

1.3 Флегмона верхней конечности

Флегмоны верхней конечности являются вторыми по частоте встречаемости после флегмон нижних конечностей. На их долю приходится 27,4% больных.

Основными причинами развития флегмоны верхней конечности являются:

- острые гнойно-воспалительные локальные заболевания кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, гидраденит, бурсит, лимфангоит, рожа (рис. 1.117.1), нагноение атеромы, панариций, паронихий, тендовагинит и др.);
- открытые и закрытые повреждения кожных покровов и глубже лежащих тканей (рис. 1.118.1), укусы человека и животных (рис. 1.119.1), ожоги, отморожения;
- острый и хронический остеомиелит костей верхней конечности, лопатки, ключицы (рис. 1.120.1–1.120.2, 129.1);
- гнойный артрит плечевого (рис. 1.145.1), локтевого суставов, суставов кисти (рис. 1.121.1–1.121.3);
- инфицирование послеоперационных ран (послеоперационная флегмона);
- инъекции препаратов, лечебные и диагностические пункции (постинъекционная флегмона) — рис. 1.145.1.;

- гнойные метастазы при сепсисе (метастатическая флегмона);
- другие причины (рис. 1.122.1).

Среди различных причин, приводящих к развитию флегмоны верхней конечности, самыми частыми являются открытые повреждения кожных покровов (64,5%), бурсит локтевого сустава (11,4%), другие острые гнойно-воспалительные заболевания (10,8%), инъекции лечебных препаратов и наркотиков (6,7%). В большинстве случаев (72,8%) повреждения кожных покровов, инфицирование которых осложняется возникновением флегмоны, имеют поверхностный характер и небольшие размеры. Ссадины, царапины, потертости, небольшие раны нередко являются входными воротами для распространенной гнойной инфекции (рис. 1.123.1).

Наиболее частыми патогенами при флегмоне верхней конечности являются *S. aureus* (64,8%), *Streptococcus spp.* (21,3%), бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (11,7%), анаэробы. В 19,2% случаев в развитии флегмоны участвует смешанная аэробная или аэробно-анаэробная флора. Клинически наиболее тяжело, с выраженным SIRS, протекают гнойно-некротические процессы верхней конечности, вызванные стрептококковой инфекцией (рис. 1.124.1,



Рис. 1.117.1. Флегмона правого предплечья в результате осложненного течения эритематозно-геморрагической рожи



Рис. 1.118.1. Ушибленная рана локтевой области — входные ворота инфекции с развитием флегмоны плеча и предплечья



Рис. 1.119.1. Флегмона правого предплечья после укуса кошки

Рис. 1.120.1. Посттравматический остеомиелит головки левой плечевой кости



Рис. 1.120.2. Флегмона внутренней поверхности левого плеча и подмышечной области у того же больного. Рана на 5-е сутки после ХОГО



Рис. 1.121.1. Флегмона левой кисти и предплечья у больного с подагрическим полиартритом суставов кисти



Рис. 1.121.2. Рентгенограмма кисти: сужение суставной щели пястно-фаланговых суставов, признаки артроза суставов запястья



Рис. 1.121.3. Обширная гнойная рана тыла кисти после ХОГО



Рис. 1.122.1. Флегмона левого плеча и предплечья на фоне постмастэктомического синдрома, лимфедемы левой верхней конечности II стадии

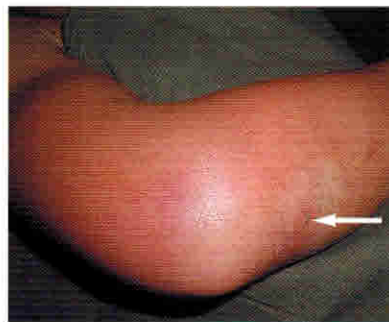


Рис. 1.123.1. Небольшая колотая рана предплечья (указана стрелкой), осложнившаяся флегмоной плеча и предплечья



Рис. 1.124.1. Обширный раневой дефект верхней конечности площадью 910 см² после перенесенной стрептококковой флегмоны



Рис. 1.125.1. Межмышечная флегмона, стрептококковый миозит разгибателей предплечья, возникшие после ушиба

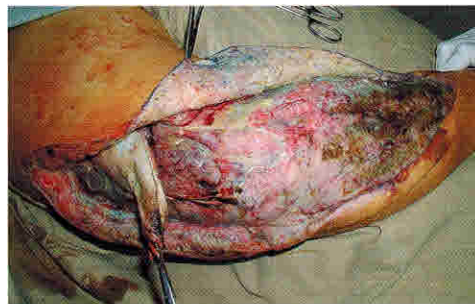


Рис. 1.126.1. Обширная анаэробная неклостридиальная флегмона правого плеча и предплечья, некротический фасциит

1.125.1) и ее ассоциациями с анаэробами и энтеробактериями.

Эпифасциальные флегмоны верхней конечности встречаются намного чаще субфасциальных — в 83,7%. На нашем клиническом материале наиболее распространенными являются флегмоны предплечья (46,6% больных) и локтевой области (23,5%). Реже встречаются флегмоны плеча (15,3%), кисти (4,8%), обширные флегмоны (рис. 1.126.1), занимающие несколько сегментов верхней конечности (9,8%).

По локализации гнойно-некротического процесса различают следующие флегмоны верхней конечности:

- субпекторальные (рис. 1.130.1);
- субскапулярные;
- поддельтовидные;
- в ложе задней группы мышц плеча;
- в ложе передней группы мышц плеча;
- в ложе передней группы мышц предплечья;
- в ложе боковой (лучевой) группы мышц предплечья;
- в ложе задней группы мышц предплечья;
- подапоневротическая флегмона срединного ладонного пространства кисти:
 - а) поверхностная;
 - б) глубокая.

1. Эпифасциальные флегмоны (рис. 1.127.1):

- подмышечной области (рис. 1.128.1);
- дельтовидной области;
- передней и задней поверхности плеча (рис. 1.128.1);
- кубитальной области (локтевой ямки);
- задней локтевой области;
- задней (сгибательной) и передней (разгибательной) поверхности предплечья;
- тыла кисти;
- флегмона области гипотенара;
- флегмона области тенара;
- комиссуральная флегмона, надапоневротическая флегмона срединного ладонного пространства.

2. Субфасциальные и межмышечные флегмоны (рис. 1.129.1):



Рис. 1.127.1. Эпифасциальная флегмона предплечья и локтевой области. Рана на 8-е сутки после ХОГО



Рис. 1.128.1. Флегмона подмышечной впадины и внутренней поверхности плеча. Рана на 12-е сутки после ХОГО



Рис. 1.129.1. Гнойно-некротическая рана после ХОГО по поводу межмышечной флегмоны предплечья у больного с хроническим остеомиелитом локтевой кости



Рис. 1.130.1. Субпекторальная флегмона справа у больного с осложненным течением гнойного гидраденита правой подмышечной области

Хирургические доступы к флегмонам верхней конечности выбирают с учетом локализации гнойного процесса и его распространенности. При ограниченных флегмонах достаточными бывают линейные разрезы. При этом разрезы желательно производить перпендикулярно ходу мышечных пучков верхней конечности, так как образовавшийся после лечения флегмоны рубец не будет стягивающим и гипертрофическим (Zoltan J., 1981). Однако в реальной ситуации расположение флегмоны в большинстве случаев ориентировано продольно оси конечности, в связи с чем для проведения адекватной ХОГО целесообразнее пользоваться доступами, имеющими продольную направленность (рис. 1.131.1–1.131.3).

При флегмонах, занимающих целый сегмент конечности (предплечье, плечо) или переходящих с одного сегмента на другой целесообразно планировать фигурные доступы в виде ломаной линии, S-образные, V-образные, волнообразные и др. разрезы. Нередко области локтевого и лучевого суставов являются эпицентром патологических изменений. При планировании доступа через разгибательную или сгибательную поверхность области сустава производят S-образные, косо-продольные или косо-поперечные разрезы. Данные доступы позволяют не только более широко обнажить гнойный процесс, но и предупредить в последующем образование гипертрофических рубцов и дерматогенных контрактур (1.131.3–1.131.8).

Окончательное принятие решения о направлении линий разрезов в большинстве случаев определяется интраоперационно после ревизии гнойного очага с учетом особенностей его локализации и распространения. Некоторые варианты использованных нами доступов к гнойным очагам верхней конечности изображены ниже (рис. 1.132.1–1.132.2, 1.133.1, 1.134.1, 1.135.1, 1.136.1, 1.137.1–1.137.2, 1.138.1–1.138.2, 1.139.1–1.139.2, 1.140.1–1.140.4).

После купирования гнойно-воспалительного процесса необходимо стремиться к закрытию раневой поверхности верхней конечности любым из доступных видов пластики, что значительно сокращает сроки лечения, позволяет добиться скорейшей трудовой реабилитации больных при хороших косметических и функциональных результатах лечения.

В большинстве случаев при дефектах плеча и предплечья бывает достаточной пластика местными тканями с перемещением кожно-жировых или кожно-фасциальных лоскутов без чрезмерного натяжения тканей. В случаях обширных дефектов с большим диастазом краев проводится пластика методом дозированного тканевого растяжения, АДП или комбинация указанных методов.

Несколько клинических случаев лечения флегмон верхней конечности с применением кожной пластики представлены ниже (1.141.1–1.141.4, 1.142.1–1.142.2, 1.143.1–1.143.2, 1.144.1–1.144.3, 1.145.1–1.145.4).

