

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРАНСКУТАННОЙ ПОЛЯРОГРАФИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ И ВРОЖДЕННОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНЕЙ ГОЛЕНИ

Т.И. Долганова

ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова, г. Курган

Исследован процесс лечения чрескостностным остеосинтезом повреждений тканей голени.

Наиболее точным из современных методов контроля за степенью ишемии мягких тканей является чрескожное измерение напряжения кислорода [4] и в норме парциальное давление газов у взрослых составляет [7, 10]:

– pO_2 на голени 55 ± 2 мм рт. ст., на стопе – 54 ± 1 мм рт. ст.;

– pCO_2 на голени 42 ± 3 мм рт. ст., на стопе – 43 ± 1 мм рт. ст.

Экспериментальные исследования показали, что в условиях неповрежденной мышцы критической точкой развития гипоксических изменений является $pO_2 = 41$ мм рт. ст., в условиях травматического повреждения мышцы – критической точкой является $pO_2 = 62$ мм рт. ст. [1].

Цель работы

Оценить парциальное напряжение газов (pO_2 и pCO_2) в коже тыла стопы при травматическом и врожденном повреждении тканей голени на этапах лечения методиками чрескостного остеосинтеза.

Материал и методы

Для исследования газового режима тканей использовали чрескожный мониторинг напряжения кислорода и углекислого газа [Model 840 (VFD, США), согревающий датчик ($t = 44^\circ C$) с модифицированным электродом типа «Clark» для длительного определения pO_2]. Создаваемая с помощью тепла локальная реактивная гиперемия вызывает местное увеличение кровообращения и

диффузию газов через мембрану электрода [9]. Накожный согревающий датчик с помощью адгезивных колец крепился на обезжиренную кожу тыла стопы.

Объектом исследования являлись лица с врожденными (11 человек) и посттравматическими (23 человека) дефектами костей голени. Средний возраст обследованных с врожденной этиологией заболевания составил $12,10 \pm 2,4$ года, величина дефекта костной ткани – от 2 до 15 см. Средний возраст обследованных с приобретенной этиологией заболевания – $26,30 \pm 4,5$ года, величина дефекта костной ткани – от 1 до 9 см. Регистрацию показателей проводили до лечения и на этапах восстановления анатомической длины сегмента аппаратом Илизарова с интервалом 10–14 суток.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием методов вариационной статистики с определением параметрического t-критерия по Стьюденту. В работе приводятся средняя арифметическая (M), ошибка средней (m) и число наблюдений (n) равное числу обследований.

Результаты исследований

В таблице 1 представлена оценка парциального давления газов (O_2 и CO_2) в коже тыла стопы при травматическом и врожденном повреждении тканей голени. У пациентов с приобретенными и врожденными дефектами костей голени до лечения не выявлено достоверных различий в показателях pO_2 и pCO_2 на больной и интактной конечностях.

Таблица 1

Оценка газового состава тканей (мм рт. ст.) ($M \pm m$, n – число наблюдений)

Показатель	Больные с посттравматическим дефектом голени		
	До лечения, $n = 10$	В процессе лечения, $n = 26$	После снятия аппарата, $n = 16$
pO_2 Больная конечность	$61,50 \pm 3,56$	$69,60 \pm 3,44$	$58,90 \pm 2,18$
pCO_2 Больная конечность	$34,60 \pm 2,41$	$68,00 \pm 4,06$	$49,70 \pm 2,57$
pO_2 Интактная конечность	$61,50 \pm 3,41$	$54,10 \pm 2,98$	$61,10 \pm 3,85$
pCO_2 Интактная конечность	$40,60 \pm 3,98$	$50,80 \pm 2,51$	$46,40 \pm 2,84$

Окончание табл. 1

Показатель	Больные с врожденным дефектом голени		
	До лечения, n = 5	В процессе лечения, n = 21	После снятия аппарата, n = 5
pO ₂ Больная конечность	67,00 ± 3,16	75,10 ± 4,56	65,80 ± 3,64
PCO ₂ Больная конечность	43,60 ± 2,92	22,30 ± 2,09	39,60 ± 3,41
pO ₂ Интактная конечность	67,30 ± 3,09	67,40 ± 4,01	77,00 ± 5,16
PCO ₂ Интактная конечность	48,30 ± 3,45	37,80 ± 2,99	41,30 ± 3,52

В процессе лечения аппаратом Илизарова в группе больных с приобретенными дефектами костей голени регистрировалось увеличение pCO₂ в 2 раза на оперированном сегменте. У обследованных с врожденными дефектами костей голени регистрируется увеличение pO₂ на 12 % и гипокания до значений, в среднем, pCO₂ 22 мм рт. ст.

