

# Хирургическая агрессология

Лекция для студентов лечебного  
факультета.

Подготовлена доцентом кафедры  
госпитальной хирургии Захарищевой Т.П.

# Основные определения и понятия.

- **Агрессия** (от лат. aggressio – нападение) – воздействие на организм, вызывающее его поражение.

Воздействие может быть:  
физическим, химическим, биологическим  
(травма, операция, ожоги, отравления, инфекции, заболевания).

По степени выраженности:  
от незначительной до чрезвычайной,  
вызывающей немедленную смерть.

- **Агрессология** – наука, изучающая повреждающие, защитно-компенсаторные и восстановительные процессы при действии различных факторов агрессии.

**Учет этих закономерностей является основой патогенетически адекватного, оптимального и наиболее эффективного лечения.**

- **Критическое состояние** – это такое состояние больного, при котором собственные компенсаторные, приспособительные возможности исчерпаны и без помощи извне больной может погибнуть.

Возникновение или угроза развития критического состояния при действии факторов агрессии обосновывают необходимость интенсивных профилактических и лечебных мероприятий.

# Травматическая (хирургическая) агрессия.

- По тяжести ее подразделяют на
  - малотравматичную (например, поверхностные операции небольшого объема)
  - легкотравматичную (например, неосложненные аппендэктомии, грыжесечения)
  - среднетравматичную (например, неосложненные резекции желудка, холецистэктомии)
  - травматичную (например, удаление целых органов; операции или травмы, вызывающие критические состояния).

- **Реакция организма на агрессию зависит:** от тяжести агрессии, от состояния организма (пол, возраст, реактивность, сопутствующие заболевания и др.), от эффективности общей анестезии.
- **Незначительные повреждения** организм устраняет в основном мобилизацией **местных** реакций. Они **специфичны** (механическая, термическая травма и др.)
- На **значимые повреждения** организм отвечает не только местными реакциями, но и **системной постагрессивной реакцией (СПР)**.  
Она **неспецифична** – это универсальная защитно-приспособительная реакция, в основе которой лежат закономерности адаптационного синдрома Селье.

# СПР:

- Мобилизует защитные механизмы организма;
- Повышает его резистентность к агрессии;
- Создает благоприятные условия для восстановления и нормализации нарушенных функций;

## НО:

- Выраженная и длительная СПР истощает организм и вызывает критическое состояние.
- СПР, способную вызвать критическое состояние, называют **постагрессионной болезнью** (в зависимости от причины: ожоговая, травматическая, инфекционная, послеоперационная болезнь и др.).

# Запуск СПР происходит в результате:

- Ноцицептивного раздражения при повреждении тканей;
- Поступления в кровь из зоны повреждения БАВ – тканевых гормонов;
- Нейровегетативных и гуморальных сдвигов;
- Пусковые моменты активируют функции гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, что приводит к возникновению СПР.

# Метаболически-эндокринные фазы неосложненной СПР

- **I фаза – фаза повреждения.** Фаза наиболее выраженной гормональной активации, адрено-кортикоидная фаза, фаза гиперкатехолемии, симпатикотонии, мобилизации всех ресурсов организма на выздоровление (1-3-5 дней).
- Фаза усиленного катаболизма. Энергия используется на обеспечение активированных витальных функций.
- На их поддержание расходуется и энергия, сэкономленная за счет торможения функций, не отвечающих непосредственно за сохранение жизни (двигательная активность, пищеварение).



# Клинические признаки I фазы СПР

- бледность, потливость,
- тремор рук, расширение зрачков,
- повышение АД, тахикардия,
- учащение дыхания, адинамия,
- отсутствие аппетита, парез ЖКТ,
- снижение диуреза,
- боль и отек в зоне раны,
- субфебрильная температура (до 38°С).

- **II фаза – фаза гормонального разрешения** («точка поворота»), уравнивание процессов катаболизма и анаболизма (следующие за I фазой 1-3 дня).
- **Клинически:** начинается улучшение состояния больного, уменьшается или прекращается боль и отечность раны, повышается психическая и двигательная активность, появляется аппетит, восстанавливаются функции ЖКТ, увеличивается диурез.

- **III фаза** – («фаза мышечной силы»), фаза преобладающего анаболизма (2-5 недель).
- **Клинически** характерно нарастание и восстановление мышечной силы, нормализация двигательной активности, аппетита, диуреза и стула.
- **IV фаза** – («фаза накопления жира»), фаза полного выздоровления и восстановления резервов организма (от нескольких недель до многих месяцев)

# Гормональные изменения при СПР

- В момент повреждения - выброс «аварийных гормонов» адреналина и норадреналина с резким повышением тонуса симпатической НС. В тяжелых случаях их содержание в крови может превышать норму в 30 и более раз.
- Активация передней доли гипофиза – стимулирует секрецию АКТГ, что увеличивает выработку глюкокортикоидов (гидрокортизон) и минералокортикоидов (альдостерон).
- Активация задней доли гипофиза – стимулирует секрецию антидиуретического гормона.
- В мобилизации защитно-приспособительных механизмов принимают участие и другие гормоны: ренин, ангиотензин и т.д.