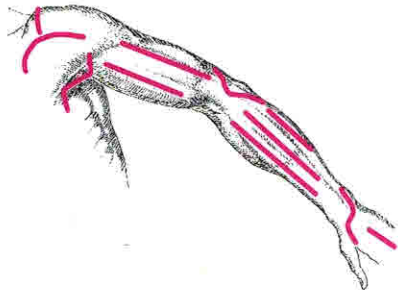


Рис. 1.131.1. Хирургические доступы к гнойным очагам наружной поверхности верхней конечности

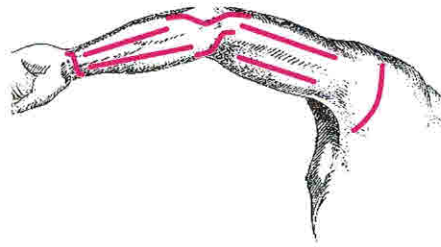


Рис. 1.131.2. Хирургические доступы к гнойным очагам внутренней поверхности верхней конечности

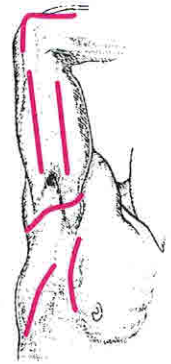


Рис. 1.131.3. Хирургические доступы к гнойным очагам внутренней поверхности плеча, локтевой и подмышечной области

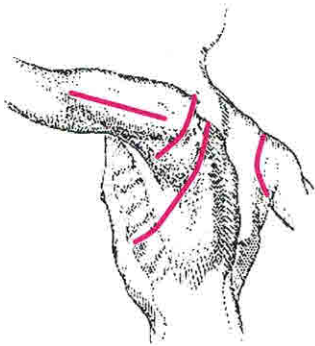


Рис. 1.131.4. Хирургические доступы к гнойным очагам верхнего плечевого пояса

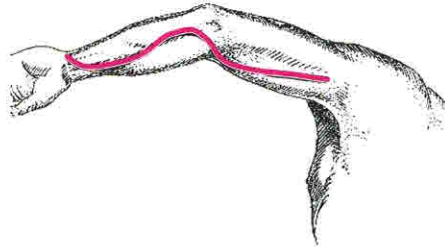


Рис. 1.131.5. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне внутренней поверхности плеча и предплечья

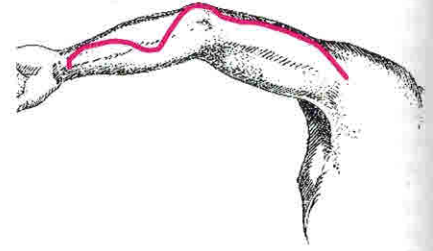


Рис. 1.131.6. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне наружной поверхности плеча и внутренней поверхности предплечья

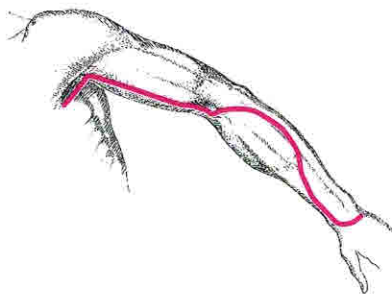


Рис. 1.131.7. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне внутренней поверхности плеча и наружной поверхности предплечья

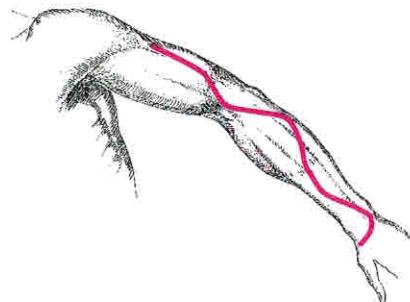


Рис. 1.131.8. Вариант хирургического доступа при обширной флегмоне наружной поверхности верхней конечности



Рис. 1.132.1. Обширная флегмона правого предплечья и плеча

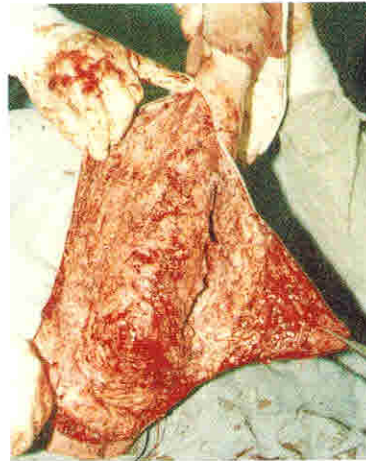


Рис. 1.132.2. Этап операции: флегмона широко вскрыта, кожно-жировые лоскуты разведены. В ране определяется значительное количество некротизированной подкожной клетчатки



Рис. 1.133.1. Рана после ХОГО локтевой области по поводу гнойного бурсита, осложненного флегмоной задней локтевой области. В качестве хирургического доступа использован S-образный разрез



Рис. 1.134.1. Для ХОГО в области плеча, локтевого сустава и предплечья планируется V-образный доступ



Рис. 1.135.1. Один из вариантов хирургического доступа при флегмоне задней локтевой области и сгибательной поверхности предплечья



Рис. 1.136.1. Широкое вскрытие обширного гнойного очага разгибательной поверхности плеча, предплечья и локтевой области S-образным доступом. Кожные лоскуты разведены

5.2.3. Посттравматический остеомиелит

Посттравматическим остеомиелитом (ПТО) считается остеомиелит, возникающий в основном после открытых повреждений костей. По разным данным он развивается в 5–75% случаев после открытых переломов, в 34,2–80% после огнестрельных повреждений конечностей (Каплан А. В., 1985; Волков М. В., 1970; Линник С. А., 1988; Strassmann С. Н., 1976; Hirholzen S., 1991). Столь высокая частота возникновения остеомиелита, отчасти объясняется как возрастающим числом тяжелых травматических повреждений, так и тем обстоятельством, что до сих пор не разработаны четкие показания к применению тех или иных методов остеосинтеза костей в случаях инфицированных несросшихся переломов и ложных суставах длинных трубчатых костей, с учетом характера и локализации повреждения. Использование современных методов иммобилизации и остеосинтеза не регламентировано даже при первичном поступлении больных, имеющих загрязненные посттравматические раны с открытыми переломами и крайне высоким риском развития гнойных осложнений, когда другие методы фиксации (гипс, скелетное вытяжение) являются малоэффективными и морально устаревшими.

В возникновении ПТО большую роль играет степень загрязненности и инфицирования мягких тканей и костных отломков. Немаловажное значение в возникновении заболевания имеют такие факторы как степень вирулентности микрофлоры, иммунный статус самого пациента, оскольчатый характер перелома и смещение отломков, состояние мягких тканей, в том числе степень нарушения кровообращения в области перелома. Важную роль играют сроки выполнения, радикальность первичной хирургической обработки, вид дренирования раны, способ иммобилизации. В частности, внеочаговый метод иммобилизации имеет предпочтение, как в профилактике возникновения остеомиелита, так и в лечении гнойного очага мягких тканей (рис. 5.15.1–5.15.5). С другой стороны при интрамедулярном виде остеосинтеза создаются условия для максимального распространения гнойного воспаления по костным отломкам (Стручков В.

И., 1991), а нагноение послеоперационной раны при экстренно выполненном остеосинтезе у больных с открытыми переломами отмечается в 8–10 раз чаще, чем у оперированных в плановом порядке (Allgower M., 1983).

В отличие от гематогенного остеомиелита, при котором имеется распространенный процесс в кости с повышением внутрикостного давления, воспаление при ПТО развивается в основном в зоне перелома или в подлежащих участках кости. Как правило, открытый перелом костей с наличием обширной, глубокой, разможенной раны осложняется нагноением с переходом гнойного воспаления на костную ткань в этой зоне.

Посттравматический остеомиелит чаще локализуется на голени (54,5%) и стопе (32,4%), то есть там, где наиболее часто возникают обширные открытые повреждения.

Из гнойных ран при ПТО, как правило, высеивается золотистый или эпидермальный стафилококк, на поздних сроках лечения нередко в ассоциациях с грамотрицательной микрофлорой: энтеробактериями, клебсиелой, протеем, синегнойной палочкой (Краснова М. В., 1999).

Острые формы ПТО наблюдаются примерно в 20% случаев, «первично-хронические» в 80% (Каплан А. В., Махсон Н. Е., 1985).

Морфологические изменения при ПТО разнообразны. Они могут быть распространенными при обширном повреждении костной ткани и ограниченными в виде краевого некроза кости (травматический остит) или свободных некротизированных отломков кости (некрост) и сопровождаться гнойной или гранулирующей раной.

В более поздние сроки (через 1–1,5 мес.) после травмы некроз костных отломков приводит к последующей их секвестрации, а при переходе гнойного воспаления на костный мозг возникает «истинный» остеомиелит. В мягких тканях формируются язвенные или рубцовые изменения, нередко возникает дерматит, образуются свищи, как правило, со скудным отделяемым, возникает ПТФС, нарушения консолидации (рис. 5.16.1–5.16.2). Хронический посттравматический остеомиелит «... по сути дела представляет собой длительно незаживающую рану кости в результате гнойно-некротического осложнения открытого повреждения» (Никитин Г. Д., 2000).

* Раздел написан совместно с к. м. н. Николаевым В. М.



Рис. 5.15.1. Рентгенограмма открытого перелома правой голени со смещением отломков. Перелом осложнился флегмоной голени

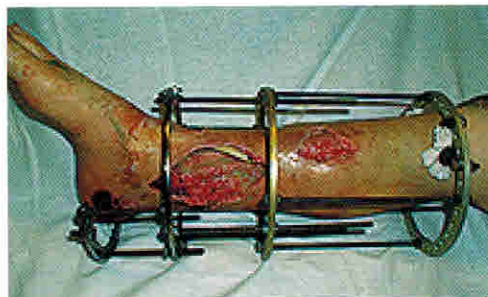


Рис. 5.15.2. Тот же больной. На 6-е сутки после хирургической обработки гнойного очага и внеочаговой фиксации отломков в аппарате Илизарова (модуль)

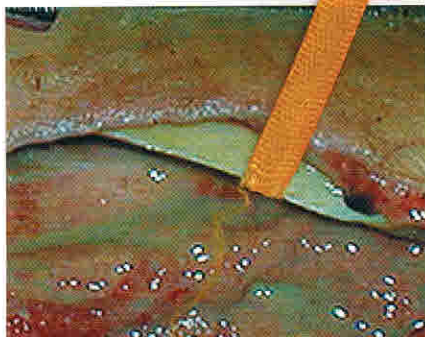


Рис. 5.15.3. Увеличение: в ране виден гной и костный отломок большеберцовой кости, пораженный остеомиелитом



