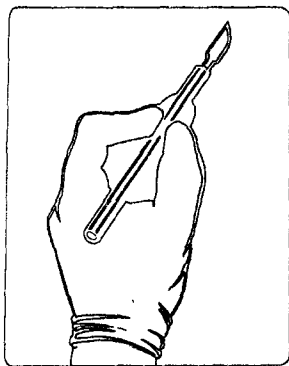


М.А. Бояршинов, Я.Б. Шпачинский,
А.Н. Метелкин

АСПЕКТЫ МАКРОРЕПЛАНТАЦИИ

Краевая клиническая больница №2, г. Хабаровск



Как известно, чувствительность различных тканей к гипоксии существенно зависит от уровня метаболизма в них. Вот почему наиболее уязвимыми, с этой точки зрения, являются лоскуты, включающие мышечную ткань. Более устойчивы к кислородному голоданию костная и сухожильная ткани.

Возможные границы холодовой гипоксии пока окончательно не определены, хотя известно, что они значительно превышают соответствующие сроки при тепловой гипоксии. Возможности выживания тканей после гипоксии различаются настолько, что в одном и том же сложном лоскуте более чувствительные к кислородному голоданию ткани (например, мышцы) могут погибнуть, а более выносливые (кожа и клетчатка) — сохранить жизнеспособность. Во многом это определяется строением сосудистой системы сегмента конечности.

Так, в кожно-мышечном лоскуте, питание кожи которого осуществляется через мелкие ветви мышечных артерий, гибель мышцы может привести к гибели кожно-жирового покрова. Если же кожно-фасциальное сплетение лоскута имеет самостоятельные источники питания за счет межмышечно-перегородочных сосудов, то покровные ткани могут сохраниться, несмотря на гибель мышц.

Вот почему при поздней реваскуляризации (реплантации крупных сегментов конечностей) хорошее кровообращение в коже далеко не всегда свидетельствует о таком же уровне питания и в мышечных тканях. Более того, некроз мышц может потребовать выполнения некрэктомии и даже угрожать жизни больного в связи с развитием тяжелых осложнений.

В реплантационной хирургии следует различать следующие виды ишемических повреждений тканей: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Компенсированная ишемия тканей развивается при их относительно непродолжительной (до 2-3 ч) гипоксии и не приводит к развитию тяжелых изменений микроциркуляции, а последствия метаболических сдвигов быстро ликвидируются. Классическим симптомом такого повреждения является гиперемия кожи, которая быстро возникает на всей поверхности лоскута и через несколько минут (от 10 до 40) исчезает. Невыраженный отек тканей, возникающий сразу после включения кровотока, быстро уменьшается наряду с исчезновением гиперемии кожи.

Субкомпенсированная ишемия тканей возникает при более длительном кислородном голодании тка-

ней (более 3 ч) и при включении кровотока приводит к развитию более тяжелых метаболических нарушений, вызывающих после кратковременного расширения артерий стойкий сосудистый спазм с временной частичной блокадой микроциркуляторного русла, преимущественно на периферии комплекса тканей. Для ее устранения необходимо несколько часов достаточной по величине перфузии сосудистого русла при благоприятном сочетании других факторов.

Клинически это проявляется возникающей при перфузии гиперемии кожи, которая через несколько секунд сменяется распространенным сосудистым спазмом, когда клинические признаки кровообращения тканей резко ослаблены, а иногда практически не определяются.

Отек тканей развивается быстро, может быть выраженным и медленно ликвидируется с улучшением микроциркуляции в тканях. При тяжелой гипоксии могут наблюдаться преходящие некробиотические изменения тканей и даже незначительные краевые некрозы.

Декомпенсированная ишемия тканей проявляется их стойкой микроциркуляторной блокадой, которая приводит к субтотальному или тотальному некрозу тканей. При реперфузии кровотока в конечности не восстанавливается. Исключение может составлять лишь ее небольшая часть вблизи места вхождения питающих сосудов, где иногда возникает кратковременная гиперемия кожи, определяется симптом исчезающего пятна и пульсация артерий.

Несмотря на проходимость артериальной сети, что может четко определяться по пульсации артерий, венозный возврат из-за полной блокады микроциркуляторного русла от комплекса тканей отсутствует либо незначителен. Именно по этой причине данный эффект описан как "no reflow phenomenon" — эффект невозврата поступающей в лоскут крови.

Больной С., 43 лет, слесарь-ремонтник Хабаровского ОАО "Стекловолокно", поступил в Хабаровскую краевую клиническую больницу №2 18.05.02 г., через 40 мин после травмы, полученной на производстве — удара гильотинным ножом по левой руке в области плеча.

Первая медицинская помощь оказана бригадой реанимации станции "Скорой медицинской помощи": введены анальгетики наркотического ряда и кордиамин внутривенно.

При поступлении состояние пострадавшего тяжелое. Пульс 96 в минуту, АД 100/60 мм рт.ст.