## Симпатикотония обуславливает:

- Интенсификацию витальных функций;
- Централизацию кровообращения.
- Неравномерный периферический ангиоспазм.
  
- Его выраженность в нисходящем порядке:  
почки, кожа, мышцы, селезенка, печень.  
Так, при снижении сердечного выброса на 50% объем кровотока уменьшается :
  - в почечных артериях на 80%,
  - в печеночной – на 66%,
  - в артериях головного мозга - на 25%.
  
- Наиболее значительное, раннее и продолжительное падение почечного кровотока обуславливает частоту возникновения ОПН после тяжелых травм – «шоковая почка»

# Симпатикотония обуславливает:

- Торможение функций ЖКТ: парез кишечника, снижение секреции пищеварительных желез;
- Стимулирование гликогенолиза в печени и мышцах (гипергликемия – «постагрессивный диабет»);
- Повышение энергетического обмена, т.е. увеличение энергообразования и потребности организма в кислороде;
- Отрицательный азотистый баланс (голодание, потери белка с мочой, катаболизм белков – глюконеогенез).

## **Глюкокортикоиды:**

- повышают резистентность организма к агрессии;
- активируют катаболизм белков и глюконеогенез для покрытия возросших энергетических потребностей организма;

## **Альдостерон:**

- усиливает реабсорбцию натрия почками;

## **АДГ:**

- увеличивает реабсорбцию свободной, безэлектролитной воды;

# Основная проблема в I фазе СПР – дефицит энергии, относительная гипоксемия (повышена потребность в кислороде)

Образование энергии отстает от потребностей в ней:

- на работу интенсифицированных витальных функций (расход энергии на дыхание возрастает в 10 раз);
- на обеспечение анаболических процессов в зоне травмы;
- ***Гипоксия – дефицит энергии в органах и тканях.***



# Другие причины гипоксии в I фазе СПР

- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с микрополитромбозом, нарушением микроциркуляции;
  - Затруднение работы дыхательной системы;
  - Периферический ангиоспазм;
  - Катаболизм дыхательных ферментов клеток и блокада их токсинами;
  - Кровопотеря, водно - электролитные нарушения.
- 
- ***Гипоксия – основа критических состояний после операций и травм: ослабляет репаративные процессы, нарушает внутриклеточный обмен, формирует ацидоз, способствует развитию инфекционных и др. осложнений***

# Дефицит энергии отражается на работе всех органов и систем:

- Функционирование клеток связано с энергетически зависимым механизмом калий – натриевого насоса.
- Дефицит энергии – потеря клетками калия, поступление в клетку натрия и водорода – **процесс трансминерализации.**
- Отмечается внутриклеточный ацидоз, парадоксальная ацидурия, набухание клеток, калийурия, гипокалиемия, парадоксальные гипонатриемия и гипохлоремия.

# Состояние питания в I фазе СПР.

- Вследствие торможения функций ЖКТ больной не может принимать пищу (тошнота, рвота, вздутие живота, ухудшение состояния).
- При голодании снижается потребность организма в кислороде (антигипоксическая роль).
- При этом энергообеспечение процессов жизнедеятельности происходит за счет расщепления эндогенных У, Б (аминокислот), Ж.
- Голодание истощает больных, замедляет процессы репарации, создает угрозу различных осложнений. В связи с этим необходимо раннее назначение искусственного энтерального или парентерального питания.

# Использование эндогенных У, Б, Ж.

- **У** – основной источник энергии (не менее 50%).  
Запасы мобильных **У** (гликогена) у взрослого не более 400 г. Этого хватает в условиях голодания на 12-13 часов.
- Резервного **Б** в организме нет. Дезаминирование свободных аминокислот (до 14% от массы тела) – глюконеогенез. В первую очередь используется **Б** скелетных мышц, в последнюю очередь - **Б** плазмы крови.
- Запасы **Ж** составляют 10 – 12% от массы тела. В течение 5-7 дней могут обеспечивать до 90 % энергопотребностей, но это возможно лишь при одновременном окислении **У** (не менее 100 г/сут.), а при недостатке **У** – кетоацидоз.