Рис. 5.15.4. Рентгенограмма. Смещение отломков устранено

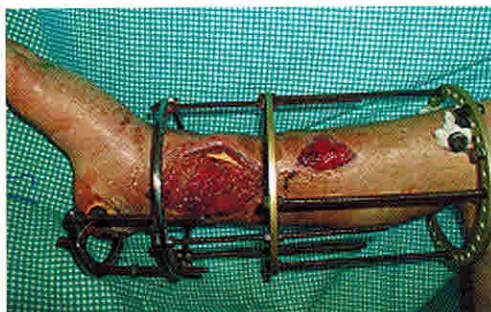


Рис. 5.15.5. Вид голени на 8-е сутки лечения. За относительно короткий срок купировано гнойное воспаление, раны активно гранулируют

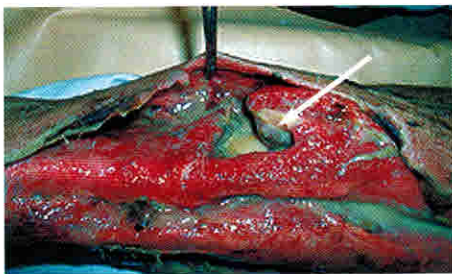


Рис. 5.17.1. Обширная скальпированная гнойная рана голени на 15-е сутки после травмы, открытый перелом костей голени. Хорошо виден некротизированный край большеберцовой кости (обозначен стрелкой). Острый ПТО



Рис. 5.18.1. Больной У., 29 лет. Рентгенограмма оскольчатого перелома бедренной кости со смещением отломков



Рис. 5.18.2. Тот же больной. Три месяца после травмы. Иммобилизация отломков (в другой клинике) спицестержневым аппаратом внешней фиксации. Имеются гнойные свищи послеоперационных рубцов (после вскрытия параоссальных флегмон)

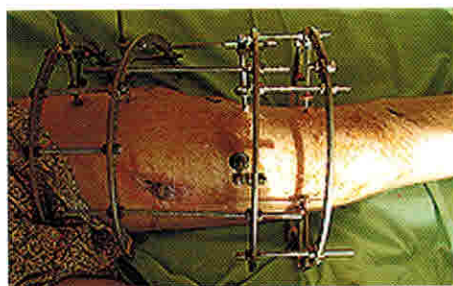


Рис. 5.18.3. Тот же больной. Вид с переднемедиальной поверхности

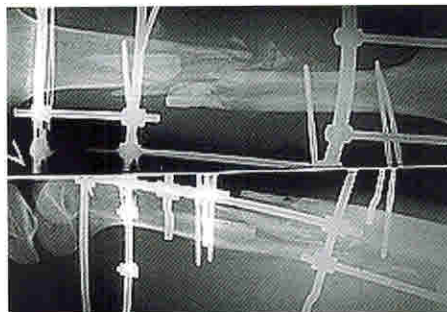


Рис. 5.18.4. Рентгенограмма того же больного. Несросшийся перелом. Множественные свободные отломки (секвестры) в зоне перелома. Хронический ПТО



Рис. 5.19.1. Рентгенограмма открытого перелома плеча со смещением отломков

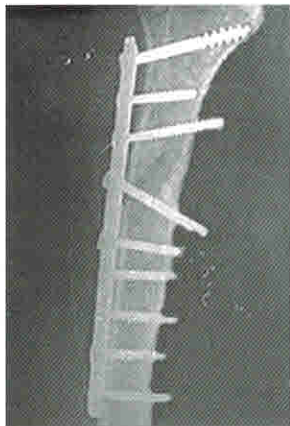


Рис. 5.19.2. Рентгенограмма через 4 мес. после остеосинтеза металлической пластиной. Консолидация перелома

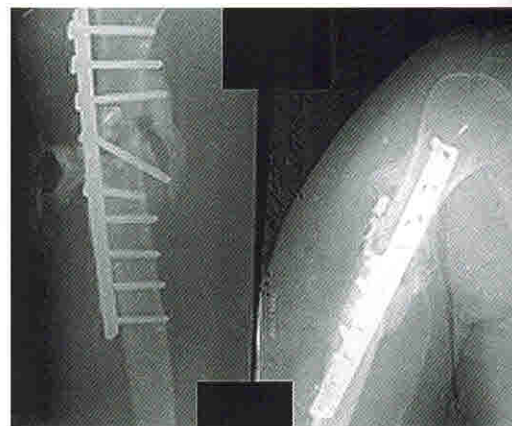


Рис. 5.19.3. Фистулография, через 6,5 мес. после операции. Возникновение хронического свищевого остеомиелита в зоне перелома. Контрастирование свищевых ходов, деструктивные изменения отломков плечевой кости

После купирования воспаления мягких тканей, во вторую фазу раневого процесса, так же может проводиться удаление металлических фиксаторов (пластин, спиц, штифтов). На этой стадии выполняется секвестрнекрэктомия и резекция пораженного фрагмента кости с последующей стабилизацией отломков аппаратами Илизарова, Гудушаури и др., пластическое закрытие раны.

После купирования гнойного воспаления в костях (для подтверждения используется рентгенография, РИСГ и КТ) приступаем к этапу остеосинтеза аппаратами внешней фиксации (чаще по методу Илизарова).

Примером этапного хирургического лечения ПТО является следующее наблюдение.

У пациента Н., 47 лет пять месяцев назад произошел открытый оскольчатый перелом костей нижней трети голени. В связи с этим был выполнен остеосинтез металлической пластиной. В течение недели до поступления в клинику отмечались боли, отек голени и стопы, повышение температуры тела до 38 °С. Госпитализирован с клинической картиной параоссальной флегмоны голени и ПТО (рис. 5.20.1). На первом этапе хирургического лечения выполнена ХОГО с целью купирования гнойного воспаления мягких тканей (рис. 5.20.2). На стадии гранулирующей раны голени через 12 дней произведена вторая операция — удаление металлоконструкции (рис. 5.20.3), во время которой выявлены некротические изменения костных отломков, которые имели грязно-серую окраску и были лишены надкостницы. Остеомиелитическое поражение

также захватывало эпифиз большеберцовой кости с некротическими изменениями костных отломков (рис. 5.20.4) и поступлением гноя из костно-мозгового канала. Выявлен некроз суставной поверхности таранной кости. В связи с выраженным гнойно-некротическим поражением объем хирургической обработки на костях был ограничен выполнением санационной секвестрнекрэктории с удалением свободных секвестров и концевой резекцией некротизированного отломка большеберцовой кости (рис. 5.20.5). Операция завершена наложением дермотензионных швов и дренированием раны (рис. 5.20.6). На следующем этапе выполнена радикальная операция на костях — резекция таранной кости и костей голени в пределах неизмененных участков, наложение аппарата Илизарова, образовавшийся дефект костей составил 10 см (рис. 5.20.7, 5.20.8). Этап остеосинтеза был начат после заживления мягкотканной раны и состоял в монтаже дистракционно-компрессионного аппарата и остеотомии большеберцовой кости в верхней трети (рис. 5.20.9).

Серия иллюстраций (рис. 5.20.10–5.20.13) демонстрирует результаты остеосинтеза на 8 и 14 неделях последнего этапа лечения. Применение данной хирургической тактики позволило получить хороший косметический и функциональный результат (рис. 5.20.14, 5.20.15) с полным восстановлением мягкотканного покрова, сращением костей голени в зоне голеностопного сустава, регенерата и пострезекционного дефекта (рис. 5.20.16).

Для замещения больших краевых дефектов костей, образующихся в результате секвестрнекрэктомии чаще применяем мышечную пластику.

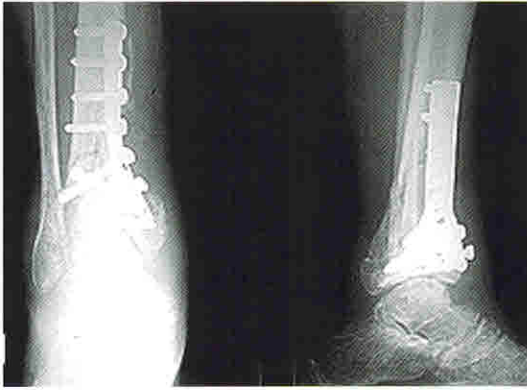


Рис. 5.20.1. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Хронический ПТО костей левой голени спустя 5 мес. после открытого перелома и остеосинтеза металлической пластиной



Рис. 5.20.2. На 2-е сутки после хирургической обработки параоссальной флегмоны голени. В ране видна металлоконструкция



Рис. 5.20.3. Вид раны голени после удаления металлоконструкции



Рис. 5.20.4. Увеличение: некроз костного отломка

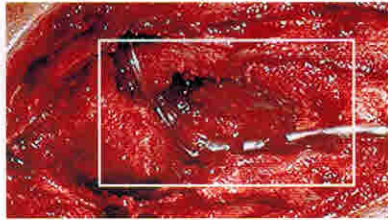


Рис. 5.20.5. Вид костной раны после секвестрнекрэктомии



Рис. 5.20.6. Выполнено наложение дермотензионных швов, дренирование раны

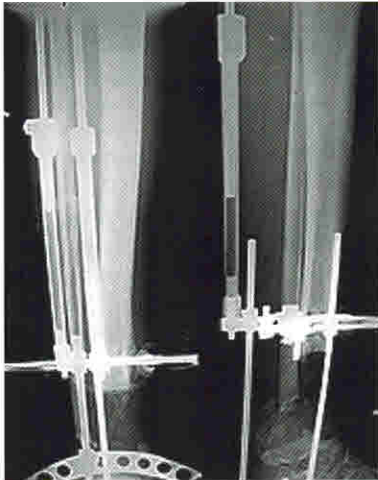


Рис. 5.20.7. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Этап резекции пораженного участка костей голени и наложения аппарата Илизарова



Рис. 5.20.8. Внешний вид конечности. Дермотензия завершена, края раны сопоставлены

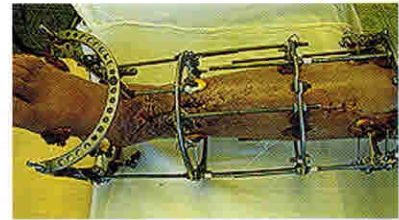


Рис. 5.20.9. Этап остеосинтеза. Вид конечности после остеотомии большеберцовой кости и монтажа дистракционно-компрессионного аппарата