У пациентов с посттравматическими дефектами костей голени (см. рисунок) в первые две недели тракционного воздействия аппаратом Илизарова регистрируются самые высокие значения парциального давления углекислого газа (pCO₂) на оперированном сегменте, которые в 2,1 раза превышали средние значения до лечения в 1,6 раза значения нормы. В механизме увеличения парциального давления кислорода в оперированных тка-

нях преобладают изменения периферической гемодинамики.

Повышенные потребности тканей в кислороде удовлетворялись как за счет усиления артериального притока к оперированной конечности [3, 6], так и за счет более полной его утилизации и активизирования анаэробных процессов [8]. В процессе тракционного воздействия регистрируется медленное снижение парциального давления углекислого газа (pCO₂) в тканях оперированного сегмента, и к окончанию distraction его значения превышают исходный уровень на 34 % (усиление анаэробных процессов). Парциальное напряжение кислорода в тканях оперированного сегмента к окончанию distraction превышает исходный уровень на 12 % и на 22 % значения нормы и может увеличиваться за счет усиления притока крови.

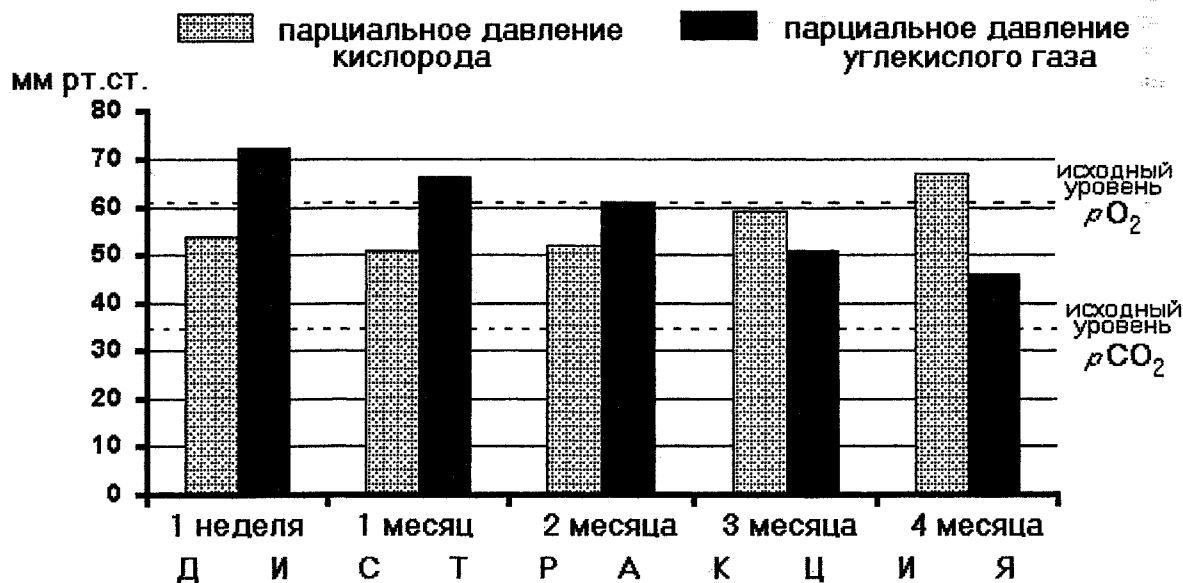


Рис. 1. Динамика средних значений парциального давления газов (pO₂ и pCO₂) в коже тыла стопы оперированной голени у пациентов с приобретенными дефектами костей голени на этапе distraction

Регистрируемая гиперкапния в сочетании с гипероксией характерна для активности процессов регенерации. Наличие гиперкапнии на больной и интактной конечностях отражает общие метаболические изменения в организме и характерно для фазы регенерации костной ткани. Такие изменения наиболее выражены у пациентов с посттравматическими дефектами костей голени свыше 10 см, когда при обширных повреждениях тканей магистральное кровоснабжение травмированной конечности сохранено.

У пациентов с посттравматическими дефектами костей голени через 2 месяца после начала distraction метаболитический ацидоз сменяется развитием дыхательной компенсации.

У пациентов с врожденными дефектами костей голени на этапе восстановления анатомической длины конечности регистрируется умеренно выраженная гипероксия (увеличение pO_2 на 12 %) в сочетании с гипоканией: уменьшение pCO_2 в 2 раза на оперированной конечности и в – 1,3 раза на интактном сегменте. В скелетных мышцах оперированного и интактного сегментов преобладает аэробный тип распада питательных веществ, для осуществления которого в клетке должно поддерживаться определенное содержание молекулярного кислорода. В механизме увеличения парциального давления кислорода в оперированных тканях преобладают изменения центральной гемодинамики: регистрируем гиперкинетический тип регуляции МОК и повышение напряжения дыхания с увеличением частоты дыхания. Значимых изменений регионарной гемодинамики с увеличением притока артериальной крови по периферическим сосудам не регистрируется [2, 5]. Низкие значения pCO_2 в тканях оперированного сегмента могут быть и вследствие ускоренного вымывания углекислого газа за счет наличия артерио-венозных шунтов и незначительного уровня анаэробного гликолиза, играющего в скелетных мышцах важную роль при их работе. Независимо от величины дефекта костной ткани генерализованная реакция организма (гиперкапния тканей интактной конечности), характерная для фазы регенерации костной ткани, созревания грануляционной ткани, реорганизации рубца и эпителизации, у пациентов с врожденной этиологией дефекта не отмечается.

