

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 мышц 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 сохраняться, 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 кровоток в конечности не восстанавливается. Исключение может составлять лишь ее небольшая часть вблизи места вхождения питающих сосудов, где иногда возникает кратковременная гиперемия кожи, определяется симптомом 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 аналгетики 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 культия, перевязанная остатками одежды и бинтами. На верхней трети плеча наложен кривооста-

навливающий жгут Эсмарха. Отчлененный сегмент доставлен в остатках рабочей одежды. Кожа культи плеча и отчлененного сегмента сильно загрязнена мазутом.

Установлен диагноз: "Травматическая ампутация левого плеча на границе средней и верхней трети. Шок 2 ст."

Больной помещен в реанимационное отделение, где произведена катетеризация v. subclavia. После стабилизации гемодинамических показателей, спустя 40 мин после поступления, больной взят в операционную, где проведена реплантация левой верхней конечности на уровне плеча. Срок тепловой ишемии конечности составил 3 ч.

На операции отмечено, что после шва плечевой артерии и вены и снятия зажимов конечность сразу включилась в кровоток — порозовела, стала теплой на ощупь, но при адекватном артериальном кровотоке венозный отток был очень слаб и восстанавливался только во время массажа конечности.

В послеоперационном периоде назначены сосудистая и антибактериальная терапия, антикоагулянты, антигипоксанты, диуретики, переливания препаратов крови.

С первых часов после операции появился отек конечности. Через сутки появился акроцианоз. Сосудистый ответ составлял 5 с. На 2 сутки отек конечности увеличился, на предплечье появились эпидермальные пузыри, цианоз конечности усилился, кожная температура снизилась. Через 15 ч после первой операции больной взят в операционную для ревизии анастомозов. При ревизии выявлен тромбоз венозного анастомоза на протяжении 3 см. Произведено иссечение тромбированного участка. Выявлено, что по-прежнему при адекватном артериальном кровотоке венозный отток резко снижен и восстанавливается только во время массажа конечности. Произведена пластика плечевой вены аутотрансплантатом из подкожной вены бедра. Конечность потеплела, цианоз резко уменьшился. Отек конечности оставался на прежнем уровне.

В послеоперационном периоде продолжалось медикаментозное лечение в прежнем объеме. Конечность фиксирована в возвышенном положении с помощью приспособлений реанимационной кровати.

Через сутки после повторной операции отек конечности оставался выраженным, сосудистый ответ — резко сниженным. На месте эпидермальных пузырей наблюдалась сосочковый слой ярко-красного цвета. В моче отмечено появление белка до 0,33 промилле.

На 2 сутки появилась клиника интоксикации. Отек и цианоз конечности оставались на прежнем уровне. Начат плазмаферез крови раз в 2 сут. На 3 сутки отмечено появление эпидермальных пузырей на предплечье. На 6 сутки стало наблюдаться появление участков ишемии в области операционной раны, на предплечье и кисти участками по 5-6 см. На 8 сутки отмечено появление некроза кожи в области участков ишемии.

На 10 сутки цианоз конечности был купирован. Отек оставался прежним, некроз кожи не нарастал. К 11 суткам конечность оставалась отечной, но была теплой на ощупь, кончики пальцев имели розовую окраску. Имелось четыре ограниченных участка некроза кожи размером 4-5 см: в области операционной раны по задней поверхности плеча; в области задней поверхности плеча в нижней трети; по передней поверхности средней трети предплечья и по тыльной поверхности основания первого пальца. На 15 сутки конечность оставалась отечной, багрового цвета. Отмечалась отчетливая пульсация на лучевой артерии. Участки некроза кожи имели локализованный характер.

На 20 сутки из-под некрозов появилось серозное отделяемое. Некрозы иссечены. Выявлено что некрозы рас-

пространяются только на глубину кожи. На 25 сутки отделяемое из ран стало серозно-гнойным. Отек уменьшился на предплечье и кисти до умеренного, на плече сохранялся прежним. Отмечено появление некроза мышц на предплечье.

