



нетением пролиферации этих клеток на стимуляцию как по классическому пути активации моноклональными анти-CD3-антителами, так и по альтернативному пути активации при стимуляции митогеном – КонА. Особенно резкое снижение пролиферативного ответа клеток на стимуляцию митогеном или анти-CD3-антителами наблюдали при развитии генерализованных инфекционных осложнений.

Как показали наши исследования, количественные и качественные изменения лимфоцитов были обусловлены: 1) снижением в них энергетического обмена и продукции аденоциантиросфорной кислоты; 2) усиленной продукцией активных форм кислорода и оксида азота; 3) усиленным апоптозом лимфоцитов в связи с повышенной экспрессией CD95 (Fas/APO-1)/FasL-рецепторно/лигандной системы, пониженной продукцией белков теплового шока и дисбалансом секреции молекулярно-генетических маркеров апоптоза (гиперэкспрессией p53, c-fos, c-myc и гипоэкспрессией bcl-2).

Определены также основные механизмы «уклонения» микроорганизмов от иммунологического «надзора», обусловленные с одной стороны – синтезом антител, не обладающих высоким сродством (аффинностью) к антигенным эпитопам, что сопровождается снижением эффективности их

связывания с антигеном, с другой – снижением количества таких поверхностных антигенов лимфоцитов, как HLA-DR⁺ и HLA-DQ⁺, ответственных за формирование резистентности, с третьей – избыточной продукцией микроорганизмами FasL, способных связываться с Fas-рецептором лимфоцитов и таким путем «включать» у них программу избыточного апоптоза, с четвертой – нарушением функциональной активности системы комплемента.

Таким образом, состояние иммуногенеза при травме средней тяжести ($20,1 \pm 1,8$ балла по ISS), можно характеризовать как стимулированное и напряженное (компенсированная форма вторичного иммунодефицита); при тяжелой ($26,8 \pm 1,3$ балла) – как иммунную недостаточность (субкомпенсированная форма вторичного иммунодефицита) и при крайне тяжелой ($38,5 \pm 2,9$ балла) – как иммунную депрессию (декомпенсированная форма вторичного иммунодефицита).

Комплексная оценка традиционных и молекулярно-биологических маркеров вторичного иммунодефицита способствовала прогнозированию распространенности и «агgressивности» течения как травмы в целом, так и инфекционных осложнений, что позволяло определять особенности медикаментозного и хирургического лечения.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 617.54/.55-001.4-089

А.А.Максин, Е.Н.Валыка, А.В.Смолькина – Хирургия торакоабдоминальных ранений.

Под нашим наблюдением находилось 112 больных (95,5% мужчин и 4,5% женщин) с торакоабдоминальными ранениями, которые получали лечение с января 1998 по январь 2008 г. в условиях торакального отделения Ульяновской областной клинической больницы. Возраст больных составлял от 14 до 71 года, средний – $30 \pm 2,3$ года. В структуре травм преобладали ножевые ранения – 87,5% больных, огнестрельные повреждения были у 9,8%, ранения фрагментами ребер при закрытой травме у 2,7%.

В диагностике торакоабдоминальных травм большое значение имеет локализация ран на уровне 5–9-го межреберий. Из лабораторно-инструментальных исследований проводились рентгенография грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной и плевральной полостей, пеприкарда, анализы крови, мочи. В сложных случаях больным проводилась лапароскопия и торакоскопия. Активность хирургического

вмешательства и очередность выполнения доступов были обусловлены тяжестью травмы. Состояние пострадавших определяли по системе APACHE II (Baker S.P. et al., 1974, Knaus W.A. et al., 1985). У 69,6% из 112 больных, госпитализированных в стационар, тяжесть состояния по системе APACHE II находилась в пределах от 10 до 15 баллов (I степень тяжести), у 20,6% – от 16 до 25 баллов (III степень), у 6,2% – от 26 до 30 баллов (III степень), у 3,6% – превышала 31 балл (IV степень тяжести).

В зависимости от преобладания той или иной симптоматики отчетливо выделялись три группы пациентов с различной тактикой хирургического лечения: первая группа – это пострадавшие с преобладанием симптомов повреждения органов грудной клетки – 40,2%; вторая группа – больные с преобладанием симптомов повреждения органов брюшной полости – 31,2%; третья группа – пациенты с одинаковыми по сложности по-



КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

вреждениями органов и грудной и брюшной полостей – 28,6%.

