

**ИНСТИТУТ НЕОТЛОЖНОЙ И
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ АМН
УКРАИНЫ**

**В.К. ГУСАК, Э.Я. ФИСТАЛЬ, Э.Ф. БАРИНОВ,
А.А. ШТУТИН**

ТЕРМИЧЕСКИЕ
СУБФАСЦИАЛЬНЫЕ
ПОРАЖЕНИЯ

Донецк 2000

УДК 616 – 001.17 – 07 - 089

В.К. Гусак, Э.Я. Фисталь, Э.Ф. Баринов, А.А. Штутин. Термические субфасциальные поражения.

В монографии впервые изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и осложнений термических поражений IV степени. Обоснована оригинальная классификация ожогов по глубине поражения. Представлены современные методы диагностики глубины и объема поражения тканей. Подробно изложены принципы хирургического лечения субфасциальных ожогов, методы оперативных вмешательств с использованием классических способов кожной пластики, лоскутов с осевым типом кровообращения и дермотензии.

Книга предназначена комбустиологам, хирургам, травматологам, врачам-интернам, студентам.

В.К. Гусак, Е.Я. Фісталь, Е.Ф.Баринов, О.А.Штутін. Термічні субфасціальні поразки.

В монографії вперше викладено питання етіології, патогенезу, клініки та ускладнень термічних поразок IV ступеня. Обґрунтовано оригінальну класифікацію опіків за глибиною поразки. Представлено сучасні методи діагностики глибини та об'єму поразки тканин. Докладно викладено принципи хірургічного лікування субфасціальних опіків, методи оперативних втручань з використанням класичних способів шкірної пластики, клаптів з вісьовим типом кровообігу і дермотензії.

Книгу призначено комбустіологам, хірургам, травматологам, лікарям-інтернам, студентам.

Рецензенты: Повстяной Н.Е, профессор, доктор медицинских наук, руководитель Украинского ожогового центра, главный комбустиолог МЗ Украины, Лауреат Государственной премии Украины,

Алексеев А.А, профессор, доктор медицинских наук, руководитель Научно-практического центра термических поражений МЗ РФ, заведующий кафедрой термических поражений, ран и раневой инфекции РМАПО, Лауреат Государственной премии РФ.

Рекомендовано к печати Ученым Советом Института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Структура ожогового травматизма за последние годы значительно изменилась в сторону утяжеления травмы и увеличения удельного веса больных с глубокими поражениями [1]. В наибольшей мере это ощущается в промышленных регионах Украины и проявляется ростом летальности и инвалидизации. В частности регион Донбасса на протяжении многих лет продолжает удерживать печальное первенство по уровню ожогового травматизма в Украине, странах СНГ и Европы. Больные с субфасциальными поражениями составляют по нашим данным более 18 % всех пострадавших от глубоких ожогов. Особая тяжесть течения таких повреждений, гибель глубоких анатомических структур, большая частота осложнений, развитие грубых деформаций являются главными причинами плохих функциональных исходов лечения этой патологии.

В современной литературе крайне скупо изложены сведения о патогенезе субфасциальных ожогов IV степени, клинических проявлениях и методах их ранней диагностики. Отсутствует единая международная классификация ожоговых ран по глубине поражения, а в существующих зарубежных – субфасциальные поражения вообще не предусмотрены. Не обобщены имеющиеся разрозненные публикации, касающиеся вопросов хирургического лечения больных с ожогами IV степени. В отечественных и зарубежных монографиях и руководствах по ожогам субфасциальным поражениям, то есть наиболее тяжелым и неблагоприятным с точки зрения клинического течения и прогноза, уделяется весьма скромное место, а зачастую они рассматриваются вместе с глубокими дермальными ожогами, несмотря на наличие принципиальных различий. Одобрение Конгрессом хирургов Украины (Донецк, 1998), разработанной одним из авторов настоящей работы, новой классификации ожогов, в которой выделены субфасциальные поражения IV степени, направлено на

привлечение внимания хирургов к этой патологии и будет способствовать решению проблемы эффективного лечения таких пострадавших [73].

Неблагоприятные исходы лечения субфасциальных ожогов во многом определяются широко применяемой до сих пор тактикой лечения пострадавших, заключающейся в этапных некрэктомиях, остеонекрэктомиях, подготовке гранулирующих ран и закрытии их путем свободной пересадки кожи. Обнаженные и лишенные питания извне сухожилия, кости, суставы, постепенно омертвеваят, развиваются тендовагиниты, остеонекроз, артриты, остеомиелиты, зачастую приводящие к необратимой утрате функции или ампутации конечности. Такая тактика в настоящее время должна считаться нерациональной и порочной [39, 41, 153].

Ранние хирургические вмешательства, несомненно, становятся методом выбора при ожогах III и особенно IV степени, однако в Украине они пока, к сожалению, не получили должного внедрения.

Предотвращение угрозы гибели глубоких анатомических структур, возможности сохранения и восстановления их функциональной полноценности несомненно зависят от раннего закрытия ран одним из методов пластики полноценным покровом тканей, позволяющим восстановить кровообращение в пораженной зоне. За последние годы появилось значительное количество сообщений о применении пересадок комплексов тканей при лечении глубоких ожоговых и травматических повреждений [2, 9, 18, 25, 124, 125, 148]. Микрососудистые пластические операции при ожогах и их последствиях выполняются в настоящее время в Украине только в специализированных центрах Киева и Донецка [16, 25, 32, 34, 35, 49]. Это связано, по нашему мнению, с недостатком подготовленных специалистов, соответствующего оборудования и материального обеспечения ожоговых центров страны.

Клинико-экспериментальному обоснованию нового направления - раннего хирургического, в том числе и восстановительного, лечения субфасциальных ожогов и посвящена наша книга.

В основу данной работы положен многолетний опыт авторов по лечению пострадавших от глубоких ожогов, в частности обобщены и анализированы наблюдения за 326 пострадавшими с субфасциальными ожогами, которые проходили лечение в Донецком ожоговом центре института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины. Клинические, инструментальные, лабораторные и экспериментальные исследования выполнялись в отделах и лабораториях института, на кафедрах Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького, в областном диагностическом центре.

Активное участие в написании и составлении книги приняли научные сотрудники института - к.м.н. Самойленко Г.Е.и Солошенко В.В.

Авторский коллектив выражает надежду, что его скромный труд будет полезен широкому кругу специалистов, оказывающих помощь пострадавшим от термических поражений, и будет способствовать улучшению результатов лечения этой тяжелой и многочисленной категории больных.

ГЛАВА 1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВЫХ РАН ПО ГЛУБИНЕ ПОРАЖЕНИЯ

Опубликованные в литературе около 30 вариантов классификации ожоговых ран, разделяемых по глубине поражения тканей двумя - шестью степенями ожогов, свидетельствуют о несовершенстве такого деления до нынешнего времени. Наиболее проста и долговечна классификация, в которой ожоги делят на поверхностные и глубокие [Jackson D., 1953], называя эту классификацию хирургической и предлагая ее в качестве международной [63]. Существуют и так называемые "прогностические" классификации, в которых предлагается использовать кроме глубины ожогов и клинические критерии для прогноза выживаемости [84], или делить ожоги на "образующие рубцы" и "не образующие рубцов" [37]. Во многих странах Западной Европы и в США в настоящее время применяется 3-степенная классификация [83, 84, 124, 127, 142]: I степень - поверхностные ожоги; II степень - частично глубокие ожоги; III степень - глубокие дермальные ожоги.

Известно, что на территории бывшего СССР более 30 лет просуществовала классификация ожогов, принятая по предложению А.А. Вишневого 27 съездом хирургов СССР (Москва, 23-28 мая 1960 г.): ожоги I степени - эритема кожи; ожоги II степени - образование пузырей; IIIА степени - неполный некроз кожи; IIIБ степени - тотальный некроз всех слоев кожи; IV степени - некроз кожи и глубже лежащих тканей [22]. Основным достоинством классификации ожоговых ран, принятой 27 съездом хирургов СССР, по нашему мнению, является тот факт, что она стала единой на огромной территории бывшего Советского Союза до 1991 года. И сейчас, 9 лет спустя, она действует во многих странах СНГ, в том числе на Украине. На этой классификации воспитаны несколько поколений хирургов, комбустиологов, травматологов, реаниматологов и

врачей других специальностей. Однако, можно с уверенностью сказать, что эта классификация, которую некоторые авторы называют четырехстепенной [44,56], другие - пятистепенной [62], далека от совершенства. Ее разработчики считали наиболее приемлемым "деление ожогов на 4 степени и 5 групп". Суть этой классификации, по мнению авторов, заключалась в разделении ожогов III степени на 2 группы - "А" и "Б", что оправдывалось принципиально различным течением процессов заживления ран. Вероятно, по этим же мотивам Derganz еще в 1953 году в своей классификации, не отличающейся в принципе от классификации 27 съезда хирургов СССР, предложил разделить вторую степень ожогов на 2 подгруппы: поверхностные - ПА, и глубокие - ПВ [97]. Эта классификация используется в Югославии до нынешнего времени [111], а её модификация - в Германии и Франции. Использование буквенного обозначения в сочетании с цифровым для определения степени ожога несомненно вносит путаницу при оформлении документации. Такое обозначение можно встретить не только в историях болезни, где врачи зачастую неправильно пишут "IIА", "ЗБ", или "IIВ" степень ожога, но и в некоторых монографиях [44 и др.]. Буквенное, не латинское, обозначение степени ожога не оправдано еще и потому, что такая классификация никогда не сможет стать международной [63]. Одним из основных недостатков московской классификации является и то обстоятельство, что она была предложена сугубо для термических ожогов. Не случайно вскоре появляется классификация электрических ожогов по глубине, где выделено только 2 степени поражения - III и IV [В.И.Березнева, 1964] и химических ожогов, которые по глубине поражения разделяются на 4 степени [Орлов А.Н. и др, 1975] - без учета IIIА и IIIБ степеней. Естественно, что механизмы возникновения и развития химических и электрических ожогов отличаются от патогенеза и клиники термических поражений, но использование для них разных классификаций по глубине - недопустимо, как с точки зрения

статистического учета, экспертизы нетрудоспособности и судебномедицинского освидетельствования, так и из методологических и дидактических соображений.

Можно говорить об особенностях клинического течения и лечения ожоговых ран различной этиологии, но при определении глубины или площади поражения необходимо, по нашему мнению, соблюдать единый принцип.

Несовершенство данной классификации проявляется и в том, что она была построена по принципу, в соответствии с которым степень ожога определялась глубиной омертвления только кожи. Т.Я. Арьев [6] оправдывает это тем, что лишь у 1-2% пострадавших ожоги распространяются глубже подкожной клетчатки. Однако, структура ожогового травматизма за прошедшие 35-40 лет значительно изменилась в сторону утяжеления ожогов и увеличения удельного веса глубоких поражений [151].

Следует отметить, что некоторые авторы, учитывая особенности ожогов головы, предлагают классифицировать ожоги свода черепа в зависимости от глубины и обширности поражения.

Так, Е. М. Дольников и Н. Е. Повстаной (1967) выделяют 3 клинических признака: 1) утрата только кожных покровов; 2) остеонекроз свода черепа на площади до $\frac{1}{3}$ его поверхности; 3) остеонекроз на площади свыше $\frac{1}{3}$ поверхности свода черепа. Петриченко О.О с соавт. (1998) предлагают классификацию таких ожогов, где по глубине выделяют 7 степеней; по площади - 4 градации (небольшие, ограниченные, распространенные и обширные ожоги); по клиническому течению (ранние, поздние осложнения). По нашему мнению, такая классификация слишком громоздкая и практического применения не найдет. Вероятно, что в наиболее рациональной классификации ожоговых ран глубина поражения тканей будет определяться объективно в линейных мерах [6,71,73]. Классификация станет общепринятой лишь при условии

унификации критериев диагноза: распространенности и глубины поражения. Таким образом, единой классификации ожоговых ран по глубине поражения не существует. Но мы убеждены, что при ее создании необходимо выделить IV степени ожогов, подразумевающей субфасциальное поражение тканей.

Исходя из высказанных соображений, нами разработана и используется классификация ожоговых ран по глубине поражения, одобренная на заседании секции комбустиологов II конгресса хирургов Украины (Донецк 6-9 октября 1998 г.). Предлагаемая классификация имеет анатомо-физиологическое обоснование, что отражено в названии каждой степени (Таблица 1.)

Таблица 1.

Сравнительная характеристика классификаций ожоговых ран по глубине поражения.

<i>Классификация по Фисталю Э.Я. (1998 г.)</i>	<i>Классификация по Вишневскому А.А. и соавт. (1960 г.)</i>
I ст. - Эпидермальный ожог	I ст. – Гиперемия кожи II ст.- Образование пузырей
II ст. - Дермальный поверхностный ожог	III А ст. – Частичный некроз кожи
III ст.- Дермальный глубокий ожог	III Б ст. – Полный некроз кожи
IV ст. - Субфасциальный ожог	IV ст. - Некроз кожи и глубже лежащих тканей

Первую степень в предложенной классификации по глубине поражения мы называем эпидермальным ожогом, тем самым объединив I и II степени ожогов по классификации, принятой XXVII съездом хирургов СССР. Такое объединение объясняется, прежде всего, однородными патофизиологическими изменениями, поскольку при указанных степенях ожога доминирующим патологическим процессом является серозный отек. Объединение I и II степеней ожога мы предлагаем ещё и потому, что альтерация происходит в пределах одного анатомического образования (эпидермиса) и обычно проявляется

сочетающимися клиническими признаками - гиперемией кожи, интерстициальным отеком и образованием пузырей. Следует подчеркнуть, что пузыри, образующиеся сразу или через некоторое время после травмы, при данной градации ожога небольшие, ненапряженные и неразрушенные, наполнены жидким содержимым светло-желтого цвета. Заживление таких ран наступает самостоятельно в течение 5-12 дней и всегда - без образования рубцов.