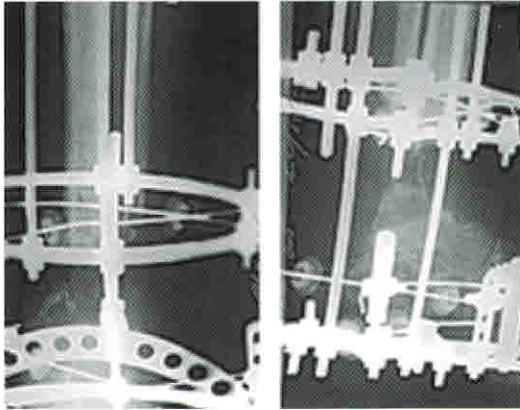


Рис. 5.20.10. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях. Восьмая неделя остеосинтеза. Значительное уменьшение размеров костного дефекта



Рис. 5.20.11. Внешний вид конечности. Рана голени зажила

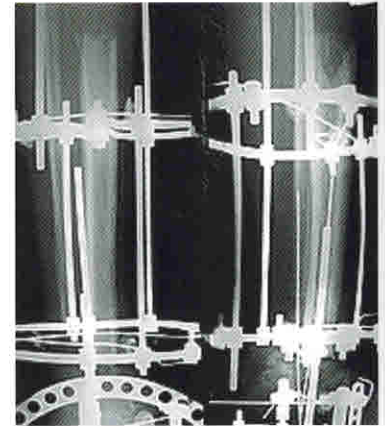


Рис. 5.20.12. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях на 14 неделе остеосинтеза

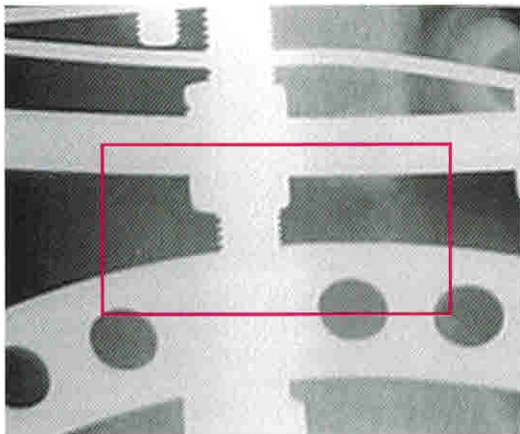


Рис. 5.20.13. Увеличение фрагмента рентгенограммы. Стыковка таранной и большеберцовой кости. Устранение костного дефекта, начало консолидации

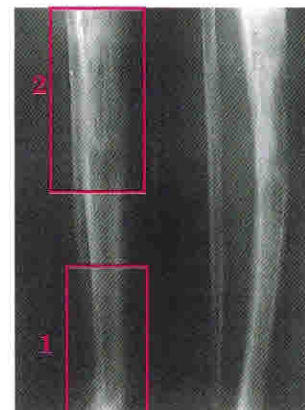


Рис. 5.20.14. Результат лечения. Вид конечности после снятия дистракционно-компрессионного аппарата



Рис. 5.20.15. Вид голени с внутренней поверхности

Рис. 5.20.16. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях через 6 мес. после начала остеосинтеза. Сращение костей голени в зоне пострезекционного дефекта (1) и формирование костного регенерата в верхней трети большеберцовой кости (2)



Приведем два клинических примера использования мышечной пластики в лечении ПТО.

1. Больной П., 49 лет. Два месяца назад в результате автотравмы произошел внутрисуставной закрытый перелом мыщелков правой большеберцовой кости. Оперирован. Произведен металлоостеосинтез с помощью спиц и пластины. В течение месяца отмечает периодические боли в коленном суставе, подъемы температуры тела до 37,8 °С, открылся гнойный свищ в послеоперационном рубце. Госпитализирован с клинической картиной флегмоны голени (рис. 5.21.1). При рентгенографии диагностирован хронический ПТО правой голени (свищевая форма) (рис. 5.21.2). На первом этапе хирургического лечения в срочном порядке выполнена ХОГО и удаление металлоконструкций (рис. 5.21.3–5.21.5). После купирования воспаления мягких тканей (рис. 5.21.6) произведена радикальная секвестрнекрэктомия, миопластика *m. tibialis anterior* и пломбировка остаточной костной полости коллапаном, пластика раны голени местными тканями (рис. 5.21.7–5.21.12). Через 3 нед. мышечный лоскут закрыт при помощи АДП (рис. 5.21.13, 5.21.14). Заживление ран первичным натяжением. Получены хорошие ближайший и отдаленный клинические результаты (рис. 5.21.15–5.21.17).

2. Больной К., 58 лет. Три месяца назад получил травму голени после удара металлической трубой. Лечил самостоятельно образовавшуюся гнойную рану голени. В течение месяца периодически отмечает подъемы температуры тела до 37,8 °С и боли в конечности. Улучшение состояния отмечает, когда вскрывается гнойный свищ на голени (рис. 5.22.1). Диагностирована свищевая форма хронического ПТО (рис. 5.22.2–5.22.4). В плановом порядке выполнена фистулосеквестрнекрэктомия (рис. 5.22.5, 5.22.6) и миопластика остаточной костной полости, дренирование (рис. 5.22.7–5.22.9). Заживление ран первичным натяжением (рис. 5.22.10). Выписан с хорошим клиническим результатом. В отдаленные сроки наблюдения рецидива остеомиелита не выявлено (5.22.11–5.22.13).

При поражении более $\frac{1}{2}$ окружности кортикального слоя или сочетании остеомиелита с ложным суставом выполняется сегментарная резекция. Если при этом образуется не большой (до 10 см) дефект в кости, то производится, отпил в проксимальной и дистальной ее части на 0,5 см; ушивание (пластика) раны и компрессия в аппарате Илизарова. При операции на голени выполняют остеотомию малоберцовой кости. Сближение проксимального и дистального сегментов костей происходит со скоростью примерно 1 мм/сут.

Особой проблемой является наличие остеомиелита в зоне метаэпифизарного перелома. Труд-

ности хирургического лечения такой локализации остеомиелитического очага связаны как со сложностью в достижении радикальности хирургической обработки, так и с выбором оптимального способа иммобилизации и длительным остеосинтезом.

Больная Ц., 53 лет. За два месяца до поступления в нашу клинику получила автотравму — открытый перелом левого бедра. В областной больнице проводилось скелетное вытяжение. За месяц до поступления выполнялось вскрытие параоссальной флегмоны в нижней трети левого бедра, гипсовая иммобилизация. В течение последней недели состояние ухудшилось, появились боли в бедре, температура 37,8 °С, открылся гнойный свищ в послеоперационном рубце. Диагностирован хронический ПТО (рис. 5.23.1, 5.23.2). Выполнена фистулосеквестрнекрэктомия с иссечением свищевых ходов, рубцовых тканей, удалением свободно лежащих секвестров и резекцией костных отломков бедренной кости пораженных остеомиелитом (рис. 5.23.3–5.23.5). Операция завершена наложением стержневого аппарата внешней фиксации, выполнена пластика раны и дренирование. После купирования острого гнойного воспаления костных и мягких тканей, а также заживления раны приступили к этапу остеосинтеза. Произведена резекция костных отломков в пределах неизменных участков бедренной кости, их сопоставление и перемонтаж аппарата внешней фиксации (рис. 5.23.8). Начало консолидации костных отломков отмечено на пятом месяце остеосинтеза (рис. 5.23.9), на девятом — формирование костной мозоли. Аппарат снят на десятый месяц — получен хороший косметический и функциональный результат (рис. 5.23.12).

Если образованный пострезекционный дефект кости превышает 10 см, выполняется косая сегментарная остеотомия (поднадкостничная полузакрытая остеотомия) одного из концов кости с фиксацией спицами в аппарате Илизарова. В среднем через 2 нед. после остеотомии начинается дозированная дистракция отсеченного фрагмента и выращивание костного регенерата. После стыковки отсеченного фрагмента с одним из сегментов кости, на что требуется не менее 3–4 мес., происходит формирование костного регенерата и превращение его в кость через 8–14 мес.

Далее следует несколько клинических примеров билочального остеосинтеза аппаратом Илизарова для замещения больших костных дефектов после резекции по поводу ХПО (рис. 5.24.1–5.24.4, 5.25.1–5.25.5, 5.26.1–5.26.5).

6.2

Нейропатическая инфицированная форма синдрома диабетической стопы

Данная форма заболевания встречается у 60–70% пациентов с СДС. В ее основе лежит развитие диабетической полинейропатии, ДОАП, микроангиопатии. Присоединение инфекции на фоне деформаций стопы, образование трофических язв, связь возникающих осложнений с травмой также являются типичными причинами развития нейропатической инфицированной формы СДС.

При осмотре стопа теплая, отечная, гиперемирована. Как правило, уже при сборе анамнеза и осмотре выявляется непосредственная причина возникновения воспалительного процесса — рана, нагноившаяся омпозелелость, гематома, микоз и деформация ногтевых пластинок, трещина или трофическая язва стопы (рис. 6.28.1–6.30.2).

Нередко начальной стадией развития гнойно-некротических процессов на стопе является серозный целлюлит (диффузное острое воспаление кожи и/или подкожной клетчатки, характеризующееся их уплотнением, гиперемией, лейкоцитарной инфильтрацией и отеком без клеточного некроза и нагноения, сопровождающееся болью, повышением температуры, лимфангитом и лимфаденопатией (Зубков М. Н., 2002). При этом состоянии хирургической обработки не требуется, показано интенсивное консервативное лечение (рис. 6.31.1, 6.31.2).

При неблагоприятном течении целлюлита очень важно определить момент перехода серозного воспаления в гнойное с развитием флегмоны, когда показана срочная хирургическая обработка. При этом угрожающими общими признаками может быть появление симптомов интоксикации и декомпенсации диабета (на фоне адекватной антибиотико- и инсулинотерапии), а в местном статусе — сохранение или прогрессирование симптомов воспаления: отека, гиперемии, появление очагов флюктуации и некроза.