Выводы

1. У пациентов с посттравматическими дефектами костей голени весь период distraction наблюдается гипероксия в сочетании с гиперкапнией, у пациентов с врожденными дефектами костей голени – гипероксия в сочетании с гипоканией.

2. В механизме увеличения парциального давления кислорода в процессе тракционного воздействия у пациентов с посттравматическими поражениями тканей голени преобладают изменения периферической гемодинамики, у пациен-

тов с врожденной этиологией – центральной гемодинамики.

3. Продольные тракционные воздействия на мышцы голени у пациентов с посттравматическими дефектами костной ткани сопровождаются увеличением анаэробного гликолиза, характерного для скелетных мышц при их работе; у пациентов с врожденной этиологией заболевания – аэробный тип гликолиза.

4. У пациентов с приобретенным дефектом костей голени процесс перерегуляции наступает во время установившегося метаболитического ацидоза, что соответствует сроку 2 месяца после начала distraction: метаболитический ацидоз сменяется развитием дыхательной компенсации.

5. Генерализованная реакция организма в виде гиперкапнии неповрежденных тканей, характерная для фазы регенерации костной ткани, регистрируется у пациентов с посттравматическими дефектами костей голени свыше 10 см и отсутствует у пациентов с врожденной этиологией дефекта костной ткани.

Литература

1. Баранов В.И., Новосельцев С.В. Методика регистрации зависимости потребления O_2 скелетной мышцей крысы от напряжения O_2 в инкубационном растворе // *Росс. физиол. журнал им. И.М. Сеченова*, 2002. – 88. – № 1. – С. 113–116.
2. Гемодинамическая оценка функциональных аномалий у больных с врожденной патологией развития костей голени / Т.И. Долганова, Т.И. Менищикова, Д.В. Долганов, О.К. Чегуров // *Реабилитология. Сб. науч. трудов.* – Москва, 2004. – С. 311–313.
3. Долганова Т.И., Белобородов Р.Н., Долганов Д.В. Сравнительный анализ различных методик исследования периферической гемодинамики при посттравматических повреждениях тканей голени // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* – 2004. – № 2. – С. 41–47.
4. Клэйс А., Ктенидис К., Хорис С. Исследование микроциркуляции у больных с критической ишемией / *Ангиол. и сосуд. хир.* – 1995. – № 2. – С. 59.
5. Оценка транспортной функции сосудистого русла тканей конечности при замещении врожденного дефекта большеберцовой кости полилокальным замещением отломка / Д.В. Долганов, Л.М. Куфтырев, Д.Ю. Борзунов, Т.И. Долганова // *Гений ортопед.* – 1998. – № 3. – С. 25–28.
6. Периферическая гемодинамика у больных с посттравматическим остеомиелитом голени / Т.И. Долганова, Л.Ю. Горбачева, А.М. Аранович, Н.М. Ключин // *Хирургия.* – 2001. – № 10. – С. 37–42.
7. Шевцов В.И., Щурова Е.Н., Щуров В.А. Чрескожное определение напряжения кислорода и углекислого газа у больных с облитерирующим

атеросклерозом сосудов нижних конечностей
// Вестник хирургии. – 1999. – 158. – № 3. –
С. 30–33.

8. Щурова Е.Н., Долганова Т.И., Лунева
С.Н. Оценка газового режима поврежденных тка-
ней // Патол. физиол. и экспериментальная меди-
цина. – 2004. – № 1. – С. 22–24.

9. Caspary L., Creutzig A. Variability of Tc pO₂ –
measurement at 37° and 44°C in patients with clau-

dication in consideration of provocation tests // Vasa. –
1993. – 22. – № 2. – P. 129–136.

10. Tc pO₂ at different temperatures (from 37°C
to 44°C) in studying limb circulation of healthy sab-
jects and of patients suffering from peripheral arterial
disease: 17th Eur. Conf. Eur. Soc. Microcir., London,
July 5–10, 1992 / S. Forconi, P. Sani, R. Cappeli et al
// Int. J. Microcir. Clin. and Exp. – 1992. – 11 Suppl. –
№ 1. – С. 50.