Вторую степень предлагаемой классификации ожоговых ран мы называем дермальным поверхностным ожогом. Он соответствует по глубине ожогу III А степени в прежней ныне классификации. При этой степени ожога также довольно часто образуются пузыри, но они толстостенные (в пределах дермы), обширные, напряженные или вскрывшиеся. При полной отслойке рогового слоя эпидермиса формируется тонкий некротический струп, обычно светло-желтого, светло-коричневого или серого цвета, в зависимости от этиологического фактора ожога и характера некроза. Некротический струп при поверхностном дермальном ожоге образуется в пределах дермы, а зона паранекроза - в подкожно-жировой клетчатке. Характерно, что при второй и последующих степенях ожога преобладают некротические процессы течения ожоговых ран.

При неадекватном лечении ожоги II степени могут углубляться за счет невосстановленной микроциркуляции в зоне паранекроза и трансформироваться в ожоги III степени.

Третья степень в предлагаемой классификации ожоговых ран называется дермальным глубоким ожогом и соответствует III Б степени сравнимой классификации: "тотальный некроз кожи во всю толщину". С нашей точки зрения, к ожогам III степени должны относиться поражения тканей вплоть до поверхностной фасции. При этом мы руководствуемся тем, что кожа, ее придатки и подкожножировая клетчатка должны рассматриваться как единое анатомическое образование не только в

норме, но и при ожогах. Избыточное развитие подкожно-жирового слоя, предохраняющего глубжележащие ткани от повреждения, при глубоких ожогах может стать вариантом не только анатомической, но и хирургической патологии. Если дном раны после тангенциальной некрэктомии при ожоге III степени остается жировая клетчатка, то лучшим исходом операции может быть ее высыхание формированием вторичного некроза и повторной некрэктомией, а в худшем случае развивается гнойный целлюлит. Поэтому при термических поражениях у тучных пациентов фасциальная некрэктомия, на наш взгляд, должна быть операцией выбора как при ограниченных, так и при обширных ожогах III степени.

Четвертая степень предлагаемой классификации оценивается как субфасциальный ожог. Имеется в виду повреждение и / или обнажение тканей, расположенных глубже собственной фасции или апоневроза (мышцы, сухожилия, сосуды, нервы, кости и суставы), независимо от их локализации. Специфика таких ожогов связана с быстро развивающимися вторичными изменениями в тканях из-за субфасциального отека, прогрессирующего тромбоза или даже повреждением внутренних органов. Все это требует неотложных хирургических вмешательств.

Таким образом, в предложенной классификации ожогов по глубине поражения учтены развивающиеся патофизиологические процессы и анатомические взаимоотношения тканей, что позволяет объективизировать клинику, тактику и прогноз травмы. На основании этих признаков составлена дифференциально-диагностическая таблица (табл.2.), которая может быть использована для обучения студентов и врачей.

ГЛАВА 2. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА СУБФАЦИАЛЬНЫХ ОЖОГОВ.

Подвергнуты анализу истории болезни 3746 обожженных, лечившихся в клинике в 1991-1997гг. У 1763 пострадавших (47,1%) были глубокие ожоги, в том числе субфасциальные поражения у 326 пациентов (18,1%). Следует оговориться, что количество больных, у которых наблюдались истинные субфасциальные ожоги, оказалось в 2 раза меньше числа пациентов, в историях которых была указана IV степень ожога по классификации XXVII съезда хирургов СССР.

Представляет интерес распределение больных с ожогами IV степени в зависимости от этиологического фактора травмы и сравнение по этому признаку со всеми обожженными, лечившимися в клинике за весь период наблюдения (рис. 1., рис.2.).

Как видно, основная часть обожженных, находившихся на лечении в специализированном стационаре (около 80 %) пострадали от ожогов пламенем и горячими жидкостями; ожоги пламенем у них преобладают (42 %). Обращает на себя внимание значительный удельный вес больных с электрическими ожогами (8 %), количество которых по нашим и литературным данным в прошлые годы составляло всего 2-3 % стационарных больных. В группе пострадавших от ожогов IV степени электрические повреждения даже выходят на первое место (около 39 %), несколько опережая по частоте ожоги пламенем (38 %) и контактные термические ожоги (19 %). Таким образом, основными этиологическими факторами, вызывающими ожоги IV степени, являются пламя, электрический ток и горячие или раскаленные предметы.

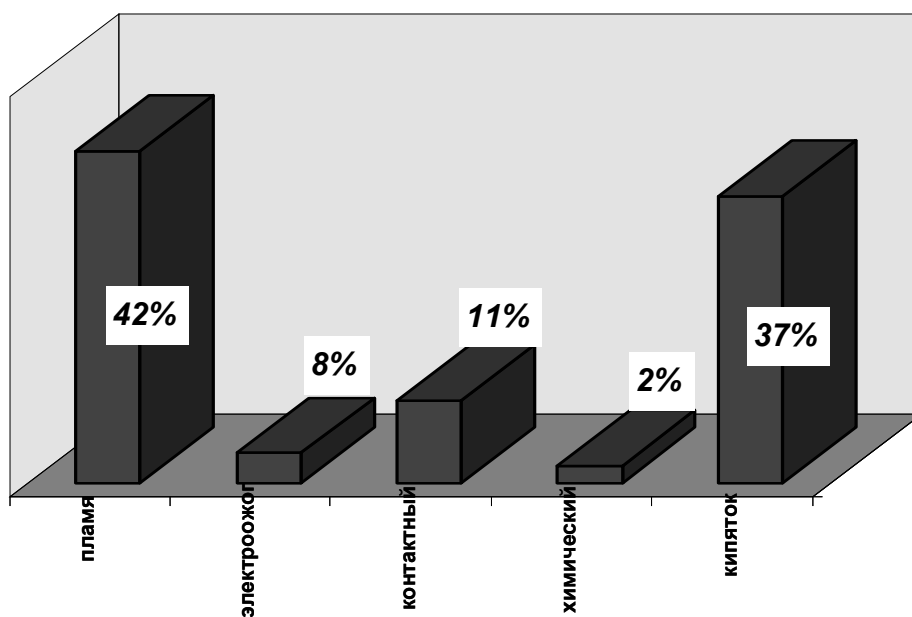


Рис.1. Распределение больных по этиологии травмы среди всех обожженных

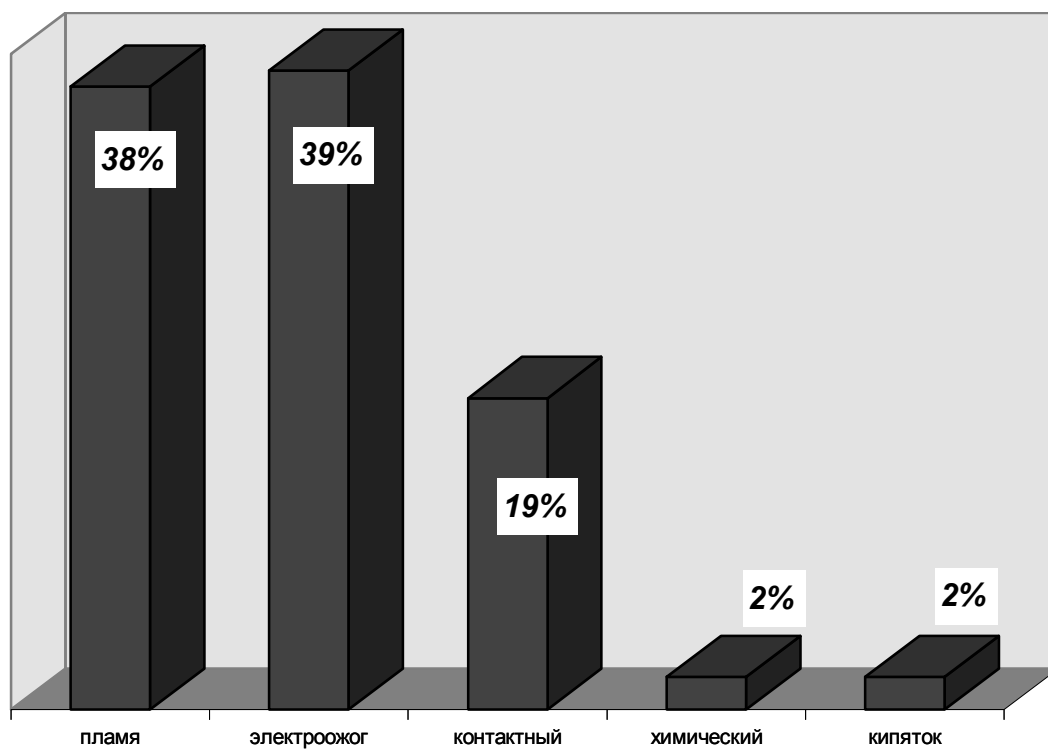


Рис.2. Распределение больных с ожогами IV степени в зависимости от этиологии повреждения.

Распределение пострадавших различных возрастных групп также имеет зависимость от этиологии ожога IV степени (таб.3.). Ожоги пламенем наблюдали у 124 пациентов (81 взрослых и 43 детей). Характерным для этих ожогов является то, что они, как правило, сочетаются с обширными ожогами II-III степени (97.6 %), и довольно часто (28.2 %) - с поражениями дыхательных путей. Взрослые в основном страдают от ожогов пламенем (66.1 %), у детей чаще бывают электрические ожоги (60.3 %). Характер и объем поражения тканей при электроожогах зависят от напряжения электрического тока, поэтому больных с электрическими поражениями мы разделили на 2 группы: пострадавших от высоковольтных и низковольтных электроожогов. (таб. 4).

Таблица 3.

Распределение больных различного возраста в зависимости от этиологии ожога IV степени.

Возраст	Э т и о л о г и я						%
	пламя	электро	контактн	Химическ	кипяток	Всего	
до 3 лет	9	16	11			36	11,04
4-7	7	20	1			28	8,58
8-14	27	40	2			69	21,16
15-30	21	19	9			49	15,03
31-60	52	29	29	7	4	121	37,11
старше 60	8	2	10		3	23	7,05
Всего	124	126	62	7	7	326	
%	38,03	38,65	19,01	2,14	2,14		100

Таблица 4.

Распределение взрослых и детей в зависимости от этиологии ожога IV степени.

1991-1997	э т и о л о г и я						Всего
годы	пламя	электрический		контактн	химическ	кипяток	
		высоков	низков				
взрослые	81	36	14	48	7	7	193
дети	43	32	44	14			133
Итого	124	68	58	62	7	7	326
%	38,02	20,85	17,79	19,01	2,14	2,14	100

Как видно, взрослые и дети, пострадавшие в результате высоковольтных ожогов, распределились примерно поровну. Низковольтные поражения у детей наступают в 3 раза чаще, чем у взрослых. Контактные термические ожоги наоборот в 3 раза чаще бывают у взрослых. Одним из наиболее частых и опасных мест возникновения высоковольтных электроожогов для пострадавших являются открытые и не защищенные трансформаторные здания и линии электропередач. Попытка добычи цветного металла из них - одна из основных причин роста числа высоковольтных ожогов за последние годы у взрослых и у подростков.

Ожоги IV степени горячими жидкостями возникали только на фоне сопутствующих заболеваний (облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет). Существует еще одно обстоятельство, которое может служить причиной возникновения субфасциальных термических поражений тканей при ожогах кипятком или горячими жидкостями – это длительная экспозиция повреждения. Такие ожоги бывают у маленьких детей при несвоевременно и/или неправильно оказанной первой помощи. Основная

часть больных с контактными ожогами (67.7%) страдает в результате контакта с горячим металлом также при длительной экспозиции. Чаще всего это бывают отопительные установки или трубы, а пострадавшие находятся в состоянии алкогольного опьянения. У 6 больных этой группы были производственные травмы: ожоги расплавленным металлом голеней и стоп (3) и сдавление горячим прессом кистей (3).

Комбинированная травма наблюдалась у 19 пострадавших: у 7 - ожоги IV степени и переломы костей конечностей, у 12 - черепно-мозговая травма и ожоги IV степени. Сочетанные поражения были у 8 больных, двое из которых пострадали от термохимических ожогов IV степени, 6 получили обширные электротермические ожоги. Еще у 35 пострадавших, 9 из которых - дети, ожоги II-III-IV степени сочетались с ожогом дыхательных путей (ОДП), а у 14 - и с отравлением угарным газом. Несомненно, наличие комбинированных и сочетанных, как правило, обширных поражений у 59 перечисленных больных усугубляло тяжесть и прогноз травмы.

Травма на производстве отмечена у 58 пострадавших, что составляет 30% от всех взрослых пациентов с ожогами IV степени. У 20 из них были ожоги пламенем, у 32 - электроожоги, у 6 - контактные термические ожоги. Из 135 пострадавших в результате бытовой травмы 51 (37.8 %) находились в состоянии алкогольного опьянения. Это обстоятельство не только утяжеляло течение ожоговой болезни, но зачастую, по нашим данным, являлось причиной возникновения ожогов IV степени.

Ожоги IV степени, полученные при групповых и массовых травмах, наблюдали у 9 из 56 пострадавших в 4 группах. Трое из восемнадцати этих больных получили ожоги IV степени пламенем при взрыве метана в шахте, двое из 26 пострадали при пожаре в автобусе, двое из пяти получили субфасциальные ожоги при пожаре, двое из семи - при выбросе расплавленного металла из ковша.

Проведя анализ причин и обстоятельств, приводящих к образованию субфасциальных ожогов, выделили три фактора, способствующих их возникновению:

- 1) этиологический фактор, связанный этиологией повреждения и механизмом образования контактных субфасциальных поражений: термических, электрических и химических ожогов. В первом случае это обусловлено контактом кожи с раскаленными предметами или расплавленными веществами (металл, пластмасса, шлак и др. у 25 взрослых и 11 детей) и воздействием высокой температуры снаружи. Во втором случае происходит преобразование электрической энергии в тепловую в глубине тканей при контакте с источником напряжения и распространение повреждения по ходу тока (у 120 больных). Третий вид контактных субфасциальных ожогов – химический: проникновение концентрированной кислоты или щелочи в глубину тканей (у 7 пациентов).
- 2) экспозиционный фактор, зависящий от длительности воздействия термического агента в замкнутом пространстве - при пожарах и автокатастрофах (22 больных), в результате беспомощности маленьких детей (10 человек), при воспламенении одежды (45 больных), вследствие алкогольного опьянения (51 пациент).
- 3) фактор взаимного отягощения, связанный с комбинированной и сочетанной травмой (у 27 пострадавших) или сопутствующими заболеваниями (церебральный и периферический атеросклероз, сахарный диабет, эпилепсия и др. у 11 больных). Возникновение субфасциальных ожогов при одномоментном воздействии на ткани нескольких механических или термических агентов несомненно усугубляют не только общее состояние больных, но и течение раневого процесса у них.