В то же время, необходимо учитывать, что гнойная инфекция у больных с СД зачастую протекает бурно, не имеет четкого отграничения и распространяется в проксимальном направлении с охватом большей части анатомических областей стопы. Часто ситуация осложняется появлением симптомов SIRS и развитием сепсиса при том, что вначале классические симптомы воспа-

ления в первичном гнойном очаге бывают выражены слабо ввиду наличия нейропатии и вторичного иммунодефицита.

Типичными вариантами поражения при нейропатической инфицированной форме СДС являются флегмона, гнойные остеоартриты суставов стопы, влажная гангрена пальцев. Абсцессы стопы в нашей практике встречаются достаточно редко.

При поступлении пациента с СДС в стационар необходимо проведение общеклинических исследований, обязательными из которых являются: клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭКГ, рентгенография грудной клетки.

Для оценки клинической формы СДС, определения лечебной тактики и прогноза заболевания необходимо решение следующих вопросов:

1. Определение наличия и оценка тяжести нейропатии.

Снижение болевой, тактильной, и температурной чувствительности определяют с помощью зубчатого колеса (Pin-wheel), монофиламентов Semmes Weinstein, трубок с холодной и горячей водой. У большинства пациентов с СД так же выявляется снижение коленного и ахиллова рефлексов.

Наиболее чувствительным методом диагностики поражений периферической нервной системы считается электромиография. При этом признаки нейропатии выявляются у 95% обследованных пациентов СД с длительностью заболевания от 5 до 10 лет (Дедов И. И., 1998).

2. Определение клинически значимой ангиопатии, оценка ее тяжести.

Отсутствие поражения магистральных артерий конечности — принципиальное отличие нейропатической инфицированной формы от других форм СДС. Ошибочная оценка СДС, применение консервативных мероприятий отрицательно влияющих на инфекционный процесс, переоценка значения облитерирующего поражения артерий приводит к ситуациям, когда ампутации конечности выполняются у больных с нейропатической инфицированной формой СДС. Поэтому считается, что ампутация в отсутствие



Рис. 6.28.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Нагноения околоногтевых валиков после обрезания ногтей

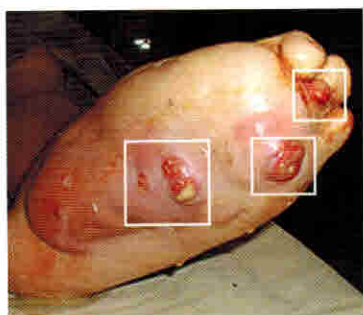


Рис. 6.29.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Флегмона левой стопы у пациентки Ф., 43 лет с СД I типа, развившаяся вследствие инфицирования трофических язв на подошвенной поверхности стопы

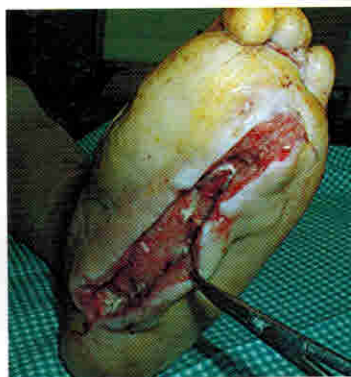


Рис. 6.29.2. Та же больная: вид стопы на 6-е сутки после хирургической обработки



Рис. 6.30.1. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Комиссуральная флегмона стопы у пациентки 28 лет с СД I типа. Осложнение инфицированной колотой раны (гвоздем) на подошвенной поверхности стопы



Рис. 6.30.2. Та же больная: вид стопы с тыльной поверхности



Рис. 6.31.1. Серозный целлюлит тыльной поверхности правой стопы, развившийся вследствие инфицированной потертости IV пальца



Рис. 6.31.2. Купирование явлений целлюлита через 10 сут консервативного лечения

ишемии является результатом неадекватного или запоздалого лечения (International Consensus on Diabetic Foot, 1999).

Исключение клинически значимой ангиопатии производится пальпацией пульса на артериях стоп — *a. tibialis posterior et a. dorsalis pedis*. При отсутствии или существенном ослаблении пульса показана инструментальная оценка кровотока. Наиболее доступным методом является УЗДГ с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) в норме равного 1.

Для больных с нейропатической инфицированной формой СДС более чем в 30% случаев характерно наличие артериолосклероза Менкеберга (Гурьева И. В., 2001), при котором в связи с ригидностью стенок артерий, по данным УЗДГ, характерна регистрация завышенного индекса ЛПИ (до 1,1–1,3). Поэтому для точной оценки степени артериальной недостаточности используются наиболее информативные методы исследования — дуплексное сканирование артерий и рентгеноконтрастная ангиография.

Другой неинвазивный метод исследования состояния кровообращения конечности — определение транскutánного напряжения кислорода ($TcPO_2$) имеет не меньшую прогностическую ценность. Пороговое значение $TcPO_2$, составляющее 25–30 мм рт. ст. (Земляной А. В., 1998), является определяющим как в плане заживления язвенных дефектов стопы, так и в выборе уровня выполнения малых ампутаций и резекций стопы, а также в прогнозе заживления раны после этих вмешательств. Критическим является снижение показателя $TcPO_2$ до 20 мм рт. ст., что свидетельствует о тяжелом нарушении магистрального кровотока и является плохим прогностическим признаком для сохранения конечности.

Другим методом оценки микроциркуляции является лазерная доплеровская флуорометрия (ЛДФ). В большинстве случаев при нейропатической инфицированной форме СДС регистрируются нормальные или завышенные показатели как $TcPO_2$, так и ЛДФ. Снижение тканевой перфузии, определяемое методом ЛДФ при неизменном магистральном кровотоке, что изредка встречается при нейропатической инфицированной форме СДС, вероятно, обусловлено массивным тромбообразованием на уровне микроциркуляторного русла и объясняет возникновение достаточно обширных влажных некрозов мяг-

ких тканей при инфекционном поражении диабетической стопы.

3. Определение клинически значимой инфекции: оценка глубины гнойно-некротического поражения и опасности ее для сохранения конечности и жизни больного.

Присутствие клинически значимой инфекции, угрожающей сохранности конечности и жизни больного определяется:

- наличием признаков местного воспаления и повреждения (рана, язва), проникающего на глубину кожи; наличием более глубоких повреждений — 3, 4, 5 степени по классификации Вагнера;
- изменениями общего состояния больного (декомпенсацией СД, лихорадкой, интоксикацией, лейкоцитозом, палочкоядерным сдвигом в клиническом анализе крови и др.).

Представление о глубине поражения можно получить при ревизии раны или язвы, удалении очагов гиперкератоза или некрэктомии.

Ранние признаки изменений костей стопы помогают выявить методы ультразвуковой остеометрии и фотонной абсорбциометрии.

Обязательным методом оценки инфицированной стопы является проведение рентгенографии. У пациентов с язвенным дефектом первоначально инфекция поражает кортикальную часть кости (остеит), в последующем в воспалительный процесс вовлекается кость и костный мозг (остеомиелит).

Диагностика остеомиелита часто бывает затруднительной. Во-первых, приходится дифференцировать инфекцию мягких тканей и кости, во-вторых — остеомиелит и ДОАП. Диагноз становится очевидным при явных рентгенологических изменениях — значительных разрушениях фаланг и фрагментов костей стопы, вплоть до их полного лизиса (рис. 6.32.1).

Чаще встречаются деструктивные поражения метаэпифизов плюсневых костей и плюснефаланговых суставов, а также костей пальцев (рис. 6.33.1).

Развернутая клиническая и рентгенологическая картина остеомиелита и его осложнений по нашим наблюдениям встречается чаще у пациентов с длительным анамнезом заболевания и как правило не вызывает диагностических трудностей (рис. 6.34.1–6.34.4).

Рис. 6.32.1. Остеомиелит таранной кости. Стрелкой указан секвестр



Рис. 6.33.1. Остеолизис головки плюсневой кости и фаланг V пальца стопы (остеомиелит)



Рис. 6.34.1. Больной Т., 50 лет. СД II типа. Нейропатическая инфицированная форма СДС. Клиническая картина свищевой формы остеомиелита костей стопы, осложненного обширной анаэробной неклостридиальной флегмоной стопы



Рис. 6.34.2. Тот же больной: лимфангоит голени и бедра



Рис. 6.34.3. Тот же больной: рентгенограмма стопы. Остеолизис костей V пальца и V плюсневой кости



Рис. 6.34.4. Рана стопы на 5-е сутки после ХОГО и экзартикуляции V пальца и V плюсневой кости. Видны глубокие некрозы клетчатки латерального подошвенного пространства. При микробиологическом исследовании глубоких биоптатов раны выявлен пептострептококк

7.3

Хирургическое лечение острой непроходимости артерий конечностей в финальной стадии ишемии

Среди общего числа сосудистых больных, острые тромбозы и эмболии встречаются примерно в 5% случаев (Савельев В. С., 1987). Острая непроходимость артерий включает эмболию, тромбоз и артериальный спазм и проявляется острым ишемическим синдромом конечности, связанным с внезапным прекращением или значительным ухудшением артериального кровотока конечности, вызывающим угрозу ее жизнеспособности.

Тромбоэмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей занимают третье место после поражения висцеральных ветвей брюшной аорты и брахиоцефальных артерий. Развитие острой окклюзии аорты и артерий конечностей приводит к гибели 20–30% и инвалидизации 15–25% больных (Савельев В. С. и соавт., 1987).

Спазм — функциональное состояние артерий мышечного или смешанного типа в ответ на внешние или внутренние раздражители (травма, перелом, флебит, пункция и др.).

Причиной артериальных эмболий в 90–96% случаев являются заболевания сердца (Fogarty T. J., 1971; McGarity W. C., 1958; Савельев В. С., 1987). Причем 60–70% эмболий обусловлено ИБС и ее осложнениями, среди которых причиной формирования эмбола в 60–80% случаев является мерцательная аритмия. Реже причинами осложнения служат инфаркт миокарда, эндокардит, аневризма аорты и ее ветвей, кардиомиопатии, ревматические пороки сердца, хирургическая травма.

К редким причинам артериальной эмболии относятся пневмония, эмболия опухолевыми клетками, тромбоз вен большого круга кровообращения при незаращении дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородок и другие.

По данным J. E. Thompson (1970) в 5–10% случаев источник эмболии вообще установить не удается.

