентов при повреждениях грудного отдела пищевода. В последнее время мы отдаем предпочтение боковому доступу с сохранением широчайшей мышцы спины. Этот доступ менее травматичен, чем задний, позволяет сделать ревизию всех зон средостения и оптимально дренировать их. Чрезпищеводное дренирование проведено у 1 (1,8%) больного с перфорацией шейного отдела пищевода. У 2 (5,9%) больных, госпитализированных в клинику в инкурабельном состоянии в поздние сроки, выполнено дренирование плевральной полости с проведением назогастрального зонда.

Оперативное вмешательство с ушиванием дефекта пищевода проводилось у 7 больных. У 7, поступивших в клинику позже 12 часов с момента травмы, имела место несостоятельность швов. Наши наблюдения свидетель-