Глубина прогревания и объём некроза тканей при ожоге в значительной мере зависит от их кровоснабжения [Берлин Л.Б, 1966, Бойко Л.И, 1988]. По мнению А.И.Кочетыгова (1973), глубина повреждения тканей определяется видом термического агента, его теплоемкостью и продолжительностью воздействия.

Различают 3 концентрические зоны поражения при глубоких ожогах в зависимости от степени нарушения кровообращения. Центральная область раны, наиболее тесно соприкасающаяся с источником тепла, носит название зоны коагуляции. Вокруг нее располагается зона паранекроза, названная Jackson D (1953) зоной стаза. Аналогичное исследование проведено при изучении морфологии низковольтного ожога [137]. При этом также выделены также 3 зоны повреждения: 1) зона обугливания (некроз тканей в центре раны); 2) ишемическая средняя зона; 3) эритемная периферическая зона. Микроскопия показала сосудистый тромбоз в средней и периферической зонах. При высоковольтном электроожоге большое значение придается первичному поражению - гибели или тромбозу сосудов в месте контакта с током [62, 118], или хронической сосудистой недостаточности (при длительном сдавлении сосудов), что в 1/3 случаев приводит к ампутации конечности [149]. Особое значение в патоморфогенезе в экспериментальной модели глубокого ожога придавалось состоянию микрососудистого русла [136, 143]. Изучение этих процессов имеет важное значение для ответа на основной вопрос - прогрессирует ли некроз? Положительный ответ дают авторы [137], которые в течение 24 часов гистологического наблюдения термических ожогов доказали распространение некроза в глубину.

Изучая в эксперименте механизм образования вторичного тканевого некроза при ожогах, доказали прогрессирование сосудистой окклюзии и дегенерации термически пораженной ткани [143]. Эти процессы в зоне капилляростаза считаются многофакторными [136]. Авторы указывают

также, что высушивание раны повреждает жизнеспособные ткани и приводит к прогрессированию некроза.

У 326 описываемых нами больных имелось 787 ран различной локализации и этиологии, в том числе - сочетанных и комбинированных. Проанализировали особенности течения раневого процесса 258 ран у 201 больного, у которых были ожоги только IV степени. Некротический струп при ожогах пламенем, химических и контактных ожогах IV степени фиксирован к подлежащим тканям, он ниже уровня окружающей кожи и выглядит внешне, если нет разрыва струпа или обугливания, так же, как и при ожогах III степени. Непосредственно в месте контакта с источником тока высокого напряжения у 19 пострадавших отмечены обугливание и мумификация тканей, у 9 – механическое повреждение тканей от действия тока с разрывом мышц, сухожилий, суставных сумок. Дном ран после рассечения или удаления некротического струпа были мышцы у 22 пострадавших (10,9%), сухожилия у 18 больных (8,9%), кости - у 33 (16,5%), суставы - у 2 (1%). У 126 пациентов (62,7%) обнажение глубоких структур тканей сочеталось.

Особенности формирования некроза и некротического струпа при ожогах IV степени различной этиологии представлены в таблице 4. Как видно, при субфасциальных ожогах в ранах превалировал коагуляционный характер некротического струпа. Коагуляция происходила при длительном локальном термическом воздействии, тогда как ожоги, вызывающие более обширные поражения, чаще приводили к образованию смешанного или первично влажного некроза. При смешанном и влажном некрозе струп часто лопается, обнажая фасции, сухожилия, мышцы. Его формирование при электроожогах, особенно высоковольтных, обусловлено не только коагуляцией вследствие экзотермической реакции в тканях, но и первичным микротромбообразованием. Последующая прогрессирующая ишемия приводит к перераспределению клеточной и внеклеточной жидкости с

формированием интерстициального отека (табл.5). Локальный отек возникал уже через 3-4 часа после травмы, сопровождая, как правило, электроожоги и контактные термомеханические ожоги. Для гистотопографии отека характерен субфасциальный тип развития, что чревато прогрессированием капилляростаза и, как следствие, нарушением трофики тканей вплоть до некроза. При высоковольтных электроожогах происходило тромбообразование в магистральных сосудах с последующей гангреной конечности.

Таблица 5.

Характеристика некротического струпа при ожогах IV степени различной этиологии.

Этиология	сухой	влажный	смешанный	Всего
Кипяток	2	1		3
Химический	4	1		5
Контактный	48	6	5	59
Низковольтный	52	5	2	59
Высоковольтный	39	7	7	53
Пламя	15	5	2	22
Итого	160	25	16	201
%	79,6	12,4	8	100

Характерно, что при подобных повреждениях первая фаза воспаления практически всегда завуалирована и внешне рана выглядела сухой, почти без отделяемого. Опасность подобного мнимого благополучия в ранах должна быть известна и настораживать хирургов, а принимаемые меры - заключаться в проведении некрофасциомии. По мере формирования некротического струпа (при циркулярных поражениях III-IV степени пламенем и химических ожогах) отек прогрессирует обычно на 2-3 сутки после травмы, что также требует немедленного рассечения струпа.

Степень патогенного влияния зоны ожога при развитии ожоговой болезни определяется величиной разрушения клеточной массы и прямо пропорциональна площади и глубине термического поражения [4, 42, 74]. Большинство авторов справедливо сопоставляют возможность выживания больных с площадью глубокого ожога [7, 23, 64, 69, 131]. Считается, также что такие показатели как разрушение эритроцитов, гипопроотеинемия, нарушение перекисного окисления липидов объективно определяют степень тяжести ожоговой болезни. [4, 96].

Известно также, что проявлением тканевой деструкции при ожогах является синдром эндогенной интоксикации. Однако, в какой степени этот процесс способен отражать накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови - не установлено. Малые концентрации активных форм кислорода, гидроперекисей и других продуктов ПОЛ, образующихся в тканях в норме, вызывают следующие обратимые изменения: инактивацию - модификацию ферментов, увеличение или уменьшение проницаемости мембран, гидрофильно-гидрофобные превращения жирнокислотного компонента молекулярной структуры мембранных липидов, превращение жирных кислот, входящих в состав некоторых фосфолипидов, в насыщенные, активацию клеточного метаболизма, что в конечном счете способствует пролиферации клеток. В интактной коже процессы ПОЛ кроме описанных влияний на мембраны и клеточное деление участвуют в обеспечении барьерно-защитных функций. В коже процессы ПОЛ поддерживаются на определенном уровне многокомпонентной антиоксидантной системой. Такая система препятствует повреждающему эффекту ПОЛ путем связывания радикалов, а также предупреждает образование или разрушает перекисные соединения. В состав антиоксидантной системы входят как липофильные соединения (стероидные гормоны, витамины А и Е, и др.), так и водорастворимые вещества (СН-соединения, аскорбиновая кислота и др.). Такие соединения либо являются "ловушками" свободных ра-

дикалов, либо разрушают перекиси. При нарушении нормального соотношения между интенсивностью генерации продуктов ПОЛ и скоростью их инактивации антиокислительной системой уровень ПОЛ становится достаточно высоким. В этом случае конечные продукты ПОЛ (кислые остатки глицерофосфатов, имеющие карбоксильные, альдегидные, кетонные и эпоксидные группы) оказывают токсическое действие на ткань в результате сшивок полимеров, необратимой инактивации ферментов в биомембранах, а также повреждении биомембран. Нами проанализирована динамика ПОЛ в крови у 13 больных после ожога и выполнения им некрэктомии (табл. 6.). У больных с глубокими ожогами отмечается повышение количества гидроперекисей, которое отражается в накоплении как их первичных, так и конечных продуктов на фоне снижения общей антиокислительной активности и её компонентов. После удаления некротических тканей наблюдали снижение уровня образования гидроперекисей, особенно конечных их продуктов ($p < 0,05$), что свидетельствует об уменьшении числа поврежденных клеток. Однако, превышение показателей ПОЛ над нормальными в сочетании с дисфункцией антиокислительных процессов подтверждают факт неполного восстановления репаративных процессов на клеточном уровне.

Таблица 6.

Показатели системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при глубоких ожогах.

Показатели, единицы измерений	Контроль (n=20)	Группы обожженных	
		После ожога (n=13)	После некрэктомии (n=13)
	M +/- m	M +/- m	M +/- m
Диеновые конъюгаты (усл. ед.)	2.14 +/- 0.16	3.21 +/- 0.83 p* > 0.05	2.68 +/- 0.69 p** > 0.05

Малоновый ди- альдегид (мкмоль/г белка)	8.46 +/- 0.59	14.51 +/- 1.38 p* < 0.01	11.77 +/- 1.07 p** > 0.05
Перекисный гемо- лиз эритроцитов (в %)	6.74 +/- 1.39	10.60 +/- 2.57 p* > 0.05	7.53 +/- 1.18 p** > 0.05
α - токоферол (мкмоль/л)	4.27 +/- 0.78	2.02 +/- 0.89 p* < 0.05	2.14 +/- 0.91 p** > 0.05
Каталаза (в мккатах/л)	13.46 +/- 0.96	10.73 +/- 1.73 p* > 0.05	9.62 +/- 1.63 p** > 0.05
Супероксиддис- мутаза (ЕД/мг белка)	0.11 +/- 0.01	0.12 +/- 0.03 p* > 0.05	0.12 +/- 0.05 p** > 0.05
Общая антиокис- лительная актив- ность (в %)	42.95 +/- 2.95	46.78 +/- 3.44 p* > 0.05	38.15 +/- 2.49 p** < 0.05

Где p* - достоверность различия данных при обследовании группы больных по сравнению с контрольной; p** - достоверность различий в исследуемых группах обожженных.

Изучение процессов иммунологической реактивности при глубоких ожогах выявило факт иммунодепрессии, возникающей уже в периоде шока [Fezzara J, et al., 1990]. В эксперименте ряд авторов доказали попадание иммуносупрессивных субстанций, выработанных в месте ожога, в системную циркуляцию [105, 149]. Ими выявлено, что отечная жидкость и лимфа, исходящие от ожоговой раны, являются иммуносупрессивными, что служит одним из первых пусковых звеньев общей реакции. Schluter B. et al, 1990, указывают, что активация,

пролиферация, дифференциация В-лимфоцитов у обожженных повреждена и уменьшает их возможности в защите от инфекции и септических осложнений. Ожоговая травма подавляет установленную клеточную устойчивость и увеличивает риск вирулентной инфекции [149].

У 11 больных при ожогах III - IV степени и после некрэктомии изучено в динамике состояние клеточного и гуморального звена иммунитета. Для объективной информации о влиянии ожоговой раны на иммунный ответ исследуемые данные сопоставлены с аналогичными показателями иммунитета у 20 здоровых добровольцев, соответствующего возраста и пола. Результаты наблюдений приведены в таблице 7. В ранний период после травмы (у больных без развития ожоговой болезни) отмечены явления иммунодефицита как в системе клеточного, так и гуморального звена. Это вероятно связано с тем, что в ранний период критического значения достигают альтеративные и экссудативные процессы. Факторы воздействия продуктов тканевой деструкции и воспаления обусловлены развитием инфекционных процессов в ране и становятся определяющими раздражителями иммунной специфической реактивности на более поздних этапах течения ожоговой болезни, таким образом, подтверждая факт развития острого вторичного иммунодефицита (табл. 7). В течение первых дней после ожога у всех обследованных отмечено снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов в периферической кровеносной системе, причем это касается как Т-хелперов, так и Т-супрессоров ($p < 0,05$). Одновременно с этим отмечено нарушение соотношения Т-4 и Т-8 лимфоцитов ($p < 0,01$), подтверждающее наличие дисфункции в системе специфической иммунорезистентности. Отмеченный в ранний послеожоговый период лейкоцитоз обусловлен стрессовым выбросом в периферическое русло гранулоцитов в том числе ростковых клеток в незрелых формах, повышением уровня В-лимфоцитов и моноцитов.

Титры иммуноглобулинов всех классов оставались в пределах контрольных показателей, однако имелась тенденция приближения их к нижним границам нормы. Особенно это касается иммуноглобулинов класса G, уровень которых ещё более снизился по сравнению с контрольными нормативными показателями после произведенной некрэктомии ($p < 0,05$). Снижение концентрации иммуноглобулинов, кроме того, связано и с их распадом из-за повышения протеолиза в результате активизации лизосомальных ферментов при нарушении целостности клеточных мембран.

Отражением массивного разрушения тканей является возрастание концентрации циркулирующих иммунных комплексов. Установлено, что после глубокого ожога индекс фагоцитарной активности нейтрофилов оказался почти в 2 раза меньше нижней границы нормы.

Таблица 7.

Состояние систем клеточной и гуморальной защиты организма до и после удаления некроза.

Исследуемая группа	Стат. показатель - затель	Общее к-во лейкоцитов (Г/л)	Относительное к-во лимфоцитов (%)	Система Т - лимфоцитов							Система В - лимфоцитов (количество)		Индекс фагоцитарной активности нейтрофилов	Лизоцим Мкг/мл)	ЦИК (Мкг /мл)	Иммуноглобулины (г/л)		
				Количество Т лимфоцитов		Субпопуляции Т - лимфоцитов (количество) Т-8 Т-4												
				Абс. (Г/л)	Отн. (%)	Абс. (Г/л)	Отн. (%)	Абс. (Г/л)	Отн. (%)	T8/T4	Абс. (Г/л)	Отн. (%)				IgA	IgM	IgG
После травмы (n = 11) М +/- m		11.01 +/- 4.79	24.0 +/- 6.90	0.84 +/- 0.17	42.50 +/- 6.11	0.32 +/- 0.18	24.60 +/- 4.16	0.11 +/- 0.03	11.5 +/- 2.01	2.91 +/- 0.11	0.53 +/- 0.16	19.90 +/- 6.35	0.46 +/- 0.09	4.77 +/- 1.58	103.4 +/- 14.35	2.86 +/- 0.21	1.21 +/- 0.47	9.26 +/- 0.52
После некрэктомий (n =11) М +/- m р*		7.56 +/- 4.98	32.0 +/- 8.50	0.67 +/- 0.28	29.75 +/- 6.36	0.21 +/- 0.16	17.75 +/- 4.34	0.09 +/- 0.04	8.25 +/- 3.27	3.50 +/- 0.17	0.44 +/- 0.11	18.33 +/- 6.87	1.54 +/- 0.31	8.50 +/- 1.86	111.2 +/- 17.83	1.37 +/- 0.44	1.04 +/- 0.43	7.93 +/- 0.45
		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.01	<0.01	>0.05	<0.001	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05
Показатели группы здоровых (n = 20) М +/- m		7.23 +/- 1.47	25.1 +/- 4.78	0.88 +/- 0.12	56.23 +/- 3.40	0.75 +/- 0.15	44.92 +/- 5.08	0.26 +/- 0.04	15.1 +/- 2.88	2.38 +/- 0.42	0.26 +/- 0.04	10.87 +/- 4.62	1.36 +/- 0.16	0.65 +/- 0.18	116.2 +/- 16.37	2.88 +/- 0.67	1.45 +/- 0.74	13.58 +/- 0.62

Где p* - достоверность различий данных в исследуемых группах обожженных.