При эмболии происходит отрыв тромба от места его первоначального образования (левые отделы сердца, аорта), перенос его током крови по сосудистому руслу с последующей закупоркой артерии. При остром тромбозе происходит внезапное прекращение артериального кровото-

ка, обусловленное развитием обтурирующего тромба на месте измененной сосудистой стенки. Острый тромбоз артерии обычно развивается вследствие дисбаланса коагулирующих и антикоагулирующих систем крови на фоне хронических окклюзирующих процессов (атеросклероз, тромбангиит) или резкого ухудшения регионарного кровотока (шок, коллапс, сердечная недостаточность), механического сдавления артерии (опухолью, добавочным шейным ребром и т. п.), травмы сосудов (рис. 7.80.1).

Острый тромбоз — частый спутник онкологических заболеваний с развитием гиперкоагуляционного синдрома (рис. 7.81.1–7.81.3).

Наиболее частой причиной острых тромбозов является атеросклероз. Первичный острый тромбоз (42%), возникающий на фоне асимптомной изъязвленной атеросклеротической бляшки клинически мало отличается от эмболии и характеризуется острым началом. Вторичные острые тромбозы (62%) возникающие на фоне длительного существующего окклюзионно-стенотического процесса характеризуются менее острым началом и имеют более благоприятный прогноз (Затевахин И. И., 2003).

По частоте поражения при тромбозах и эмболиях на первом месте стоит бедренная артерия, на втором — бифуркция аорты и подвздошные артерии, на третьем — артерии верхних конечностей, чаще плечевая (при эмболиях) и подколенная артерия (при тромбозах) (Савельев В. С., 1987). В 25% случаев встречаются множественные эмболии в артерии одной и той же конечности. Выделяют «комбинированные» эмболии — при поражении сосудов 2 или 4 конечностей, «этажные» — поражение на разном уровне одной конечности, «сочетанные» — поражение одновременно одной из артерий конечности, а также висцеральной или церебральной артерии.

Патогенез острой ишемии связан с появлением микроциркуляторных изменений вслед за нарушением макрогемодинамики. Развиваются качественные функциональные изменения нервно-мышечного аппарата конечности, структурные и метаболические изменения в тканях с нарушением всех видов обмена. В первую очередь



Рис. 7.80.1. Случай острого тромбоза бедренной артерии (атерокальциноз), спровоцированного сдавлением отломком бедренной кости при переломе



Рис. 7.81.1. Острый тромбоз артерий правой голени на фоне атеросклеротической окклюзии артерий стопы и голени у больного М., 68 лет, страдающего раком легкого. ЛПИ — 0,35

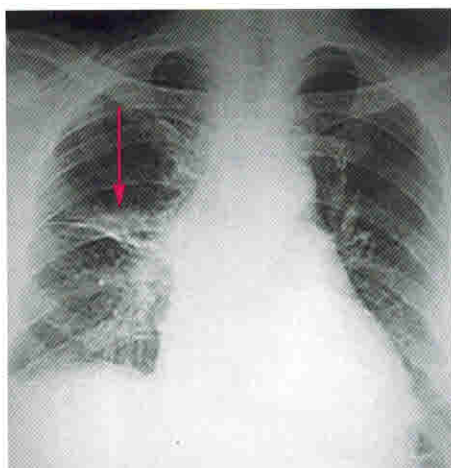


Рис. 7.81.2. Рентгенография легких. Расширение корня правого легкого

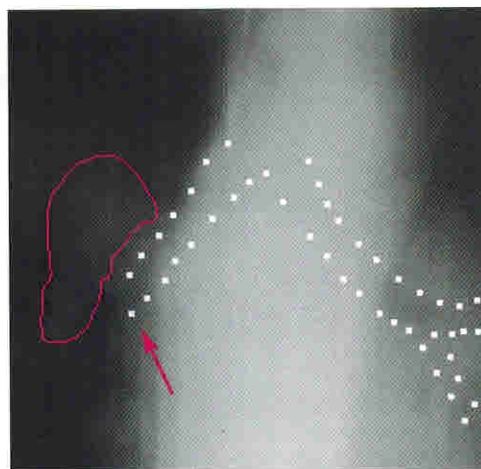


Рис. 7.81.3. Томограмма. Выделена дополнительная тень и культя верхнедолевого бронха



Рис. 7.82.1. Острая тромбозомболия бедренной артерии. Острая артериальная недостаточность IIIa степени. Характерная картина — отек, побледнение кожных покровов

развивается ацидоз, расстройства транкапиллярного обмена, приводящие к возникновению отека. Появление в тканях активных ферментов и накопление миоглобина приводит к усугублению ишемии и появлению некробиоза ткани. Поступление большого количества токсических продуктов в кровь из поврежденных тканей приводят к тяжелым изменениям гомеостаза с развитием сердечной недостаточности и шока.

Клиническая картина острой артериальной непроходимости разнообразна и зависит от нескольких факторов. Чаще всего заболевание начинается остро с развитием тяжелой ишемии конечности, нередко приводящей к гангрене. Классическая картина острой эмболии характеризуется внезапным бурным началом с возник-

новением очень сильных болей, побледнением конечности (рис. 7.82.1), резким снижением кожной температуры, снижением кожной чувствительности (по типу «чулка»). При этом пульсация сосудов дистальнее места окклюзии не определяется. Нарушение активных движений, возникающее сначала в дистальных отделах конечности характерно для выраженной ишемии и проявляется либо снижением мышечной силы (парез), либо ее отсутствием (паралич). Признаками глубокой ишемии и неблагоприятного развития процесса служат болезненность при пальпации мышц, субфасциальный отек голени и появление мышечных контрактур вплоть до тотальной контрактуры конечности.

В некоторых случаях расстройства кровообращения возникают постепенно с минимальными клиническими проявлениями, что особенно характерно для вторичных острых тромбозов на фоне окклюзии артерий с достаточно развитой сетью коллатералей. В таком случае течение заболевания имеет регрессирующий характер и заканчивается формированием ХАН.

Клинические проявления тромбозомболии лежат в основе классификации степеней острой ишемии конечности (схема 7.3).

Большинство пациентов отдаления гнойной хирургии имеют ишемию конечности IIIб, реже IIIa степени. Клиническая картина заболевания при этом настолько очевидна, что редко требует привлечения дополнительных методов исследования (рис. 7.83.1–7.85.1).

Схема 7.3. Классификация степеней острой артериальной недостаточности (Затевахин И. И., 2001)

Степень	Онемение, парестезии, боль в покое или при нагрузке	Парез (снижение мышечной силы)	Паралич, (отсутствие активных движений)	Субфасциальный отек	Контрактура, ограниченная дистальными суставами	Тотальная контрактура	Некротический дефект ткани	Прогноз течения острой ишемии
I	●							*
II А	●	●						**
II Б	○	○	●					
III А	○	○	○	●	●		○	***
III Б	○	○	○	○	○	●	○	

● Основной классифицирующий признак

○ Степень включает в себя данный признак

○ Непостоянный признак

* Ишемия не угрожающая (жизнеспособность конечности сохранена)

** Угрожающая ишемия (при прогрессировании — гангрена)

*** Необратимая ишемия

Осмотр пациента, пальпация и аускультация сосудов чаще всего позволяет установить уровень острой закупорки сосуда, что определяет характер нарушения кровообращения конечности и границу ишемического повреждения (схема 7.4).

Ультразвуковая доплерография, дуплексное исследование и ангиография применяются для уточнения диагноза только в неясных ситуациях, для определения уровня, характера и распространенности окклюзии при многоступенчатом и комбинированном поражении артерий.

Лечение больных с острой ишемией должно начинаться немедленно после поступления. Консервативная терапия может иметь самостоятельное значение, а также может применяться для предоперационной подготовки, в сочетании с

оперативным вмешательством и в послеоперационном периоде. Целесообразно введение анальгетиков, проведение симптоматической терапии с учетом сопутствующей патологии. Комплексная антитромботическая терапия включает непрерывное внутривенное введение в течение 5 сут гепарина (450–500 ед./кг), реополиглюкина (0,8–1,1 мл/кг), никотиновой кислоты (5 мг/кг), трентала (2 мг/кг) в сутки. С учетом тяжелой сопутствующей патологии, ХПН, объем инфузии приходится снижать до 200–300 мл. Следует обратить внимание на целесообразность применения в комплексе лечения и профилактики повторных тромбозов (рис. 7.86.1) у таких пациентов низкомолекулярных гепаринов (клексан, фраксин, фраксипарин), которые в сравнении с нефракционированным гепарином реже

Рис. 7.83.1. Поздние сроки тромбоза бедренной артерии (3-и сутки). Появление некроза на I пальце стопы



Рис. 7.85.1. Острый тромбоз аорты. Прошло 36 ч от начала заболевания



Рис. 7.84.1. Поздние сроки тромбоза бедренной артерии, влажная гангрена стопы. Ишемия III степени. Прошло 5 сут от начала заболевания



Рис. 7.86.1. Острый тромбоз правой подвздошной артерии у больного С., 78 лет (ишемия IIIA.), возникший на 11-е сутки после ампутации левого бедра по поводу тромбоза левой бедренной артерии