В зависимости от локализации травмы и объема повреждений выполнялись следующие сочетания доступов: в первую очередь торакотомия, а затем лапаротомия – 33%, торакотомия и френотомия – 29,5% соответственно, лапаротомия и дренирование плевральной полости без торакотомии – 12,5%, первым этапом лапаротомия, вторым – торакотомия – 11,6%, одновременно торакотомия и лапаротомия – 6,3%, торакофренолапаротомия – 5,3%, торакотомия поэтапно с 2 сторон и одновременно лапаротомия – 1,8%.

Тяжесть состояния диктовала жесткие требования к выбору доступов, их очередности и объему вмешательств. Результаты хирургического лечения больных с торакоабдоминальными повреждениями зависели от последовательности вмешательств с целью быстрейшего выполнения гемостаза. Этапность и очередность вмешательств базировалась на определении приоритета кровотечения по данным рентгенографии грудной клетки, УЗИ брюшной, плевральных полостей и полости перикарда.

Торакотомия проводилась первично при явных признаках продолжающегося внутриплеврального кровотечения и отсутствии грубых симптомов повреждения органов брюшной полости. Показанием для нее был большой (более 1000 мл) и прогрессирующий (более 300 мл в час) гемоторакс, при положительной пробе Рувилуа – Грегуара.

При торакотомиях применяются различные доступы к органам грудной и брюшной полостей. И среди всех пациентов, как указано выше, мы у 29,5% пострадавших применяли методику торакотомии и френотомии: органы грудной клетки стандартно ушивались из торакотомии, чаще низкой, в 6-м, 7-м межреберье, органы брюшной полости – после дигафрагмотомии. Нами отмечено, что подход к органам верхнего и среднего этажей органов брюшной полости удобен через френотомию.

При клинической картине повреждения органов брюшной полости первично выполнялась лапаротомия. Как правило, перед лапаротомией проводилось дренирование плевральной полости по Бюлау, с контролем за выделением крови по дренажам и реинфузией выделяющейся дренажной крови у 10,7% пострадавших, при этом мы использовали стандартные растворы (глюгицира 50 мл на 400 мл аутокрови). В среднем было перелито в таких случаях около $0,8 \pm 0,3$ л.

Торакотомия выполнялась вторым этапом при наличии продолжающегося кровотечения и массивного сброса воздуха – это переднее-боковая торакотомия в 7-м межреберье.

Торакофренолапаротомия – выполнялась при массивных повреждениях, чаще огнестрельных ранениях, ранениях с повреждением труднодоступной поверхности печени, нижней полой вены. У всех больных наблюдалась клиника геморрагического шока, на операции были выявлены множественные поражения органов грудной и брюшной полостей.

Самую тяжелую группу составили пациенты с сочетанными, одинаковыми по сложности травмами органов брюшной полости и грудной клетки – 28,6%. У 6,3% из 112 больных были выполнены одновременно лапаротомия и торакотомия 2 бригадами, у 8,9% – произведены поэтапно торакотомия и лапаротомия, у 6,3% выполнена торакотомия и френотомия, у 1,8% торакотомия с двух сторон и лапаротомия одновременно 2 бригадами, у 5,3% – торакофренолапаротомия. По локализации преобладали левосторонние (60,7%), в меньшей степени правосторонние (36,6%), двухсторонние (1,8%) и срединные (0,9%) ранения.

В 64,3% случаях нами проводилась реинфузия полостной аутокрови, при этом переливалось $1,5 \pm 0,5$ л. После дренирования плевральной полости – реинфузия аутокрови, выделившейся через дренаж по Бюлау у 10,7% больных. Гемотранфузии проводились у 68,7% пациентов.

Осложнения в послеоперационный период наблюдались у 14,3% больных: нагноение послеоперационной раны составило 2,7% от всех исследуемых больных, свернувшийся гемоторакс – 2,7%, плеврит – 1,8%, кровотечение – также 1,8%. Кроме того, выявлены по одному случаю эмпиема плевры, абсцесса брюшной полости, остеомиелита ребер, свища поджелудочной железы, флегмоны грудной клетки, перикардита.

После операций умерло 11 больных, из них 9 от шока, 1 – от перитонита из-за несостоятельности кишечного шва после резекции тонкой кишки и 1 – от полиорганной недостаточности. Летальность составила 9,8%.

Таким образом, хирургическое лечение при торакоабдоминальных ранениях следует начинать с области наибольших повреждений – торакотомии или лапаротомии; при торакоабдоминальных ранениях при выполнении только лапаротомии необходимо одновременно проводить дренирование плевральной полости по Бюлау; во время операции нужно шире использовать реинфузию полостной и дренажной аутокрови; в хирургической практике уместна методика торакофренотомии без лапаротомии как доступ к поврежденным органам грудной и брюшной полостей.