После иссечения некротических участков данный показатель нормализовался. Это явление, по нашему мнению, имеет существенное прогностическое значение, поскольку свидетельствует о повышении резистентности макроорганизма в случае раннего удаления омертвевших тканей.

Таким образом, при иммунологическом обследовании пострадавших, мы столкнулись с последствием включения компенсаторно-приспособительных механизмов в случае потери определенной массы тканей во время ожога, которые характеризуются иммуносупрессией.

С целью изучения морфологического субстрата процессов, происходящих в ожоговой ране под влиянием термических, химических и электрических факторов, проанализирован соответствующий материал в различные сроки у 52 больных. Изучение состояния крупных сосудов, полученных в процессе биопсии на 2-5 сутки после ожога показало, что сосуды расширены, эритроциты занимают пристеночное положение, многие находятся в состоянии агрегации. Эндотелий набухший, местами слущен. Соединительная ткань всех оболочек резко отечна и инфильтрирована. В адвентиции отмечается некроз соединительной ткани, резкая инфильтрация. В составе инфильтратов выявляется распад многих ядер. Кровеносные сосуды эндомизия часто находятся в состоянии стаза, в некоторых из них кровь имеет вид "сладжей". Во многих сосудах тканевые элементы стенок сосудов гидропически изменены: эндотелиоциты и гладкие мышечные клетки набухшие, вакуолизированные. Соединительная ткань всех оболочек отечна. Особенно резко данное явление наблюдается в венозных сосудах, что приводит к разрыхлению их стенок и развитию диапедеза. Поражение крупных сосудов в зоне ожога IV степени характеризуется органическими изменениями не только всех слоев сосуда, но и клеточных элементов крови. Соединительная ткань адвентиции и периваскулярных пространств инфильтрирована лимфоцитами, нейтрофилами, макрофагами. Изучая препараты ампутированных конечностей,

наиболее выраженные изменения стенки сосудов обнаружили в ранах с образованием тромбов (рис.4).

Рис 4. Тромб в просвете сосуда. Зона ожога IV степени.

Окраска гематоксилин-эозином (ув.100).

Продолженные тромбы от очага термического повреждения артерий распространялись на расстояние от 54 до 170 мм. В артериальном русле проксимальнее ожоговой раны, при наличии восходящего тромбоза макроскопическое и гистологическое исследование выявило повреждения интимы сосуда.

Изучение поврежденных мышц при химических и электрических ожогах конечностей всегда определяет неравномерность их повреждения. При микроскопическом исследовании выявляется, что рядом с пучками тусклых, серых или желтоватых мышц всегда видны участки неизмененных тканей [124] . В то же время в мышцах, расположенных на значительном расстоянии от места воздействия тепла и первоначально выглядевших неизмененными, через несколько дней могут появляться очаги вторичного некроза. Это приводит к трудностям в диагностике повреждений и их лечении [71].

Рис 5. Неравномерное повреждение мышечной ткани. Участки повреждения сочетаются с участками регенерации. Окраска гематоксилин-эозином (ув. 100).

Исследование состояния скелетной мышечной ткани в очаге поражения выявило отек, набухание большого числа волокон. Миофибриллы часто утрачивали поперечную исчерченность, разрыхлены, отмечалась вакуолизация ядер и саркоплазмы (рис.5). Во многих волокнах наблюдались различные стадии некроза. В таких измененных участках нарушались тинкториальные свойства и они приобретают гомогенный вид. В 8-10% мышечных волокон

произошел миолиз, и от симпластов осталось сарколемная трубка. Примерно в 48,4 (2,6 % мышечных волокон некроз распространился только на центральную часть волокна, тогда как периферическая зона имела оксифильную окраску. В таких волокнах часто наблюдались миосателлиты. В некротически измененных мышечных волокнах и расположенной над ними соединительной ткани выявлялась полиморфно-ядерная инфильтрация. В составе инфильтратов удается определить макрофаги, фибробласты. Разрушенные участки мышечной ткани на 5 сутки после ожога заполняются грануляционной тканью, в которую начинают вращать отходящие от скелетных мышечных волокон миосателлиты и формировать контуры мышечных волокон. В зонах скелетной мышечной ткани, удаленных от некротизированной дермы, на первое место выступают дистрофические нарушения, которые характеризуются набуханием, вакуолизацией саркоплазмы и ядер волокон. Таким образом, повреждения мышечной ткани при ожогах IV степени происходят на разных уровнях по глубине и распространенности ожога. При этом процессы разрушения сочетаются с процессом регенерации мышечных волокон за счет формирующихся на периферии миосателлитов.

Исследованию подверглись также биоптаты костей черепа вместе с сохранившимися участками надкостницы у шести пострадавших. У двух больных с обугливанием кости соединительная ткань надкостницы подверглась некрозу и резкой инфильтрации лейкоцитами. В составе инфильтрата определяются нейтрофилы, моноциты, лимфоциты. В группе больных с обнаженной надкостницей элементы соединительной ткани сохранены, но коллагеновые волокна набухшие, разволокнены, резко раздвинуты отечной жидкостью. Данные морфологические нарушения также часто сопровождаются различной степенью инфильтрации. У этой группы больных в надкостнице сохраняется большое количество остеобластов (рис.6).

Рис 6. Инфильтрация надкостницы лейкоцитами, сохраненными остеобластами.

Исследование костей свода черепа показало, что в очаге поражения, независимо от этиологического фактора повреждения, развивался некроз. Межклеточное вещество костных пластинок изменяло тинкториальные свойства - появлялись базофильные участки с преимущественной локализацией по периферии изучаемой зоны. В 4-х случаях кость имела гетерогенный вид за счет сохранения жизнеспособных оксифильных участков. Остеоциты в месте некроза также погибали (рис.7) Тканевые элементы стенок сосудов деструктивно изменены (рис. 8). По периферии исследуемых участков кости определялись скопления остеокластов, находящихся на различных стадиях формирования. В области контакта многоядерных остеокластов с костной тканью наблюдались участки резорбции кости.

Результаты морфологического исследования биоптатов подтверждают, что при электрических, термических и даже механических повреждениях в надкостнице и костях свода черепа развиваются явления некроза различной степени выраженности, не зависящие от этиологии повреждающего фактора. В участках с меньшей степенью поражения, расположенных обычно по периферии, отмечались жизнеспособные остеобласты, что подтверждает возможность частичной регенерации костной ткани в области раны.

Рис 7. Инфильтрация надкостницы, некроз кости

Рис 8. Некроз стенки сосудов, остеоциты сохранены.

Изучение нервных элементов периферических зон поражения у больных при высоковольтном электроожоге IV степени и ожоге пламенем показывает, что развивающиеся морфологические изменения в нервных волокнах можно разделить на 3 группы. К первой группе относятся в основном миелиновые

нервные волокна с наличием глубоких дистрофических и деструктивных изменений. Они находятся в состоянии мумификации и коагуляционного некроза и охватывают до 10% нервных проводников. Мумифицированные нервные волокна имеют характерный вид. Их осевые цилиндры резко импрегнированы азотнокислым серебром и сплавлены в однородную гомогенную массу. Такие нервные волокна грубы с неровными, ломкими краями, трещинами. Часть мумифицированных волокон подвержена крошковидному или зернистому распаду, который протекает по типу коагуляционного некроза. В некоторых мумифицированных проводниках разрушение осевых цилиндров происходит путем фрагментации. При этом образуются фрагменты – глыбки, которые распадаются на все более мелкие кусочки и превращаются в аргентофильную пыль.

В отдельных мумифицированных нервных проводниках определяются резко истонченные и удлинённые узловые перехваты. Последние часто разорваны. Концы их штопообразно закручены, с булавовидными натеками сгущенной гиперимпрегнированной нейроплазмы. Следует указать, что деструктивными процессами затронута определенная часть и безмиелиновых нервных волокон, которые на своем протяжении нередко фрагментированы (рис.9). Анализ мумифицированных и фрагментированных осевых цилиндров приводит к запустению нервных волокон и появлению в стволиках пустых швановских гильз.

Рис.9. Тотальный первичный некроз срединного нерва. Окраска азотно-кислым серебром (ув. 100).

Среди измененных нервных элементов большую часть (до 80%) составляют нервные проводники, находящиеся в состоянии резкого реактивного раздражения. Изменения характеризуются дисхромией, то есть нарушением тинкториальных свойств осевых цилиндров к восприятию солей серебра. Дисхромия чаще проявляется гиперимпрегнацией и реже гипоимпрегнацией, а так же неравномерной окраской отдельных участков, в

результате чего осевые цилиндры приобретают пятнистый вид. Дисхромия, сочетается с местными одно- и двусторонними набуханиями нейроплазмы осевых цилиндров, варикозными вздутиями, которые имеют овальную или веретенообразную форму. Толщина осевых цилиндров в местах набухания увеличивается в 2-4 раза. Как правило, набухшие участки гиперимпрегнированного порядка, и в них нередко обнаруживаются различных размеров вакуоли.

Гипоимпрегнированные нервные проводники подвергаются тотальному набуханию осевых цилиндров и приобретают вид волнистых, лентовидных образований. Узловые перехваты их коротки или вовсе не определяются.

Процесс реактивного раздражения распространяется и на оболочки нервных проводников. В миелиновой оболочке наблюдается резкое расширение насечек. Последние приобретают каплевидную форму. В части волокон отмечается гиперимпрегнация швановского синцития.

Сами нейролеммоциты, нередко отличаются повышенной пролиферативной активностью, полиморфизмом и гиперимпрегнацией ядер. Во многих нервных проводниках развивается резкое расширение периневральных влагалищ.

Третью группу составили нервные волокна (до 8-10%), которые сохранили нормальный вид. Они отличаются умеренной импрегнацией, гладкими контурами. Ядра их леммоцитов имеют округлую или овальную форму. Это в основном безмиелиновые нервные проводники. Терминальные ветвления типа диффузных арборизаций и ползучих усикоподобных окончаний во всех случаях также сохраняют умеренное сродство к солям серебра, приобретают волнистый ход. Они по сравнению со своими проводниками оказались более устойчивыми элементами, что согласуется с исследованиями школ нейрогистологов Н.И.Зазыбина и Е.М.Кимбаровской.

Следует отметить, что реактивные раздражения, которые развились в основной массе нервных элементов носят обратимый характер. Кроме того, в ряде случаев в нервных проводниках отмечаются явления регенерации,

проявляющиеся ветвистостью нервных волокон и рекурентностью хода, пролиферативной активностью леммоцитов. Однако, регенерация идет с задержкой, о чем свидетельствует появление натеков нейроплазмы на концах нервных проводников в виде так называемых колб «роста», которые можно расценивать как положительный прогностический признак происходящей регенерации.

Таким образом, тяжесть и распространенность субфасциальных ожогов зависит от этиологии, экспозиции, локализации травмы, и сочетания различных факторов повреждения. В патогенезе ожогов IV степени имеет первичное повреждение сосудов, тромбообразование, развитие субфасциального отека, ишемии тканей и вторичного некроза в ранах.

ГЛАВА 3. КЛИНИКА СУБФАСЦИАЛЬНЫХ ОЖОГОВ

Симптоматика ожогов IV степени зависит от вида теплового агента экспозиции и обстоятельств травмы, проявляясь в различных клинических формах [74]. У 128 наблюдаемых больных с ожогами IV степени (39,3 %) развилась ожоговая болезнь, которая у большинства пострадавших (71,1 %) протекала тяжело и крайне тяжело.

Первый период ожоговой болезни - ожоговый шок - у этих больных сопровождается тахикардией, низкими или отрицательными показателями центрального венозного давления, олигоанурией, гемоконцентрацией - характерными признаками тяжелого шока. Однако, клиническое течение ожогового шока при субфасциальных поражениях имеет ряд отличительных признаков. В частности, более чем у половины пациентов (52,2 %) ожоговый шок при поступлении в стационар сопровождался нарушением сознания, которое у 32 из них было полностью утраченным, а у 35 - спутанным. Литературные данные свидетельствуют, что бессознательное состояние у таких пострадавших чаще всего связаны с высоковольтными электроожогами (43, 60, 79). В частности, электроожоги, являясь наиболее частой причиной повреждения черепа сопровождаются возникновением у обожженных неврологических расстройств различного характера (17, 62, 72, 127).

Анализ причин потери или нарушения сознания при ожоговом шоке показал, что у 20% пострадавших при взрыве или пожаре в замкнутом

пространстве имела место черепно-мозговая травма и отравление угарным газом. У 22,6% пострадавших основным этиологическим фактором повреждения была электротравма, поэтому потеря сознания может быть связана с непосредственным или рефлекторным действием электрического тока на головной мозг. У 12 больных (9,14%) нарушение или полная утрата сознания, в стадии шока были обусловлены алкогольной интоксикацией. Следует отметить, что полная утрата сознания при ожоговом шоке у 12 пострадавших длилась более суток (у 7 из них - из-за алкогольной интоксикации, у 5 – в результате электротравмы).

Второй особенностью клинического течения ожогового шока у больных рассматриваемой группы была гипотония, которую регистрировали у 38 пострадавших (29,7%). У одного больного гипотония в шоке оказалась следствием инфаркта миокарда, у 32 – результатом электротравмы. В 5 случаях нарушение центральной гемодинамики было связано с крайне тяжелым (необратимым) течением ожогового шока. Развитие гипотонии при электроожогах IV степени объясняем воздействием электрического тока, как правило, высоковольтного, на миокард.