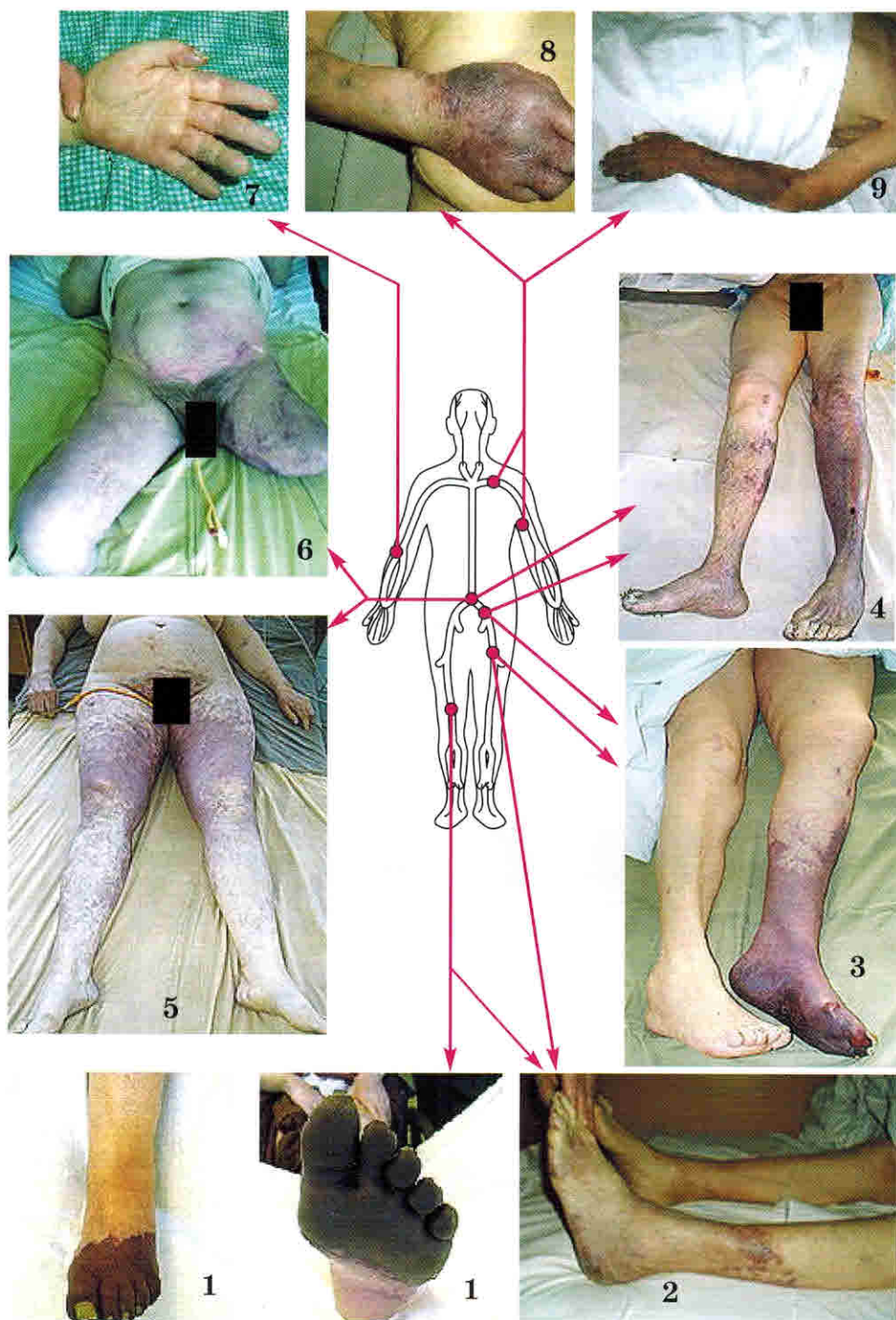


Схема 7.4. Наиболее типичная локализация острой тромбоземболической окклюзии сосудов и уровень ишемии конечностей:
 1 — подколенная артерия;
 2 — бедренная артерия;
 3 — бедренная артерия или острая односторонняя окклюзия подвздошной артерии;
 4 — окклюзия подвздошных артерий или бифуркации аорты;
 5, 6 — окклюзия на уровне бифуркации аорты;
 7 — плечевая артерия, ее бифуркация;
 8, 9 — подкрыльцовая и плечевая артерия

дают геморрагические осложнения, меньше влияют на функцию тромбоцитов, обладают более длительным действием. Режим их введения удобен — как правило, 1–2 раза в сутки. Длительность гепаринотерапии 5–10 дней. Затем осуществляется переход на непрямые антикоагулянты (тиклид, плавикс, тромбо-АСС).

Отметим, что применение простагландинов для снижения уровня ампутации, при тромбоэмболиях бесперспективно и чревато возникновением постишемического синдрома конечности, осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Финальная стадия ишемического повреждения тканей при тромбоэмболиях носит необратимый характер и наряду с остальной симптоматикой проявляется мышечными контрактурами. При наличии тотальной контрактуры восстановление магистрального кровотока чревато развитием постишемического синдрома со смертельным исходом. Реваскуляризация возможна лишь в случаях ограниченных дистальных контрактур (голеностопный сустав, пальцы стопы) с целью снижения уровня ампутации и выполнения некрэктомии. При ишемии IIIa степени показана экстренная реваскуляризирующая операция + фасциотомия, некрэктомия, отсроченная ампутация.

При ишемии IIIб степени производится высокая первичная ампутация конечности.

В отделение гнойной хирургии поступают в основном пациенты пожилого и старческого возраста, в тяжелом состоянии, с клинической картиной поздних сроков тромбоэмболии крупных магистральных артерий в стадии необратимых ишемических изменений, часто с распространенным некрозом мягких тканей. В таких ситуациях выполнение реваскуляризирующих операций и тромбэктомии, применение методов инвазивного тромболитика чаще всего является либо не показанным, либо бесперспективным. В этих случаях активная хирургическая тактика предполагает выполнение срочной ампутации конечности по жизненным показаниям.

В тоже время абсолютным противопоказанием к ее выполнению является агональное состояние больного (рис. 7.87.1) и распространенность гангренозно-ишемических изменений выше уровня паховой складки (рис. 7.88.1).

Основанием для отказа от оперативного способа лечения помимо крайне тяжелого состоя-

ния пациента может служить и высокий риск проведения операции при наличии тяжелой сопутствующей патологии: острый инфаркт миокарда, инсульт, неоперабельные опухоли. Не оперируются пациенты при прогрессирующем, восходящем тромбозе аорты в IIIб стадии с признаками тромбоза почечных или мезентериальных сосудов.

Уровень ампутации выбирают из расчета локализации острой окклюзии, объема некротических изменений мягких тканей, характера коллатерального кровотока (при подостром тромбозе). В целом, уровень ампутации при артериальной тромбоэмболии следует устанавливать проксимальнее, чем при хронической атеросклеротической окклюзии. Чаще всего производится высокая ампутация бедра (верхняя треть, подвертельная ампутация), реже экзартикуляция в тазобедренном суставе. При тромбоэмболиях верхних конечностей обычно производится ампутация на уровне плеча (рис. 7.89.1–7.90.2).

Необходимо подчеркнуть, что граница необратимых изменений тканей в действительности часто не соответствует визуальной кожной границе некроза, а привлечение большого объема дополнительных инструментальных методов исследования макро- и микрогемодинамики в экстренной ситуации часто не представляется возможным, поэтому к этим пациентам применяется единственная доктрина — оптимальная операция. Попытки проведения низких ампутаций сопряжены с риском повторных вмешательств, крайне нежелательных у этой категории больных, и должны иметь четкую аргументацию.

Экстренную ампутацию по поводу высокого тромбоза или эмболии целесообразно выполнить максимально быстрым способом (возможно гильотинным) и без ушивания мышц. При интраоперационной оценке состояния тканей особое внимание следует обратить на их кровоточивость и состояние мышц. Необходимо помнить, что прекращение кровообращения в течение 6 ч сопровождается необратимыми дегенеративными изменениями мышечной ткани, хотя при этом рассеченные мышцы могут кровоточить. Малейшие сомнения в жизнеспособности тканей, а также обнаружение свежетромбированных сосудов служит основанием для переноса уровня ампутации в проксимальном направлении. Недо-

13

Хирургическое лечение гнойных осложнений травмы мягких тканей и костей

Проблема инфекционных осложнений травмы мягких тканей и костей постоянно находится в центре внимания хирургов и травматологов. Гнойные осложнения при повреждениях как в мирное, так и в военное время занимают первое место у больных с ранениями различных локализаций (Шапошников Ю. Г., 1985).

У травматологических больных инфекционные осложнения достигают 60%, являясь основной причиной смерти. Более 70% от числа всех летальных исходов связаны с развитием гнойных осложнений (Ефименко Н. А., Французов В. Н., 2002).

Гнойный раневой процесс возникает в результате динамического взаимодействия макро- и микроорганизма как ответная местная или системная реакция организма на внедрение инфекционного начала. Одним из основных факторов, влияющих на характер течения раневого процесса, является состояние макроорганизма, уровень его иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты, которые детерминированы генетически (Петров Р. В., 1976). Вносить ощутимую коррекцию в реакцию организма на внедрение инфекции может наличие сопутствующей патологии (СД, сердечно-сосудистые и легочные заболевания, хронические инфекции, ожирение и др.), возраст больного, состояние физического, алиментарного или морального истощения в момент травмы.

Другим не менее важным фактором, характеризующим особенности течения раневого процесса, являются свойства микроорганизма с его видовыми особенностями, определяющими сте-

пень вирулентности, патогенности, токсичности и инвазивности. Для развития гнойного процесса необходима достаточная степень обсеменности раны патогенной микрофлорой. Критической дозой считается 10^5 микробных тел на 1 г ткани. Однако при высокой вирулентности микроорганизма и тяжелой степени повреждения тканей для развития инфекционных осложнений бывает достаточно и более низкой степени контаминации раны микрофлорой.

По данным В. М. Мельниковой (1982) ведущим этиологическим бактериальным агентом при гнойных осложнениях травмы является стафилококк (51%), который в 34% случаев выявляется в ассоциации с бактериями семейства *Enterobacteriaceae* или неферментирующей грамотрицательной флорой (*P. aeruginosa*).

Постоянное внимание клиницистов привлечено к анаэробам, которые нередко вызывают как тяжелейшие раневые осложнения, протекающие с развитием анаэробного сепсиса, так и местные, относительно доброкачественно протекающие гнойные процессы. Анаэробную микрофлору обнаруживают более, чем у половины больных с гнойными осложнениями ранений (Петраков А. А., 1982).