Локальный статус. На уровне средней трети левого плеча имеется культя, перевязанная остатками одежды и бинтами. На верхней трети плеча наложен кровооста-

дистое русло большого количества миоглобина приводит к блокаде почек, что, в свою очередь, может привести на фоне токсемии к гибели больного от анурии.

При этой форме синдрома реперфузии в течение нескольких часов на конечности появляются очаги некроза, истинные масштабы которого могут быть замаскированы хорошо кровоснабжаемым кожным покровом. В наиболее легких случаях использование гемодиализа в сочетании с местными некрэктомиями может сохранить и жизнь, и конечность. В то же время высокий риск (для жизни больного) такой тактики, как правило, не оправдан из-за последующих тяжелых нарушений функции сохраненного сегмента.

Больной Г., 24 лет, горнорабочий ОАО "Ургалуголь", поступил в Хабаровскую краевую клиническую больницу №2 27.02.02 г., через 25 ч после травмы, полученной на производстве — правую руку придавило пластом угля.

В ЦРБ г. Чегдомына проведена хирургическая обработка раны, остановка кровотечения, проводилась инфузионная терапия солевыми растворами. Доставлен по санавиации.

При поступлении состояние пострадавшего средней тяжести. Пульс 100 в минуту, АД 130/80 мм рт.ст.

Рана, расположенная на уровне средней трети предплечья, занимала 2/3 периметра и была ушита редкими узловыми швами. Дистальные отделы предплечья и кисти имели багровый цвет. Сосудистый ответ на 1-5 пальцах отсутствовал. Чувствительность дистальнее раны отсутствовала.

Установлен диагноз "Неполный травматический отрыв левого предплечья на границе средней и верхней трети с декомпенсацией кровообращения".

Больной был помещен в реанимационное отделение, где проведена катетеризация v. subclavia. После стабилизации гемодинамических показателей, спустя 2 ч после поступления, больной взят в операционную, где под проводниковой анестезией с потенцированием проведена повторная хирургическая обработка раны, остеосинтез костей предплечья стержнями Богданова, шов локтевой и лучевой артерий, пластика головной вены. Срок тепловой ишемии составил 29 ч.

На операции отмечено, что после шва артерий и снятия зажимов развился синдром включения конечности в кровоток: падение АД до 40/0 мм рт.ст., снижение диуреза, акроцианоз, рвота, что купировано проведением соответствующей терапии. Ретроградный отток из пораженной конечности был слабым и восстанавливался только после массажа конечности.

В послеоперационном периоде назначена сосудистая, антибактериальная, симптоматическая терапия.

Через сутки отмечен выраженный отек предплечья и кисти, появление эпидермальных пузырей на пальцах и кисти.

На 2 сутки после операции отек увеличился, появилось множество эпидермальных пузырей на кисти и пальцах. На 3 сутки отмечено появление эпидермальных пузырей на предплечье.

К 6 суткам после операции состояние больного стало удовлетворительным, сохранялся значительный отек предплечья и кисти. На 9 сутки начали формироваться участки некроза в нижней трети предплечья. На 12 сутки отек предплечья и кисти сохранялся, сформировались два участка некроза по ладонной поверхности предплечья 5-6 см и 4-2 см. Начата химическая некрэктомия.

На 20 сутки проведена операция некрэктомии.

На 24 сутки отек предплечья и кисти сохранялся на прежнем уровне, отмечен некроз сухожилий и мышц сгибателей. На 26 сутки проведена некрэктомия мышц и сухожилий, сняты ногтевые пластинки с 1-5 пальцев.

К 30 суткам отек предплечья и кисти уменьшился до незначительного. Далее в течение 1,5 мес. проводились этапные некрэктомии сухожилий и мышц сгибателей. Раны очищались и заполнялись грануляциями.

На 85 сутки проведено иссечение грануляций и рубцов и кожная пластика паховым лоскутом. Еще через 4 нед. ножка лоскута отсечена, раны зажили первичным натяжением.

Хроническая форма синдрома реперфузии тканей возникает при гибели относительно небольшого массива тканей при реплантации (реваскуляризации) на уровне голени и локтевого сустава. При этом общая реакция на включение тканей в кровоток в большинстве случаев отсутствует либо не выражена.

Кровоснабжение кожи дистальнее уровня повреждения сохраняется на нормальном или несколько сниженном уровне, несмотря на образование в некоторых случаях небольших участков некроза.

В то же время значительная часть мышц погибает, что проявляется отеком конечности, наличием ишемических болей и явлениями общей интоксикации (гипертермия, тахикардия, нарастающая анемия, развитие иммунодефицита и т.д.), протекающей без значительного нарушения выделительной функции почек. В таких ситуациях стремление сохранить конечность может, в связи с резким ослаблением организма больного, привести, несмотря на интенсивное лечение, к катастрофическим последствиям.

Выводы

1. В обоих случаях наблюдался значительный и стойкий отек реплантированного сегмента; очаги некрозов кожи формировались на 2 нед., а некрозы более глубоких тканей выявились к концу 3 нед.