Третьим клиническим признаком, нетипичным для течения шока, было нарушение сердечного ритма, обнаруженное у 21 пострадавшего (16,4%) от ожога IV степени. У 5 из них это было связано с кардиосклерозом, а у 16 - с повреждением проводящей системы сердца электрическим током. Выявленная патология миокарда и проводящей системы сердца у всех больных подтверждена функциональными методами исследования (ЭКГ, фонокардиографии, УЗИ сердца).

Необходимо особо отметить, что развитие шока при ожогах IV степени возможно при относительно небольшой (до 4% поверхности тела) площади повреждения, что обусловлено, по нашему мнению, значительной массой погибших тканей (наблюдали у 25 пострадавших - 19,5%).

Таблица 8.

Зависимость частоты и тяжести ожоговой болезни от площади ожога IV степени

Тяжесть Ожоговой болезни	Площадь ожога IV степени в % поверхности тела.							
	до 1	1--4	5--9	10--19	20--29	св.30	всего	%
легкая		5	3	1			9	7,03
средняя		13	10	4			28	21,87
тяжелая		6	19	17	1		43	33,59
крайне тяж.			3	24	14	7	48	37,50
Всего		25	35	46	15	7	128	100
%		19,54	27,34	35,93	11,73	5,47	100	

Представляет также интерес зависимость частоты и тяжести развития ожоговой болезни от этиологии ожогов IV степени (таб.9.).

При этом четко определилось, что при ожогах пламенем ожоговая болезнь развилась у 75,0 % пострадавших, при электроожогах - у 15,62 %, при контактных термических - у 5,46 % больных. Следует также подчеркнуть, что ожоговая болезнь у пострадавших от электрических ожогов возникала только при высоковольтных поражениях (у 30,9 % больных). Это связано, по нашему мнению, с отличием по площади высоковольтных ожогов IV степени, которая в среднем составляет 4,49 % п.т. от низковольтных (0,59 % п.т.).

Таблица 9.

Зависимость тяжести ожоговой болезни от этиологии ожога IV степени.

Тяжесть	Э Т И О Л О Г И Я						
ожоговой							
болезни	пламя	электро	контактн	химическ	кипяток	итого	%
легкая	5	3	1			9	7,03
средняя	20	7	1			28	21,87
тяжелая	29	7	2	4	1	43	33,59
крайне тяжелая	42	3	3			48	37,51

Всего	96	20	7	4	1	128	100
%	75,0	15,62	5,46	3,14	0,78		

Таким образом, период шока при ожогах IV степени может развиваться при значительно меньшей площади, чем при ожогах III степени и часто сопровождается утратой сознания, гипотонией и нарушением ритма сердца.

Выраженные признаки периода острой ожоговой токсемии наблюдали у 65 больных (50,8%), имеющих поражение IV степени, а так же обширные ожоги II-III степени и ОДП. Следствием патологического процесса явилось развитие энцефалопатии у 29 пострадавших из этих 65 больных. У 19 пострадавших (14,8%) в результате электроожогов, распространяющихся на проксимальные части, двух или трех конечностей, течение второго периода отмечалось особой тяжестью и было связано с интоксикацией при развитии в ранах коликвационного некроза. Острая ожоговая токсемия в таких случаях развивалась достаточно быстро (уже на 2-5 сутки после травмы) и сопровождалась гнилостным распадом массивных мышечных групп. Можно считать, что у этих больных имеет место раннее начало периода септикотоксемии.

Период септикотоксемии у обследованных в клинике больных отличался разнообразием осложнений ожоговой болезни. Пневмония развивалась у 55 пострадавших (42,9 %), ожоговый сепсис - у 40 больных (31,2 %), анемия - у 60 (46,9 %), и ожоговое истощение - у 9 пациентов (7 %). Уже один перечень этих осложнений может свидетельствовать о тяжести течения ожоговой болезни при обширных ожогах III и IV степени.

Из общих осложнений ожогов IV степени более всего имеется сведений о сепсисе и пневмонии как о наиболее грозных осложнениях ожоговой болезни (Козинец Г.П., 1998, Sheridan R., 1994). По данным литературы, сепсис является основной причиной смерти больных с ожоговой болезнью, в том числе и оперированных с субфасциальными поражениями [115, 128]. В

качестве факторов риска генерализации инфекции называют развитие влажного некроза в ранах, ожоги дыхательных путей, сниженная степень сопротивляемости, отсроченная некрэктомия, внутрикостные и внутриартериальные канюляции [37, 64, 69, 70, 142].

Инфекционные осложнения ожоговых ран IV степени во внутренних органах в редких случаях могут развиваться при их непосредственном повреждении термическим агентом, что мы наблюдали у 7 больных (2,1%), при поражении плевры и головного мозга.

В подавляющем большинстве случаев инфекция во внутренние органы из ран проникает лимфогенным путем. По частоте таких осложнений, влияющих на исход травмы одно из первых мест занимает пневмония. У 55 больных (16,9%) развилась пневмония, у 11 из них наблюдали - плевропневмонию, у 7 - абсцедирование пневмонии. При ожоговой болезни пневмония возникала у 42,9% пострадавших. Очаговый пиелонефрит наблюдали у 90 больных (27,6%). Клиническая картина пиелонефрита, который протекал по типу хронического воспаления, практически у всех больных была не выражена и не влияла на исход травмы.

Наиболее грозным и довольно частым осложнением ожоговых ран являлся ожоговый сепсис, который развился у 40 пострадавших (12,3%). Генерализация инфекции у наших больных наступала гораздо чаще, чем в других группах пострадавших с ожогами III степени за счет развития сепсиса у пациентов с площадью ожога IV степени (4 - 5 %) поверхности тела (8 человек). При ожоговой болезни сепсис развился еще чаще у 31,2 % пострадавших от субфасциальных повреждений и был главной причиной смерти у них. В 3 случаях, в том числе у детей, наблюдали развитие септического шока. Диагностировали сепсис и септический шок на основании клинико-лабораторных исследований (появлению пареза кишечника, развитию вторичного некроза в ранах, наличию анемии, лейкоцитарного сдвига влево и др.) и бактериологического исследования крови.

В качестве примера приводим выписки из истории болезни.

Больной К., 45 лет, (история болезни № 900), переведен в клинику из реанимационного отделения ЦГБ г. Енакиево 24.01.96г. с диагнозом: ожог пламенем III-IV степени спины, ягодиц, правого бедра, кисти и плеча площадью 25(20)% п.т., тяжелая ожоговая токсемия. Пострадал на работе, находясь в состоянии алкогольного опьянения.

При поступлении состояние больного тяжелое. Назначена дезинтоксикационная, антибактериальная, противовоспалительная терапия. 26.01.96 г. произведена тангенциальная некрэктомия и ксенопластика, при этом выявилось, что мышцы спины цвета вареного мяса, обнажены остистые отростки позвоночника. Площадь ожога IV степени составляет около 10 % п.т. Эти раны еще дважды подвергали некрэктомии и ксенопластике, а 8.02. и 15.02. выполняли свободные аутодермопластики. К этому времени, несмотря на проводимые гемотрансфузии, переливания белков, введение антибиотиков, состояние больного ухудшалось. Нарастала анемия (Hb до 58 г/л), ожоговое истощение, лизис пересаженных аутолоскутов; развилась клиническая картина сепсиса. Быстро сформировавшиеся абсцессы правого легкого, мягких тканей плеча и лопаточной области рассматривались как проявление септицемии. После вскрытия абсцессов, на фоне продолжающегося интенсивного общего (гипералиментация, антибиотики резерва, иммунопротекторы и др.) и местного лечения, состояние больного стабилизировалось. Для окончательной ликвидации ран потребовалось еще 4 пересадки расщепленных свободных лоскутов аутокожи. Больной выписан из отделения 13.05.96г.

Данная история болезни свидетельствует о возможности развития анемии, ожогового истощения и генерализации инфекции у больных, при длительно существующих ожоговых ранах IV степени, даже если площадь повреждения не превышает 10% п.т. В этом случае только своевременное удаление очага инфекции может предотвратить развитие ожогового сепсиса и других осложнений.

Примером множества осложнений у пациента с тяжелым течением ожоговой болезни может быть следующее наблюдение.

Больной Б., 23 года (история болезни № 6193), поступил в клинику 8.06.96г. через 1 час после травмы с признаками тяжелого шока. Пострадал в результате взрыва метана и угольной пыли в шахте. Констатирована комбинированная травма: ожог пламенем взрыва II-III-IV степени лица, шеи, туловища, рук, ног, площадью 60(15)% п.т.; ожог дыхательных путей, отравление угарным газом; открытый перелом обеих костей правого предплечья в

средней трети, открытый перелом внутреннего надмыщелка левого плеча и головки локтевой кости слева. С момента поступления проводилась интенсивная противошоковая терапия, выполнена иммобилизация переломов и больной помещен на флюидизирующую кровать "Клиниatron". Период шока длился 96 часов. 10.06.в связи с ожогом IV степени произведена некротомия ран правой кисти и предплечья. В комплекс общего лечения включен тиенам, антистафилококковая плазма и гамма-глобулин, солкосерил, контрикал. При фибробронхоскопии подтвержден ожог трахеи и бронхов, проведен лаваж трахеобронхиального дерева. Период острой ожоговой токсемии у больного характеризовался тяжелой интоксикацией с нарушением сознания, бредом, галлюцинациями, диагностирована ожоговая энцефалопатия; 14.06., 18.06. и 20.06. произведены сеансы плазмафереза. 17.06. на фоне нарастающей интоксикации, у больного развилась клиника острого холецистопакреатита, подтвержденного УЗИ (увеличение размера и утолщение стенок желчного пузыря, поджелудочной железы, наличие свободной жидкости в брюшной полости). В этот же день, в связи с установленным клинически и морфологически (биопсия) тотальным некрозом мягких тканей правой кисти и предплечья, в экстренном порядке произведена ампутация правого плеча на уровне средней трети. Гистологическое заключение № 6780-6788 от 19.06.96г.: мышцы предплечья и нижней трети плеча в состоянии некроза, в артериях и венах тромбы, нервные стволы в состоянии некробиоза.

Только после ампутации плеча, на фоне продолжающейся интенсивной терапии, состояние больного начало постепенно улучшаться. 21.06. произведена некрэктомия оставшихся глубоких ран.

Начало периода септикотоксемии у больного также характеризовалось осложнениями ожоговой болезни. 22.06. началась мелена, констатировано желудочнокишечное кровотечение, при фиброгастродуоденоскопии отмечено эрозивное поражение слизистой желудка и 12-перстной кишки. 27.06. мелена прекратилась, 28.06. произведена аутодермопластика, оставшихся гранулирующих ран, а 30.06. вновь повторилась мелена, рвота "кофейной гущей". Проводимое гемостатическое, трансфузионное, противоязвенное лечение позволило только к 9.07. прекратить кровотечение и стабилизировать показатели гемодинамики. Всего больному перелито 9650 мл крови, из них 950мл - прямым методом.

Кроме перечисленных грозных осложнений ожоговой болезни больной перенес острый илеофemorальный тромбоз слева (15.07.96г.), подтвержденный при доплерографии, лизис приживших аутолоскутов (25.07.), гнойный хондрит ушных раковин (вскрытие 31.07.

и 6.08.), стрептодермию волосистой части головы (12.09.96г.). Развился анкилоз левого локтевого сустава, приводящие рубцовые контрактуры плечей III степени, рубцовая деформация ушных раковин. Выписан из клиники после 4 месяцев стационарного лечения.

Считаем, что своевременно произведенная ампутация плеча у данного больного предотвратила развитие сепсиса, а адекватное общее и местное лечение позволило ликвидировать другие осложнения ожоговой болезни и сохранить жизнь пациенту.

Таким образом, профилактика наиболее грозных осложнений ожоговой болезни заключается не только в ранней, но и радикальной хирургической тактике.

Одной из характерных особенностей ожогов IV степени являлось обугливание и мумификация мягких тканей и костей, которые возникают в ранах первично - во время ожога (наблюдали у 44 пострадавших - 13,5 %). В некоторых случаях это сочеталось с механическим повреждением тканей.

Причинами механических повреждений, как уже было отмечено, явилась баротравма, которая возникала вследствие взрыва в закрытом или полузакрытом помещении, падения с высоты или воздействия электрического тока при высоковольтных электроожогах. Эти причины приводили к возникновению ушибов, гематом под ожоговыми ранами, вывихов и переломов костей конечностей (наблюдали в 2 % случаев). Следует отметить, что механические повреждения тканей, сочетающиеся с ожогами IV степени, могут возникать и во внутренних органах: полости грудной клетки, черепа, приводить к разрыву барабанной перепонки и т.д. О возможности таких осложнений необходимо знать и комбустиологам и врачам других специальностей, что подтверждает следующее наблюдение.

Больной П., 64 лет (история болезни № 5379), электромонтер, доставлен в клинику 23.05.94 г. с места происшествия через несколько часов после ожога. Обстоятельства травмы неясны, поражен электрическим током высокого напряжения с утратой сознания.

Состояние больного при поступлении очень тяжелое. Заторможен, адинамичен, в контакт вступает с трудом. Покровы бледные, холодные на ощупь. Пульс слабого наполнения, АД 100/ 60 мм.рт.ст. Имеются экстрасистолы. Язык сухой, живот вздут. Правая

кисть и нижняя треть предплечья мумифицированы, в локтевой и подмышечных областях - некротические раны. Затылочная и правая теменная области выполнены плотным некротическим струпом, спаянным с черепом, в центре которого обнажен участок обугленной кости. Заключение невропатолога: ушиб головного мозга средней тяжести, парез левого лицевого нерва, левосторонняя пирамидная недостаточность, ретроградная амнезия, острая посттравматическая дисциркуляторная энцефалопатия. В этот же день осмотрен нейрохирургом, который констатировал электротравму, высоковольтный ожог IV степени, энцефалопатию, ушиб головного мозга средней тяжести. Назначено соответствующее лечение.