К 30 суткам раны на кисти и плече начали хорошо эпителизироваться и уменьшаться в размере. На предплечье из ран сохранялось серозно-гнойное отделяемое. Отмечен глубокий некроз мышц предплечья. Раны раздребрированы, назначено местное медикаментозное и физиолечение. В последующие 2 нед. раны на кисти и плече заживали вторичным натяжением, на предплечье отмечалось нарастание некротических процессов.

На 59 сутки раны на кисти и плече зажили полностью. На предплечье стал нарастать отек, гиперемия и гнойное отделяемое из ран. Проведена некрэктомия мышц предплечья с наложением системы перфузационного дренажирования. Через 2 нед. кожные швы сняты. Раны зажили первичным натяжением. Еще через неделю снята и система перфузационного дренажирования.

В целом, оценивая характеристики ишемических изменений тканей, составляющих лоскут, следует подчеркнуть ряд существенных положений.

Во-первых, при практически любой степени ишемического поражения тканей выраженность описанных выше симптомов в различных участках лоскута имеет неравномерный характер. Так, и гиперемия кожи, и отек тканей в первую очередь развиваются в зоне вхождения сосудистой ножки, а затем распространяются к периферии лоскута в соответствии с градиентом перфузационного давления в тканях.

Во-вторых, по этой же причине степень ишемического поражения различных участков комплекса тканей может существенно различаться. Она всегда более значительна на периферии конечности, где восстановительные процессы в тканях проходят значительно медленнее в связи с более низким уровнем кровообращения. Вот почему выделение трех степеней ишемических поражений тканей носит условный характер.

Общие проявления синдрома реперфузии ишемизированных тканей включают в себя три формы: молниеносную, острую и хроническую.

Молниеносная форма синдрома реперфузии тканей — это угрожающая жизни больного общая реакция, описанная как "синдром реплантованной конечности", "реплантационный токсикоз". Она встречается в реплантационной хирургии при поздней реплантации (реваскуляризации) крупных сегментов конечностей, а также при синдроме их длительного сдавления. Восстановление кровообращения в условиях гибели значительного количества мышечной ткани приводит с к мощному токсическому воздействию на организм, развитию токсического шока и смерти больного в течение нескольких часов.

Острая форма синдрома реперфузии тканей отличается тем, что последствия метаболической катастрофы развиваются в пораженных тканях в меньших масштабах, а нарушения общей гемодинамики кратковременны, не столь глубоки, и их удается купировать путем интенсивной терапии. Однако образование и вымывание в общее сосу-

дистое русло большого количества миоглобина приводит к блокаде почек, что, в свою очередь, может привести на фоне токсемии к гибели большого 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. Чедомына проведена хирургическая обработка раны, остановка кровотечения, проводилась инфузционная 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 кисть 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 дигуреза, 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 выявлялись 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.

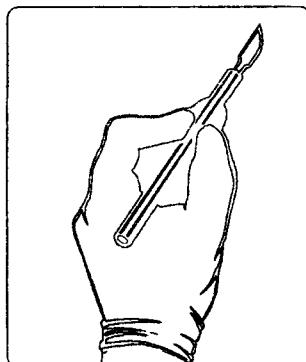
5. При наличии специализированного отделения в ККБ №2 пострадавших с отрывами конечностей следует направлять даже из отдаленных районов края, используя возможности санавиации. Показания к первичной ампутации должен ставить микрохирург с учетом сроков тепловой ишемии, степени разрушения конечности, тяжести 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. Пластика и эстетическая хирургия. М.: Гиппократ, 1998.



УДК 616.67 — 002 — 08

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

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 остого 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 полуоткрытые.

"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, прокальцитона 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 полуоткрытый методы. По клиническим критериям тяжести ис-