2. Лечение некрозов глубоких тканей занимает в среднем до 6 нед. (в виде этапных некрэктомий); замещение раневых дефектов после некрэктомии требует сложных пластических операций.

3. В обоих наблюдениях отклонений костной репарации не отмечено.

4. Несмотря на значительные материальные и физические затраты, такие операции мы считаем методом выбора; в обоих случаях ближайший косметический и функциональный исходы устраивали больных.

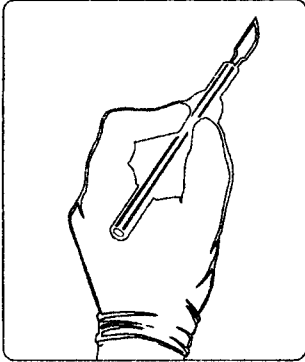
5. При наличии специализированного отделения в ККБ №2 пострадавших с отрывами конечностей следует направлять даже из отдаленных районов края, используя возможности санавиации. Показания к первичной ампутации должен ставить микрохирург с учетом сроков тепловой ишемии, степени разрушения конечности, тяжести состояния и социального паспорта больного. Учитывая тяжесть состояния, к детям должен быть особый подход.

Л и т е р а т у р а

1. Белоусов А.Е., Ткаченко С.С. Микрохирургия в травматологии. Л.: Медицина, 1988. 224 с.
2. Светлов В.А. Анестезиологическое обеспечение реконструктивных и пластических операций

с микрохирургической техникой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1989. 48 с.

3. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. М.: Гиппократ, 1998.



УДК 616.67 — 002 — 08

Э.А. Левичев, А.М. Каверин, В.П. Шишкин

ТАКТИКА И ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА В БОЛЬНИЦЕ С ОГРАНИЧЕННЫМИ РЕСУРСАМИ ДИАГНОСТИКИ

Городская больница "Скорой медицинской помощи", г. Северодвинск

Количество больных с острым панкреатитом постоянно растет. По данным В.С. Савельева и соавт. [1], оно варьирует от 200 до 800 случаев на 1 млн населения в год. У 15-20% пациентов развитие острого панкреатита приобретает деструктивный, некротический характер [1, 2]. Ведущими этиологическими факторами в развитии острого панкреатита являются воспалительные заболевания внепеченочных желчных путей (билиарный панкреатит) и хронический алкоголизм (алкогольный панкреатит). К развитию острого деструктивного панкреатита (ОДП) приводят также заболевания 12-перстной кишки, травмы поджелудочной железы, острые и хронические нарушения кровообращения с расстройствами микроциркуляции, острые отравления и др.

Основные осложнения ОДП делятся на две группы: ранние (токсемические) и поздние (септические) [1]. Эти две группы осложнений по-прежнему остаются и главной причиной смерти у больных с деструктивным панкреатитом [1-3]. Летальность при деструктивном панкреатите колеблется, по данным разных авторов, от 20 до 85% [1-5].

В настоящее время используются три основных метода дренирующих операций при ОДП, которые условно подразделяются на закрытые, открытые и полукрытые.

"Закрытое" лечение ОДП требует хорошего лечебно-диагностического обеспечения. Лабораторные исследования при его использовании должны проводиться в полном объеме (включая активность ферментов в сыворотке, брюшном экссудате и моче, регулярное измерение КЩС крови, определение уровня С-реактивного белка, интерлейкина-6 и -10, эластазы нейтрофилов, прокальцитонина крови и т.п.). Большинство из перечисленных лабораторных тестов во многих больницах, в том числе и в нашей, не может выполняться из-за

ограниченных ресурсов и слабого материально-технического обеспечения. Компьютерная томография на настоящем этапе — "золотой стандарт" в топической диагностике панкреонекроза, высокие диагностические возможности имеет и метод ядерного магнитного резонанса.

Для интегральной оценки степени тяжести больного с ОДП и прогнозирования исхода заболевания применяются различные клинико-лабораторные шкалы балльной оценки параметров физиологического состояния, которые обеспечивают точность прогнозирования до 70-80%. Наиболее распространенными системами интегральной оценки тяжести состояния больного и прогноза острого панкреатита являются шкалы В.С. Савельева, Ranson, APACHE-2, SAPS. К сожалению, лабораторные и физиологические показатели, необходимые в качестве ведущих критериев этих шкал, в полной мере нам не доступны.

Для верификации формы панкреонекроза мы использовали клиническую оценку степени тяжести течения панкреатита, традиционные показатели клинических и биохимических лабораторных исследований, УЗИ, лапароскопию, ФГДС, рентгенологическое исследование грудной и брюшной полостей. Не секрет, что нередко диагноз деструктивного панкреатита ставится интраоперационно во время выполнения экстренной лапаротомии по поводу острого живота.

Материалы и методы

Используя материалы ОАРИТ больницы СМП г. Северодвинска за десять лет (1991-2000 гг.), мы исследовали ретро- и проспективным путем течение и исходы 100 случаев острого панкреонекроза, где в качестве хирургических подходов лечения были использованы открытый и полукрытый методы. По клиническим критериям тяжести ис-