## Причины дефицита функционально активной внеклеточной жидкости в I фазе СПР :

- Отсутствие или ограничение энтерального поступления воды при сохраняющихся почечных потерях;
- Увеличение перспирационных потерь: ИВЛ, тахипноэ, повышение температуры (повышение на каждый градус увеличивает потерю воды через кожу и легкие на 15% - 150 мл/сут);
- Перемещение внеклеточной воды в клетки в процессе трансминерализации;
- Формирование третьего водного пространства – секвестрация жидкости в виде отека зоны травмы, в паретичном ЖКТ и др.

# Частичная компенсация водного дефицита

- Снижение диуреза.
  1. почечный ангиоспазм - уменьшение фильтрации;
  2. гиперальдостеронизм - увеличение реабсорбции натрия, с которым удерживается вода;
  3. увеличение секреции АДГ – больше реабсорбция свободной воды;
- Увеличение образования эндогенной воды из-за высокого катаболизма.
- Компенсаторные реакции не восполняют потребности организма. Дефицит функционально активной внеклеточной жидкости сопровождается расстройствами гемодинамики и метаболизма.

## Нарушения баланса воды всегда связаны с нарушениями солевого обмена:

- Задержка натрия (гиперальдостеронизм);
- Перемещение натрия в клетки (дефицит энергии);
- Секвестрация натрия на коллагене (гипоксия) – в зоне травмы может задерживаться натрия столько, сколько его в плазме крови (отек – третье водное пространство).
- В зоне травмы увеличивается и содержание хлора (оказывает детоксикационный эффект в очаге воспаления).
- Натриевый и хлорный парадокс: несмотря на их задержку в организме, отмечается гипонатриемия и гипохлоремия.
- Потери клетками, а при сохраненном диурезе и организмом, калия. Гипокалиемия – одна из причин развития критических состояний после операций

# Система гемокоагуляции в I фазе СПР

- Триада Вирхова:  
нарушение состояния самой крови;  
нарушение состояния сосудистых стенок;  
изменение характера кровотока.
- Создаются условия для развития I фазы ДВС крови.
- Активируется тромбообразование, нарушается микроциркуляция, что усиливает гипоксию тканей, ведет к развитию ПОН.



# Общие принципы лечения после операций и травм.

- Соматически сохранный хирургический больной после травмы средней тяжести может выздороветь самостоятельно за счет мобилизации своих резервов.
- Такое выздоровление достигается большой ценой: возникает глубокое истощение больного; высок риск осложнений, в том числе инфекционных, и неблагоприятного исхода.
- Это обуславливает необходимость лечения послеоперационной болезни. Его принципы:

# Принципы лечения послеоперационной болезни.

- 1. Адекватное обезболивание.
- 2. Полная компенсация воды и электролитов.

При отсутствии энтерального поступления:  
физиологические потребности (у взрослого 30-40 мл/кг/сут или 1,5 л/м<sup>2</sup>/сут),  
плюс объем исходного дефицита,  
плюс объем патологических потерь (через дренажи, желудочный зонд, усиленные перспирационные потери и др.).

- 3. Энергетическая поддержка введением глюкозы (не менее 100 г/сут) с инсулином .
- 4. Истощенные и ослабленные тяжелой операцией больные должны получать искусственное энтеральное и/или парентеральное питание. При восстановлении функции ЖКТ – переход на естественное энтеральное питание.

- 5. Коррекция любых дефицитов (эритроцитов, белка, калия, объема крови) и нарушений (гиперкоагуляция, ацидоз, ухудшение реологии крови и пр.)
- 6. Терапия, нормализующая функции клеточных мембран (витамины, глюкоза с инсулином и пр.).

- 7. Режим ранней и максимально возможной двигательной активности. Стимуляция кашля и смены положения тела.
- 8. Интраоперационная антибиотикопрофилактика инфекционных осложнений.

- 9. Регулярная декомпрессия желудка через зонд.
- Если операция проводилась на фоне пареза ЖКТ (перитонит, острая кишечная непроходимость и др.), стимулируют перистальтику применением симпатолитических средств и методов (аминазин, дроперидол, продленная эпидуральная анестезия, паранефральная блокада).
- При исходно нормальной функции ЖКТ - первые 48 часов перистальтику не стимулируют.

- 10. Симптоматическая терапия (кардиотропная, гепатотропная, лечение сопутствующих заболеваний, например, сахарного диабета).
- 11. Респираторный уход: применение специальных режимов спонтанной вентиляции легких, оксигенотерапия, облегчение удаления мокроты и др.

- 12. Дезинтоксикационная терапия (интракорпоральные и экстракорпоральные методы).
- 13. Контроль состояния больного в динамике и своевременная коррекция выявляемых нарушений.