24.05.94 г. больному, на фоне продолжающейся интенсивной протившоковой терапии, выполнена декомпрессивная некрофасциотомия, а 25.05.94 г. - ампутация правого плеча в средней трети и некрэктомия раны головы. Состояние больного после операции несколько улучшилось за счет уменьшения интоксикации, а затем вновь стало ухудшаться: нарастала неврологическая симптоматика, усугублялась ишемия и парез левой руки и левой ноги. Осмотрен окулистом: артерии глазного дна резко спазмированы, а вены расширены. В связи с этим, 30.05.94г. невропатолог не исключает наличия кровоизлияния в головной мозг и субдуральной гематомы. Однако, нейрохирург, приглашенный на консультацию в этот же день не согласился с необходимостью планируемой трепанации черепа, поставив диагноз: нарушение мозгового кровообращения на фоне ушиба головного мозга. Состояние больного не улучшилось, появился бульбарный синдром, сохранялся парез левой ноги и парез левой руки. 2.06.94 г. вновь приглашен для консультации нейрохирург, который высказал мнение, что у больного, вероятнее всего, нарушение мозгового кровообращения в бассейне среднемозговой артерии справа на фоне ожоговой энцефалопатии и ушиба головного мозга. Оперативное лечение не показано в настоящее время. В этот же день больному произведена компьютерная томография головного мозга, которая позволила выявить справа в височно-затылочнотеменной области обширную зону низкой плотности с четкими неровными контурами размером 8 x 7 x 5 см. В лобной области слева - имеется воздух, срединные структуры смещены влево. Левый боковой желудочек расширен. Во время исследования больной утратил сознание и на следующий день умер.

Заключение судебно-медицинской экспертизы:

Основной диагноз: сочетанная травма: поражение электротоком, электроожог IV степени в области голени, правой руки, левой стопы. Травма головного мозга с кровоизлиянием в мозг. Состояние после операции - ампутации правого плеча. Осложнения: гнойный менингит, абсцесс мозга, очаговая гнойная пневмония, дистрофические изменения в органах.

Сопутствующий: коронаросклероз.

Таким образом, смерть больного наступила от не своевременно диагностированного осложнения ожога IV степени - гнойного менингита и абсцесса мозга. По мнению патологоанатома бюро судебной экспертизы причиной осложнения была механическая черепно-мозговая травма. Однако, нельзя исключить, по нашему мнению, первичное повреждение тканей головного мозга электрическим током с последующим нагноением и абсцедированием. Вероятно также, и то, что раннее выполнение фрезевой краниотомии и рассечение твердой мозговой оболочки могли бы предотвратить фатальные гнойные осложнения у данного больного.

Таким образом, обугливание, мумификацию, коагуляцию тканей и сопровождающие их гематомы, ушибы и переломы можно считать первичными осложнениями ожогов IV степени.

Механические повреждения, возникающие на фоне первичного обугливания и мумификации тканей могут привести к отрыву дистального сегмента конечности (чаще всего пальцев кистей), ушных раковин (у 8 пострадавших - 2,5 %) или разрыву некротического струпа с обнажением глубоких структур тканей (наблюдали у 33 больных - 10,1%). Зачастую в таких ранах обнажен сосудисто-нервный пучок с первичной коагуляцией и развивающимся в дальнейшем тромбозом магистральных сосудов.

Причиной тромбоза при ожогах IV степени, как правило, служит коагуляция сосудов и окружающих их тканей током высокого напряжения. Наиболее частая локализация артериальных и венозных тромбозов магистральных сосудов - кисти и предплечья. При длительной экспозиции электрического тока, связанной с утратой сознания или беспомощностью больных, тромбообразование в артериях и венах распространяется на плечевую и подмышечную зону.

Ранний тромбоз плечевых артерий (и часто - соответствующих вен) наблюдали в первые сутки после травмы у 12 больных при высоковольтных электроожогах. При этом развитие тромбоза магистральных сосудов,

связанное с их первичной коагуляцией, во всех случаях привело к ампутации конечности.

Механизм развития острого тромбоза, по нашему мнению, состоит в первичном повреждении оболочек артерий с разрушением эндотелия и развитием длительной вазоконстрикции. У 7 больных тромбоз артерий предплечий развивался постепенно и клинически проявлялся спустя 1,5 - 2 недели после ожога. При биохимическом исследовании показатели коагулограммы у этих больных не выявили существенных нарушений свертывающей системы крови. Вторичный восходящий тромбоз, который наблюдали при электроожогах предплечий и голеней, можно объяснить высоким периферическим сосудистым сопротивлением окклюзированного бассейна, а так же развитием инфекции в зоне ожоговой раны.

Ранний и поздний тромбоз магистральных артерий при ожогах IV степени, как правило, распространялся от периферии к центру или от дистальной части сосуда к проксимальной. Клинически это проявлялось бледностью неповрежденной кожи конечности, снижением кожной температуры, субфасциальным отеком, отсутствием пульсации периферических сосудов, нарушением или отсутствием тактильной чувствительности, ишемической контрактурой конечности.

Наши наблюдения показали, что острый тромбоз проксимальных артерий конечности приводит к быстрому развитию гангрены, инфекции и интоксикации. Этому способствует тотальное поражение тканей при длительной экспозиции ожогов пламенем (наблюдали у 13 пострадавших).

Изолированные флеботромбозы при ожогах IV степени наблюдали только в период септикотоксемии. Чаще поражался илеофemorальный сегмент, что клинически проявлялось увеличением конечности в объеме и повышением температуры тела. Во всех случаях развитие флеботромбозов глубоких вен конечностей было связано с инфекцией. Зачастую флеботромбозы носили ятрогенный характер, так как они возникали как правило на конечности с длительно находившимся в вене катетером.

Вторичные аррозивные кровотечения возникали у больных, как правило, при отторжении некротических тканей в ране. В некоторых случаях они появлялись через 3 - 4 дня после ожога в связи с первичным повреждением стенки сосуда (наблюдали у 3 больных).

Еще один вид осложнений субфасциальных ожоговых ран связан с повреждением и некрозом мышц. Инфицирование мышечной ткани наступало уже на 4 – 5 сутки после ожога, сопровождаясь ихорозным запахом и интоксикацией. В таких случаях имеет место гнилостный распад мышц в ранах вызванный грамм-отрицательной флорой. В результате расплавления погибших мышц, а также - распространения гноя вдоль сухожильных влагалищ и сосудисто-нервных пучков развивались гнойные затеки и флегмоны. Своевременное распознавание таких осложнений зачастую затруднено тем, что гнойные затеки располагались под плотным, сухим некротическим струпом, клинически не проявляясь ни отеком, ни гиперемией, ни флюктуацией.

Повреждения нервных стволов при ожогах IV степени обычно сочетались с поражением сосудов, сухожилий и мышц, а клинические проявления выражались выпадением двигательной и чувствительной функции в соответствующих зонах. При этом ни в одном случае не отмечали болевого синдрома, что вероятно связано с нарушением проводимости по нервным стволам.

Клиническая картина термических поражений периферических нервов обуславливалась локализацией, протяженностью и степенью непосредственного повреждения термическим агентом, а также вторичного вовлечения нервов в некротический процесс. Существенную роль в выраженности чувствительных и двигательных дефицитов играли также поражения мышц, сухожилий и кожных покровов в зонах иннервации. Первичное поражение нерва характеризовалось наличием анестезии в соответствующей зоне и типичными двигательными нарушениями. При ЭНМГ проведения возбуждения к иннервируемой мышце из проксимальной точки

стимуляции не было. Такая клиника характеризовала полное анатомическое повреждение ствола и наблюдалась во всех случаях ампутации конечности. Еще в 5 наблюдениях мы отмечали аналогичные признаки в зонах иннервации отдельных проводников, подвергшихся тотальному первичному некрозу.

В остальных случаях при первичном обследовании мы определяли клинику частичного нарушения проводимости пораженных нервов. Это проявлялось различной степенью гипэстезии, а в некоторых наблюдениях гиперпатии. Двигательные нарушения в большей мере зависели от миогенного компонента повреждения, что подтверждалось данными ЭНМГ. Скорость распространения возбуждения по нерву в некоторых случаях уменьшалась в 2-3 раза. Уменьшалась в несколько раз амплитуда вызванного ответа мышцы, изменялась его форма (становился широким и деформированным). Однако при прогрессировании некротического процесса и вторичного гнойного воспаления постепенно развивался некроз нервных проводников, что приводило к углублению признаков денервации. Вторичный некроз периферических нервов с клиникой полного нарушения невральная проводимости мы отметили в 16 случаях. В 11 наблюдениях степень денервационных изменений определялась выраженностью вторичного некроза, сроком и видом пластического закрытия раны. Не приводя подробного анализа динамики восстановления невральная проводимости в зависимости от примененной лечебной тактики, следует все же отметить, что спонтанная нейрорегенерация в проводниках, расположенных по периферии ожоговой раны происходила с отставанием от средних сроков ее развития при механических повреждениях в среднем на 30-40%.

Оценивая степень спонтанной нейрорегенерации в сроки от 6 месяцев до 2 лет после травмы мы выявили, что восстановление происходило неполноценно и в качественном отношении. У большинства пострадавших отмечались гипэстезия с элементами гиперпатии, резкое ухудшение дискриминационной и температурной чувствительности. Двигательные дефициты носили

смешанный характер и выявление нейрогенной составляющей представлялось некорректным.

Сопоставление клинических и морфологических данных свидетельствует о частичной обратимости поражения периферических нервов, локализующихся в зоне паранекроза при субфасциальном ожоге. Вместе с тем только активная профилактика расширения зоны некроза на нерв, оптимизация местной биосреды могут обусловить благоприятное течение нейрорегенерации. Наряду с этим выраженность некротических и дистрофических процессов в периферическом нерве объясняют невозможность полноценного в анатомо-функциональном плане его восстановления и служат предпосылкой к планированию реконструктивно-восстановительных оперативных вмешательств, направленных на устранение стойких неврологических дефицитов

При остеонекрозе клинические проявления гнойной инфекции возникали лишь через несколько недель или месяцев после ожога. Наиболее опасной локализацией остеонекроза являлся свод черепа и лицевого скелета в связи с вероятностью возникновения эпи- и субдуральных гематом и абсцессов, повреждением саггитального синуса, а также - пазух черепа. Очищение раны от некроза и образование грануляций при ожогах IV степени замедлено. Особенно медленно, от 6 до 13 месяцев, отторгается костная ткань. Длительное отторжение костной ткани послужило основанием считать течение остеонекроза при электроожогах асептическим, не отягощающим течение ожоговой болезни [6].

Это мнение можно считать устаревшим, так как значительная глубина пораженных тканей определяет частое возникновение местных гнойных осложнений [60]. Самостоятельное отторжение костей свода черепа в результате секвестрации создает реальную опасность развития поздних осложнений в случае пассивной выжидательной тактики [6, 73, 97]. Особенностью данных осложнений является длительное бессимптомное

течение интракраниальных гнойников, которые нередко были находкой во время остеотомии (Демина Н.И., 1986, Петриченко О.О., 1998).

Довольно частым осложнением глубоких ожогов головы считаются хондроперихондриты ушных раковин, которые, как правило, диагностируются поздно [14]. Характерными признаками развивающегося перихондрита являются гипертермия, отечность, резкая боль в ушной раковине; нередко при этом развивается отит.

Хрящевая ткань суставных поверхностей при их обнажении в связи с плохим кровоснабжением подвержена инфицированию и деструкции. Упорным и длительным течением отличались также хондриты и хондроперихондриты ребер. Распространение инфекции на хрящ, по нашим данным, происходило по продолжению. В результате нагноения ран возникал отек тканей, окружающих хрящ, что приводило к сдавлению сосудов микроциркуляторного русла надхрящницы, развитию некроза хряща, формированию гнойного хондро-перихондрита.

Остеомиелиты и артриты у всех пострадавших развились и локализовались в проекции ожоговых ран (рис.11).

Рис.11 Патологический перелом нижней трети локтевой кости вследствие остеонекроза.

Метастатических артритов и остеомиелитов у наблюдаемого контингента больных не было. Наиболее тяжелое течение гнойного артрита, требующее ампутации конечности, отмечено у 2 пациентов при поражении коленного и лучезапястного суставов.

Накопленный нами клинический опыт лечения ожогов позволил разработать и предложить следующую классификацию осложнений ожоговых ран:

Осложнения ожоговых ран

Первичные

Термические

Обугливание и мумификация тканей, коагуляция и тромбоз сосудов.

Механические

Отрыв сегмента конечности, разрыв мягких тканей, перелом и вывих костей, ушиб, гематома.

Вторичные инфекционные осложнения

Кожа	мышцы	сосуды и	кости и	внутренние
Клетчатка	и фасции	нервы	суставы	органы
лимфатическая				
система				

лимфангоит	гнилостный	аррозивное	остеомиелит	плевро-
лимфаденит	распад мышц	кровотечение	артрит	пневмония
рожа	фасцит	эмболия	хондропе-	менинго-
скарлатина	флегмона	флебо-	рихондрит	энцефалит
целлюлит	гнойный затек	тромбоз		пиело-
абсцесс	гангрена	неврит		нефрит
				миокардит
				отит

Генерализация инфекции

С е п с и с

Септический шок

Септицемия

Септикопиемия

В предложенной классификации местные осложнения делятся на первичные, возникающие в момент ожога и вторичные, связанные с развитием инфекции в ранах. Инфекционные и гнойные осложнения ран являются вторичным по механизму и сроку их развития. При поверхностных ожогах, как правило, возникают осложнения в пределах кожи и регионарных лимфатических путей. Очень редко (в основном у детей) при поверхностных ожогах может развиваться сепсис. Все остальные осложнения, перечисленные в классификации при повреждении мышц, суставов, костей и внутренних органов практически бывают только при ожогах IV степени.

Следовательно, наиболее частые и опасные осложнения ожогов IV степени связаны с развитием инфекции в ранах и внутренних органах. Инфекционные и гнойные осложнения ран являются вторичными по механизму и сроку их развития.

Таким образом, ожоговая болезнь при субфасциальных повреждениях протекает значительно тяжелее, чем при ожогах III степени. Ожоговый шок может развиваться уже при площади ожога IV степени от 1% до 4% поверхности тела, более чем у половины больных его течение усугубляется утратой сознания. Период острой ожоговой токсемии характеризуется частым развитием энцефалопатии, а период септикотоксемии осложняется пневмонией и сепсисом.

ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА СУБФАСЦИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ.

Диагностика ожогов IV степени затруднена в ранние сроки после травмы [74]. Различают три типа формирования некроза в ранах при таких

ожогах: 1) с образованием плотного сухого некротического струпа; 2) с обугливанием и растрескиванием некротического струпа; 3) с образованием влажного некроза и первичным отеком (Казанцева Н.Д. с соавт., 1984). Только при второй форме образования некроза тканей (около 20% больных) ранняя диагностика ожогов IV степени безошибочна [56].

Проблема определения жизнеспособности тканей при различных травмах и заболеваниях остается актуальной и ее решением занимаются не только комбустиологи, но и травматологи и ангиохирурги [46, 48, 80, 99]. Определение границ и глубины повреждения тканей имеет принципиальное значение для прогноза травмы.

Прогнозирование при ожоговой болезни также является нерешенной проблемой, несмотря на то, что этим вопросом занимались многие ученые-клиницисты, теоретики, математики [31, 47, 83, 123]. Обилие прогностических тестов свидетельствует об отсутствии универсального общепринятого метода. Практическое применение для прогнозирования тяжести ожоговой болезни на Украине нашел способ определения индекса тяжести поражения (ИТП), при котором суммируется площадь и глубина ожога с учетом поражения дыхательных путей и возраста пациента (Повстяной Н.Е. с соавт., 1989).

По нашим наблюдениям тяжесть течения ожоговой болезни находится в прямой зависимости от объема погибших тканей, подтверждается динамикой изменения общего состояния больного и данными различных обследований. Основываясь на этом разработана методика прогнозирования тяжести глубоких ожогов путем оценки объема пораженных тканей (Решение о выдаче патента Украины на изобретение № 98010090 МПК 6 А 61 В 5/00). Предложенная методика расчета объема пораженных тканей, достаточно проста и надежна. Точную площадь глубоких ожоговых ран определяли с помощью планиметра (у взрослых) или курвиметра (у детей), предварительно сняв на полиэтиленовую пленку контуры ожога. При более обширных ожогах использовали правило ладоней или правило девяток.

Во время проведения ранней некрэктомии измеряли толщину иссеченного ожогового струпа с помощью штангенциркуля. Умножив площадь ожоговой раны на толщину струпа, получали объем пораженных тканей. Если толщина струпа - различная, то рассчитывали отдельно объем каждой раны и суммировали их для получения общего объема пораженных тканей.

Объем тканей человека исчисляется исходя из известной формулы $V = m/\rho$, где m - масса тела больного, ρ - средняя плотность человеческого тела (830 кг/м³). Исходя из этого, легко рассчитать удельный объем пораженных тканей: $X = (v \times 100) / V$, где V - объем тела пациента, v - объем пораженных тканей.

На основании математического расчета по определению объёма поврежденных тканей у 22 больных определили диагностический критерий: если объем пораженных тканей составляет от 0,5% до 1% от объема тела, то следует предполагать тяжелое течение ожоговой болезни. Если объем пораженных тканей составляет более 1% от объема тела, то прогноз для жизни неблагоприятный.

Примеры конкретного применения способа.

Пример 1. Больной Б., 47 лет, (история болезни № 8352), поступил в ожоговый центр 29.08.97г. с диагнозом: ожог пламенем II-III-IV степени туловища, головы, ног, левой руки площадью 70(18)% п.т., острая ожоговая токсемия. Давность травмы - 4 дня.

При госпитализации состояние тяжелое, на голове, туловище, левой руке и ногах участки сухого и влажного некротического струпа. Перед проведением ранней некрэктомии на 6-е сутки после ожога была измерена точная площадь глубокого ожога. Во время операции производили измерение толщины некротического струпа отдельно на каждом участке некрэктомии. На правом бедре площадью 400 см² толщина некротического струпа составляла 0,5 см, на этом же бедре были участки общей площадью 370 см² с толщиной некротического струпа 0,3 см; на спине площадь глубокого ожога достигала 1100 см² и имела толщину некротического струпа 0,32 см; на левом предплечье глубокий ожог площадью 250 см² имел толщину некротического струпа 0,40 см. Умножив площадь каждого участка на толщину струпа, получили объем пораженных тканей каждой части тела: на бедре 200 см³ и 111 см³; на спине 352 см³; на левом предплечье 100 см³. Сумма объемов ран всех локализаций дает общий объем пораженных тканей пациента. В данном

случае он составил 763 см^3 . Объем всех тканей данного пациента рассчитан по известной формуле ($V = 75 \text{ кг} / 830 \text{ кг/м}^3 = 0,090361 \text{ м}^3$) и составил 90361 см^3 . Объем пораженных тканей пациента достигал $763 \times 100\% / 90361 = 0,844\%$ его объема. Данный показатель свидетельствует о тяжелом течении ожоговой болезни, которое обусловлено относительно небольшим по площади ожогом III-IV степени, но достигнул, по нашим данным, критической величины объема пораженных тканей. Это является настораживающим прогностическим признаком. Больной перенес ожоговый сепсис, левостороннюю пневмонию, однако благодаря проведению ранней некрэктомии и применению современных антибиотиков состояние пациента удалось стабилизировать и провести успешное лечение.

Пример 2. Больной С., 20 лет (история болезни № 5663), поступил в ожоговый центр 6.06.97г. с диагнозом: ожог пламенем взрыва II-ШАБ-IV степени головы, туловища, рук, площадью 50(30)% п.т., ожог дыхательных путей легкой степени, тяжелая ожоговая токсемия. Давность травмы 4 дня.

При поступлении состояние больного тяжелое. На лице, шее участки ожога под сухим струпом, выраженный отек на голове, глазные щели закрыты, обожжена слизистая губ. На туловище и руках участки сухого и влажного некроза.

Указанным выше, способом определили объем пораженных тканей больного во время проведения некрэктомии на площади 10% п.т. и ревизии остальных ран. Исследуемая величина составила 1165 см^3 , что равно 1,2% от общего объема тела пациента. Несмотря на проведение всего комплекса лечебных мероприятий, больной умер через 3 недели после травмы в результате ожогового сепсиса, что подтвердило значимость прогностического признака.

Таким образом, определение объема тканей, поврежденных в результате глубоких ожогов, является достоверным диагностическим и прогностическим критерием. Однако данный способ может быть осуществлен только во время проведения некрэктомии. В тех случаях, когда возникала необходимость в определении объема погибших тканей в дооперационном периоде у больных, имеющих обширное поражение глубоких субфасциальных структур конечностей, выполняли компьютерную томографию.

Мы безуспешно пытались найти в литературе ссылки на изучение глубины и объема повреждения тканей конечностей при помощи компьютерной томографии (КТ) у обожженных. Имеются работы, в которых

КТ использовалась для определения объемного изменения ткани головного мозга (Новикова Р.И., Черний В.И. и др, 1992) и у пациентов с алопецией в период проведения им дерматензии (Абу Джуда, 1998). Используя полученные варианты нормы, КТ проводилась больным, у которых определяли, за счет отека какой зоны увеличен объем тканей. Однако, данный метод не позволяет определить, жизнеспособна ли отечная ткань.

Нами разработан способ определения объема погибших тканей по наличию выявленных безусловных КТ-признаков гибели тканей. (заявка на изобретение № 98052803 от 29.05.98). Область поражения при КТ исследовании характеризовалась увеличением диаметра мягких тканей конечности, снижением плотности за счет отека, неоднородностью структуры и потерей нормальной архитектоники (чёткой визуализации отдельных мышц, жировой клетчатки, крупных сосудов). Участки некроза в толще мышечной ткани проявлялись наличием зон пониженной плотности, близкой к плотности жидкости (12-15 единиц Хунсфилда), неправильной формы с неровными контурами, которые в ходе дообследования с "внутривенным усилением" не накапливали контрастное вещество вследствие дефицита или отсутствия перфузии. (рис. 4.5.9.)

В процессе исследования по ходу межмышечных и межфасциальных промежутков нами выявлен феномен, который ранее нигде не был описан. В зоне повреждения появляются участки уплотнения дугообразной формы, размерами от 0,5 x 0,2 см до 1,5 x 0,2 см, плотность которых приближается к таковой свернувшейся крови (65- 68 единиц Хунсфилда) (рис 4. 5. 10.).

Рис. 4.5.9. КТ больного С. Участок пониженной плотности пораженной нижней трети правого предплечья, слева - норма.

Верификация результатов КТ - исследования с данными послеоперационного макроскопического и морфологического исследования позволили установить, что вышеописанная симптоматика обусловлена

наличием коагулированной крови по ходу фасций и межфасциальных пространств, а границы патологических изменений на компьютерных томограммах соответствовали протяженности поражения.

Рис.4.5.10. КТ. Больного С. Участки повышенной плотности дугообразной формы пораженной конечности на уровне средней трети предплечья. Левая рука не повреждена.

Полученные компьютерно-томографические критерии поражения мягких тканей конечности легли в основу определения объема поражения по программе "Volume".

Объем погибших тканей, полученный при КТ-исследовании, соответствовал объёму, вычисленному метрически во время операций.

Примеры конкретного выполнения способа:

Пример 1. Больной С. 25 лет (история болезни №664) поступил в ожоговое отделение 30.05.97. с диагнозом - высоковольтный электроожог III - IV ст правой руки площадью 3% поверхности тела. Давность травмы 14 дней.

Состояние больного средней тяжести. На правой руке в области ладонной поверхности кисти, циркулярно в нижней трети предплечья, а также по внутренней поверхности предплечья до верхней трети некротический струп черного цвета. Конечность отечна, окружность правого предплечья увеличена на 4.5 см по сравнению с левым. Движения в кисти отсутствуют. Больному выполнена компьютерная томография обеих кистей и предплечий (контролем служила здоровая левая рука).

Используя стандартные программы выявлено увеличение мягких тканей конечности в объеме; на КТ срезах в средней трети предплечья визуализируются участки некроза в мышечной ткани, проявившиеся наличием зон пониженной плотности, близкой к плотности жидкости (12-15 единиц Хаунсфилда). При внутривенном введении 40% раствора триотраста - 40 мл рентгенконтрастное вещество не накапливалось в данной зоне. В срезах, начиная от лучезапястного сустава и до верхней трети предплечья, по ходу межмышечных фасций и межфасциальных промежутков мышц сгибателей выявлен феномен, представляющий собой дугообразные уплотнения плотностью, близкой к плотности свернувшейся крови (65- 68 единиц Хаунсфилда). Данный феномен указывал на гибель тканей. Используя программу "Volume" рассчитан объём погибших тканей, который составил 230 см³. На следующий день произведена операция - некрэктомия. Данные КТ

подтвердились интраоперационно. Объем погибших тканей, полученный метрическими измерениями во время операции совпал с объемом полученным при КТ с точностью (5%.(218 см³).

Пример 2. Больной Р., 26 лет, (история болезни №10600), поступил в ожоговое отделение 29.10.97. с диагнозом - тяжелая электротравма, высоковольтный электроожог II - III - IV степени обеих рук площадью 12(10)% поверхности тела. Давность травмы - 2 дня.

Состояние средней тяжести. На руках небольшие участки некроза серого и черного цвета, мумифицированы 4 и 5 палец на левой руке, обе руки резко отечны, движения в пальцах обеих кистей отсутствуют, выражена сгибательная контрактура локтевых суставов. В день поступления была выполнена КТ обеих рук по приведенной выше методике. Выявлен феномен участков повышенной плотности в различных сегментах мышечных массивов сгибателей и разгибателей предплечья. Произведен расчет объема погибших тканей по программе "Volume" с учетом признаков, указывающих на зоны необратимых изменений тканей - 314 см³. На следующий день выполнена некрэктомия. Метрически рассчитан объем погибших тканей - 328 см³.

Полученные данные несомненно подтверждают информативность предложенного способа определения объема погибших тканей конечности.

Насущной проблемой также является необходимость разработки способов и методов диагностики жизнеспособности глубины поврежденных тканей (Вајај S.P., 1988). Известен способ определения некроза скелетных мышц (Кузин М.И. и соавт, 1984). Авторы исследовали пораженные участки тела путем подачи на мышцу стимулирующего электроимпульса с помощью биполярных игольчатых электродов и последующей регистрации ответной реакции. Недостатком этого способа, по нашему мнению, является то, что сопротивление тканей значительно варьирует в зависимости от содержания воды, а некроз в ранах может быть как сухим, так и влажным. Следовательно, в каждом случае могут быть зарегистрированы различные данные, требующие учета состояния некротических тканей.

Способ определения жизнеспособности механически поврежденной мышечной ткани на основании ее сократимости реализован при помощи двухканального электромиографа (Кибиша Р.П. с соавт., 1985). Для достоверности определения жизнеспособности поврежденной мышечной ткани

учитывали амплитуду ее сокращения. Предложенный авторами метод, по нашему мнению, неточен, так как он не позволяет выявить границы погибших тканей.

Некоторые авторы (Koruda M.J., et al., 1986) оценивали глубину ожога при помощи ядерномагнитного резонанса, другие [17, 87] использовали метод сцинтиграфии, основанный на гипофиксации радионуклида Tc99 в омертвевших тканях. Радиоизотопное сканирование дает информацию о функциональном состоянии мышечной ткани и не может определить границы некроза.

Однако, значительные трудности в ранней диагностике глубины и распространенности при ожогах IV степени представляет некроз мышц конечностей, скрытый под неповрежденной ожогом кожей. Для диагностики таких повреждений нами разработан способ определения жизнеспособности мышечной ткани (Патент Украины № 25468 А, МПК А 61 В 6/00). Предложенный электрофизиологический пункционный способ диагностики повреждения мышц и нервов использован у 48 больных в качестве объективного критерия выбора тактики хирургического лечения. С этой целью мы применили игольчатые электроды электромиографа итальянской фирмы "Reporter". Для точности определения глубины поражения на иглу были нанесены миллиметровые деления. Способ основан на явлении отсутствия потенциалов действия у нежизнеспособных мышечных волокон. В случае контакта электрода с функционально полноценным мышечным волокном регистрируются возникшие потенциалы действия. Электроды вводили в пораженный участок через каждые 10 мм квадратно-гнездовым методом по всему объему мышцы или мышечного массива, согласно топоическому их расположению. Необходимо подчеркнуть, что важнейшим условием для получения объективных данных являлась предварительная оценка состояния иннервации мышц при помощи стандартных методик. В случаях нарушения целостности двигательного нерва при ожоге IV степени в мышце наблюдался период "биоэлектрического молчания", который может быть неверно

истолкован в оценке жизнеспособности мышечных тканей. В данной ситуации нами применялась дополнительная методика изучения вызванных электрических потенциалов мышц. В качестве катода использовали игольчатый электрод. Анодом служил пластинчатый электрод. Амплитуда выходного импульса стимулятора может регулироваться, длительность выходного импульса от 1000 микросекунд, частота импульсов - 1 импульс в секунду. Регистрирующий электрод последовательно вводили в мышцу по описанной ранее методике, начиная с заведомо пораженного участка мышц и выявляли границы поражения по появлению биоэлектрической активности (рис.).