Тяжесть течения раневого процесса определяется особенностями и степенью повреждения тканей, качеством проведенной первичной хирургической обработки раны. Чем обширнее и глубже повреждения мягких тканей и костей, тем больше вероятность массивного микробного загрязнения раны и опасность развития тяжелой инфекции. Однако и небольшие, поверхностные раны могут привести к фатальным ин-



Рис. 13.1.1. Обширная скальпированная рана на левой голени в результате автотравмы



Рис. 13.2.1. Скальпированная рана тыла левой стопы в результате авто-травмы



Рис. 13.3.1. Размозжение мягких тканей нижних конечностей в результате авто-травмы

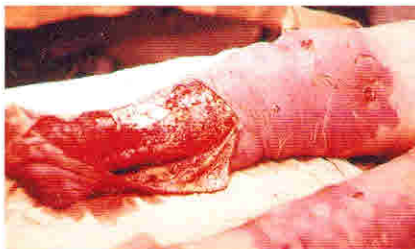


Рис. 13.4.1. Синдром длительного раздавливания нижних конечностей, осложненный влажной гангреной



Рис. 13.5.1. Инфицированная рана левого предплечья



Рис. 13.6.1. Инфицированная ушибленная рана I пальца правой стопы, осложненная серозным целлюлитом



Рис. 13.7.1. Раны левой кисти, осложненные целлюлитом (укус кошкой)



Рис. 13.7.2. Явления целлюлита разрешились после антибактериальной терапии амоксиклавом



Рис. 13.8.1. Рентгенограмма: перелом правого бедра со смещением в результате автомобильной травмы



Рис. 13.8.2. Обширная инфицированная межмышечная гематома правого бедра у того же больного



Рис. 13.8.3. Обширная рана бедра после эвакуации гематомы, ХОГО

фекционным осложнениям, таким, например, как анаэробная гангрена.

При обширных повреждениях мягких тканей с развитием инфекционных осложнений нередко развивается раневой сепсис. Имеется отчетливая связь между объемом пораженных гнойно-некротическим процессом тканей и частотой развития и тяжестью сепсиса. Системный воспалительный ответ в данной ситуации неотрывно связан с неблагоприятием в первичном очаге (Кузин М. И., Костюченко Б. М., 1979).

В данной главе мы не будем отдельно останавливаться на такой серьезной проблеме, как посттравматический остеомиелит, которому посвящена отдельная глава, но коснемся вопросов лечения других тяжелых гнойных осложнений травмы мягких тканей и повреждения костей.

Среди травм мягких тканей, потенциально опасных в плане развития гнойных осложнений, различают:

- 1) ушиб мягких тканей;
- 2) поверхностные повреждения кожных покровов (ссадины, царапины, расчесы и др.);

- 3) открытые повреждения кожных покровов (рваные, резаные, колотые, ушибленные, рубленые, укушенные раны);
- 4) скальпированные раны (рис. 13.1.1, 13.2.1);
- 5) огнестрельные и осколочные ранения;
- 6) разможнение мягких тканей (рис. 13.3.1);
- 7) синдром длительного раздавливания (рис. 13.4.1).

К гнойным и инфекционным осложнениям травмы мягких тканей относят:

- 1) инфицированную рану (рис. 13.5.1) с целлюлитом (рис. 13.6.1, 13.7.1–13.7.2) или без;
- 2) нагноившуюся гематому (рис. 13.8.1–13.8.3);
- 3) гнойные бурситы (рис. 13.9.1), синовиты и артриты (рис. 13.10.1–13.10.2);
- 4) абсцесс;
- 5) флегмону;
- 6) некроз кожи и других мягких тканей (рис. 13.11.1);
- 7) остеомиелит (рис. 13.10.1–13.10.2);
- 8) рожу;
- 9) столбняк;



Рис. 13.9.1. Посттравматический гнойный бурсит левого локтевого сустава

Рис. 13.10.1. Тяжелая травма коленного сустава с развитием острого остеомиелита надколенника и гнойного гонита (некроз кожи передней поверхности коленного сустава удален)



Рис. 13.10.2. Вид раны после пателлэктомии



Рис. 13.11.1. Некроз мягких тканей правой голени в результате автотравмы



Рис. 13.11.2. Рентгенограмма того же больного: перелом костей голени со смещением

- 10) дифтерию ран;
- 11) анаэробную клостридиальную и неклостридиальную инфекцию;
- 12) посттравматическую гангрену части конечности (рис. 13.4.1);
- 13) инфектацию ран личинками насекомых (раневой миаз) — рис. 13.12.1;
- 14) раневой сепсис.

В лечении гнойно-некротических осложнений травмы мягких тканей основную роль играет воздействие на первичный и вторичные инфекционные очаги в соответствии с принципами активного хирургического лечения гнойной раны, которые разработаны в Институте хирургии им. А. В. Вишневского (Кузин М. И., Костюченко Б. М., 1979; Карлов В. А., 1981; Светухин А. М., 1986). Они предусматривают радикальное удаление очага инфекции по типу первичной хирургической обработки с возможно более ранней кожной пластикой раневого дефекта на фоне проведения интенсивной дезинтоксикационной и антибактериальной терапии.

Одним из наиболее тяжелых осложнений травмы является анаэробная клостридиальная инфекция, особенно в тех случаях когда травма мягких тканей сочетается с открытым повреждением костей. Причинами таких осложнений нередко являются тактические ошибки, допущенные во время первичной хирургической обработки раны, когда репозиция костных отломков или остеосинтез завершается наложением первичного шва на поврежденную кожу или разможенные ткани при недостаточно полной хирургической обработке.

В соответствии с принципами щадящего консервативного лечения, провозглашенными современной хирургией, значительно сузились показания к ампутации конечностей, что позволило вернуть множество пациентов к нормальной жизни. Примерами могут служить следующие наблюдения.

Больная Л., 23 лет, поступила в отделение травматологии с открытым оскольчатый переломом костей нижней трети правой голени. Произведена репозиция костных отломков, наложение швов на рану, скелетное вытяжение за пяточную кость. На 3-и сутки после операции у больной развилась клиника анаэробной флегмоны правой голени и бедра, осложненной острым анаэробным остеомиелитом, сепсисом. Произведена экстренная ХОГО конечности с секвестрэктомией

некротизированного костного отломка большеберцовой кости длиной до 8 см. Площадь поражения тканей гнойно-некротическим процессом составила 2100 см² (рис. 13.13.1). При микроскопии мазка из раны выявлены грамположительные палочки рода *Clostridium* и *Bifidobacterium*, грамположительные кокки. При посевах раневого отделяемого и крови определяется *S. aureus*, чувствительный к оксациллину. Больной дважды проводились повторные ХОГО. Антибактериальная терапия включала клафоран 8 г/сут и метронидазол 1,5 г/сут внутривенно. На 12-е сутки произведена частичная кожная пластика обширной раны бедра и голени местными тканями, дренирование раны. Явления SIRS купированы на 18-е сутки. Рана зажила первичным натяжением (рис. 13.13.2). На 21-е сутки произведен остеосинтез костей голени аппаратом Илизарова. Еще через 5 сут произведена АДП остаточной раны правой голени площадью 380 см². Приживление трансплантата до 90% (рис. 13.13.3). С практически зажившей раной голени больная переведена в отделение травматологии для проведения следующих этапов остеосинтеза.

Тяжесть как самой травмы, так и развившегося инфекционного осложнения, зачастую влекут за собой неизбежную потерю огромного массива тканей, несоизмеримого с объемом первичного поражения. Даже при применении современных методов хирургического лечения, включающих микрохирургическую пересадку тканевых комплексов, не всегда удается избежать вторичной ампутации конечности.

Больной К., 38 лет, получил многооскольчатые переломы костей голени со смещением, рваные раны голени вингом катера. В одной из районных больниц произведена первичная хирургическая обработка ран голени с наложением швов, иммобилизация конечности гипсовой лонгетой. На следующий день больной переведен в отделение травматологии одной из больниц г. Москвы, где была выполнена срочная повторная хирургическая обработка ран с наложением швов, остеосинтез аппаратом Илизарова. Проводилась антибактериальная терапия зинацефом. На 3-и сутки после операции боли в голени усилились, стали распирающими, появилась гипертермия до 38,9°C. При осмотре конечности на коже отмечаются обширные сливные пятна черного цвета с пузырями, содержащими серозно-геморрагический экссудат. При пальпации выявляется крепитация мягких тканей (газ). Из ран поступает зловонный бурый гной. При срочной бактериоскопии нативного мазка определяются грамположительные палочки, имеющие морфологию, характерную для рода *Clostridium*, грамположительные кокки. Больной переведен в отделение гнойной хирургии нашей клиники. Во время операции выявлены массивные гнойно-некротические изменения кожи,

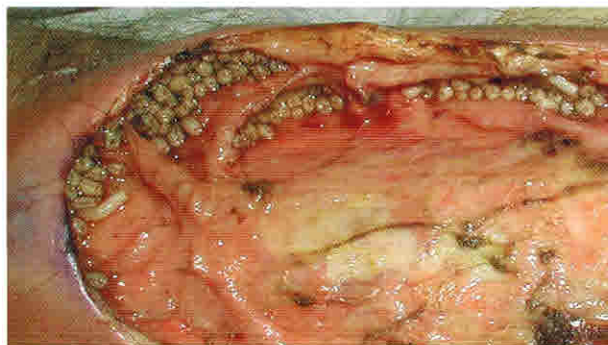


Рис. 13.12.1. Посттравматическая гнойная рана голени, осложненная раневым миазом (в ране множество личинок мух)



Рис. 13.13.1. Открытый перелом костей правой голени, осложненный острым остеомиелитом отломков и тотальной анаэробной флегмоной конечности. Рана после ХОГО. Площадь поражения 2100 см²



Рис. 13.13.2. Та же больная. Произведена частичная пластика местными тканями, остеонексеквестрэктомия, остеосинтез аппаратом Илизарова



Рис. 13.13.3. Аутодермопластика дефекта голени и окончательный вид конечности после пластики мягких тканей

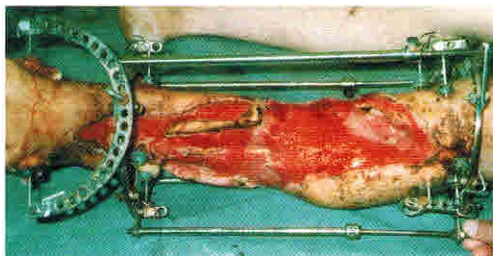


Рис. 13.14.1. Многооскольчатый перелом костей голени и размозжение мягких тканей в результате травмы винтом катера. Обширный костно-мякотканый дефект голени в исходе анаэробной флегмоны и остеомиелита