—

Рис . Электромиографическая картина биоэлектрической активности жизнеспособной мышцы.

По величине регистрации ответа мышцы в микровольтах можно судить о жизнеспособности мышцы (рис. 3.2.1.).

Рис. Электромиограмма - отсутствие биоэлектрической активности погибшей мышцы.

На результаты функциональных исследований могут оказывать существенное влияние нарушение микроциркуляции в пораженном сегменте конечности. В частности, нами установлено, что после проведения некрофасциомии амплитуда биоэлектрической активности в отдельных группах мышц, находящихся вблизи зоны поражения, возрастала на 30%.

Нарушения водно-электролитного баланса и микроциркуляции, которые особенно выражены у обожженных в периоде шока, также влияли на величину потенциала действия. Поэтому целесообразно первое электромиографическое исследование проводить после окончания периода шока. Оценка границ пораженного участка должна быть комплексной, с учетом всех перечисленных факторов.

Примеры конкретного выполнения способа:

Пример 1. Больной Б., 4 лет, (история болезни № 10653), поступил в ожоговое отделение 30.11.97г. с диагнозом: ожог пламенем ШБ-IV степени ног, промежности площадью 15% п.т., отравление угарным газом, тяжелая ожоговая токсемия. Давность травмы - 2 дня. При поступлении состояние тяжелое, раны на обеих ногах, ягодицах и промежности выполнены черным некротическим струпом. Правая голень до верхней трети мумифицирована, нежизнеспособность её не вызвала сомнений. На 5-е сутки после ожога была произведена ампутация правой голени в верхней трети. Левая стопа по подошвенной поверхности покрыта тестоватым струпом серого цвета. При проведении некротомных разрезов подкожная клетчатка подошвенной поверхности стопы кровоточила, что позволило предположить жизнеспособность глубжележащих тканей. При ультразвуковой доплерографии левой нижней конечности это подтвердилось - периферический артериальный кровоток стопы сохранен.

Нами было выполнено электромиографическое исследование игольчатыми электродами мышц стопы на всем их протяжении. Электроды вводили через каждые 10мм квадратно-гнездовым методом на всю глубину мышцы подошвенной поверхности стопы, последовательно вводя иглу в четырех направлениях и на различных уровнях. Выявлено отсутствие биоэлектрической активности мышцы на всем протяжении как при произвольном усилии, так и при применении электростимуляции. Во время оперативного вмешательства мышцы подошвенной поверхности стопы при макро- и микроскопическом исследовании оценены как нежизнеспособные, что четко подтвердило данные электромиографии. Ребенку выполнена операция - свободная пересадка лоскута широчайшей мышцы спины с микрососудистыми анастомозами, что позволило сохранить стопу от ампутации.

Пример 2. Больной Р., 26 лет, (история болезни № 10600), поступил в ожоговое отделение 29.10.97г. с диагнозом: тяжелая электротравма, высоковольтный электроожог ШАБ-IV степени обеих рук, площадью 12(10)% п.т., период токсемии. Давность травмы 2 дня. Состояние средней тяжести. На руках небольшие участки некроза серого и черного цвета, 4 и 5 пальцы на левой руке мумифицированы, обе руки резко отечны, движения пальцев обеих кистей отсутствуют, сгибательная контрактура локтевых суставов. По данным ультразвуковой доплерографии артериальный кровоток сохранен только до средней трети предплечья.

При объективном исследовании жизнеспособность мышц-разгибателей предплечья вызвала сомнение. Проведено электромиографическое исследование этих мышц. С этой целью через неповрежденную и некротизированную кожу вводили электроды по ранее

описанной методике, начиная с зоны явной гибели тканей. В результате исследования было выявлено, что участки мышц и сухожилий нижней и средней трети предплечья погибли в виде продольной полосы длиной 8 см, шириной 3 см, глубиной 2 см. Несмотря на гибель кожных покровов при сокращении локтевых и лучевых сгибателей регистрировали амплитуду 30 мкВ, что свидетельствует о потере 80% активности. Проксимальная часть глубокого сгибателя пальцев обладала амплитудой сокращения 15% от контрольного уровня. Полученные данные позволили скорректировать тактику оперативного вмешательства в пользу органосохраняющей операции (выполнена пересадка пахового лоскута с осевым типом кровообращения).

Таким образом, электрофизиологический способ определения жизнеспособности мышечной ткани позволил получить наиболее значимую оценку состояния мышцы, которая может быть использована для выработки тактики хирурга и определения прогноза травмы. Предложенная методика и использованная впервые у обожженных может также успешно применяться для оценки степени ишемии при синдроме длительного раздавливания, острых и хронических нарушениях артериального кровообращения.

Ангиографические исследования в качестве диагностической меры при поражениях массивов тканей, особенно при электроожогах по нашим и литературным данным, оказались практически бесполезными и использовались, в основном, для определения уровня ампутации конечности, а также при свободной пересадке комплексов тканей.

Зачастую предлагаемые методики довольно трудоемки и техногенны, что нивелирует их значимость для практического врача и не позволяет ответить на кардинальные вопросы - как глубоко удалять нежизнеспособные ткани и способны ли оставшиеся ткани васкуляризировать пересаженные трансплантаты кожи.

Установить глубину остеонекроза можно только во время трепанационной операции (Демина Н.И., 1986, Шейнберг А.Б., 1996). Для более точного разграничения живых тканей и погибших при некрэктомии используют операционный микроскоп (Тюрников Ю.И., с соавт., 1998).

Т.Г. Григорьева с соавт. (1996) решение задачи диагностики глубины и объема омертвевших тканей, а также контроля эффективности лечения обожженных реализовала путем дистанционной радиотермографии с компьютерной обработкой данных по оригинальной программе. Имеются также сообщения об относительно высокой точности исследования уровня поражения тканей при помощи ультразвукового сканирования (Torre et al., 1986, Wachtel T., 1986). Полученные результаты авторы сравнивали с гистологическими данными.

Многие хирурги продолжают утверждать, что при электрических и других ожогах с повреждением глубоких структур тканей ни один из методов не дает объективной оценки глубины деструктивных изменений (Коростылев М.Ю. с соавт, 1996; Петриченко О.О. с соавт., 1998; Повстяной Н.Е. с соавт., 1990).

Таким образом, отсутствие достоверных простых критериев для прогнозирования тяжести ожогов, определения глубины поражения кожи и глубжележащих тканей заставляет разрабатывать новые доступные методы диагностики глубины, распространенности и тяжести ожогов IV степени.

Использование для диагностики жизнеспособности тканей морфологических методов исследования подтверждает их высокую информативность. Однако эти методики громоздки и требуют длительного времени для обработки материала.

Более простым оказался метод оценки жизнеспособности тканей по кристаллографической картине раствора, полученного из биоптата. Картина кристаллизации раствора из участка здоровой ткани сопоставима со стандартом и характеризовалась появлением отдельных, расположенных в правильном порядке участков скопления изолированных кристаллов в форме тетраэдров с четкими границами (рис.4.5.1.). При явлениях мембранной дезорганизации в местах тканевого некроза расположение кристаллических "веточек" неправильной формы было хаотичным, без четких границ и центров кристаллизации (рис.3.2.3.). Это свидетельствовало о явных патологических

изменениях и потере раствором свойств, характерных для стандартного кристаллообразования.

Рис. 3.2.2. Кристаллограмма вытяжки из биоптата неповрежденных тканей.

Рис 3.2.3. Кристаллограмма вытяжки из некротически измененных тканей

При сочетании уцелевших участков, вовлеченных в активный воспалительный процесс после ожога, с некротически измененными структурами отмечалось появление центров кристаллизации ромбовидной формы с четкими границами (рис.4.5.3.). От центра расходятся лучи с отростками, состоящими из цепочек мелких кристаллов треугольной формы, число которых значительно больше, чем в стандарте.

Оценка кристаллографической картины у 52 пострадавших при сочетании ожогов III и IV степени проведена в процессе динамического контроля за состоянием раны, откуда был взят биоптат. Совпадение прогностических показаний кристаллограммы с визуальными клиническими данными о раневом процессе (развитие грануляционной ткани, фиксация жизнеспособной ксенокожи или амниотической оболочки, приживление аутооттрансплантата наблюдали у 37 больных (71,2%).

Рис 4.5.3. Кристаллограмма вытяжки из жизнеспособных поврежденных тканей.

Трудности в установлении глубины ожогов IV степени возникают зачастую при обширных глубоких поражениях, когда в ранние сроки после травмы сложно дифференцировать III и IV степень ожога. Определение глубины ожога может иметь не только диагностическое, но и прогностическое значение, о чем свидетельствует следующее клиническое наблюдение.

Больная К., 5 лет (история болезни № 2984), госпитализирована в ожоговое отделение 2.10.96г. через 3 часа после травмы (провалилась в отстойник с горячей водой на прилегающей к террикону шахты территории). Место болезни: циркулярно на ногах, за исключением стоп и участков кожи верхней трети бедер, имелись ожоговые раны, лишенные рогового слоя эпидермиса с влажным серым и багрового цвета дном. Диагноз: термохимический ожог II-IIIАБ степени обеих ног 30(25) % п.т., тяжелый ожоговый шок. Проводилась адекватная противошоковая терапия; шоковый период протекал тяжело в течение трех суток. В ранах, несмотря на использование повязок с 1% иодопираном и высушиванием инфракрасными лампами, с третьих суток появились признаки синегнойной инфекции. После окончания шока отмечена гипертермия до 39 градусов. Получала два антибиотика, антистафилококковую плазму на фоне интенсивного инфузионно-трансфузионного лечения. На 4-е сутки после ожога под жгутами произведена тангенциальная некрэктомия на площади 12% п.т. до подкожно-жировой клетчатки. Во время операции отмечено отсутствие четкой границы демаркации. Раны укрыты фибринсодержащей пленкой и наложены повязки 1% иодопирона. Продолжена инфузионная терапия, проведена прямая гемотрансфузия. После операции отмечено снижение температуры тела до 37,3, улучшился сон, аппетит. В анализе крови: Эр.- 3,13Т/л, Нв-100г/л, ЦП-1,0, Л.- 12Г/л: п.-8, с.-79, м.-2, л.-10.Токсическая зернистость ++. Общий белок 54,2г/л. ЦИК - 160 мкг/мл.Иммунологические показатели: Т-л 66 % (абс.-0,62Г/л), Т-4 25% (абс.-0,24Г/л), Т-8 18 % (абс.- 0,7Г/л), Т-к 23 % (абс.-0,22Г/л), В-л 16%. Ig A - 0,06г/л, Ig M - 0,45г/л, Ig G - 2,1г/л. На фоне клинической стабилизации состояния и высушивания некротического струпа через четыре дня решено повторно провести некрэктомию. И вновь граница демаркации точно не установлена, на бедрах и голених обнажились нежизнеспособные мышцы. Поражение расценено как ожог IV степени на площади 15%п.т. Раны закрыты амниотической оболочкой. Спустя сутки состояние резко ухудшилось: гипотония, анемия (Эр.-1,7 Т/л), парез кишечника, двухсторонняя пневмония, вторичный некроз в ранах. Несмотря на интенсивную терапию, на 10-е сутки после травмы наступила смерть. Патологоанатомически подтвержден диагноз грам-отрицательного сепсиса. Ретроспективно оценивая данную историю болезни, убеждаемся в сложности клинической диагностики ожога IV степени. Считаем, что более правильным у ребенка при глубоком циркулярном ожоге конечностей было проведение некрофасциотомии, а не некрэктомии. Это позволило бы раньше уточнить глубину поражения и, возможно, предупредить вторичные изменения в ранах.

Не менее важной при ожогах IV степени является ранняя диагностика глубины и распространенности остеонекроза, особенно в области свода черепа. От своевременной диагностики при повреждениях костей черепа зависит тактика лечения и профилактика тяжелых осложнений. Некоторые специалисты пытались определить глубину ожога путем инфракрасного зондирования с использованием тепловизионной техники (Ткаченко Н.А., 1998, Филатов В.Н. с соавт., 1998). Однако, при дистанционной термографии значительно достовернее выявляется внутричерепной воспалительный очаг, чем глубина остеонекроза (Демина Н.И. 1986).

С целью определения тактики хирургического лечения таких пострадавших разработан способ диагностики глубины повреждения костей свода черепа и устройство для его осуществления (Патент Украины № 24607 А МПК А 61 В 6/00). Способ основан на разнице в электропроводимости между жизнеспособными тканями и зоной остеонекроза. Для выполнения способа использовали омметр, один электрод которого в виде иглы вводили подкожно в заведомо жизнеспособный участок мягких тканей свода черепа, а второй, выполненный в виде самонарезного шурупа, ввинчивали в зону остеонекроза (рис.4.5.6.).

При достижении вторым электродом жизнеспособных тканей сопротивление кости резко снижалось, что и фиксировал омметр. По длине погруженной в кость электрода судили о глубине остеонекроза.

Рис.4.5.6. Схематичное изображение выполнения способа диагностики глубины остеонекроза.

Для реализации метода нами разработано устройство для диагностики глубины повреждения обнаженных костей свода черепа, изображенное на рис.4.5.7. в продольном разрезе.

Рис.4.5.7. Устройство для диагностики глубины остеонекроза

Устройство изготовлено из инструментальной стали и состоит (рис.4.5.8.) из тубуса 1 с навинчивающимся колпачком 2 с одной стороны и отверстием 3 с другой, причем в колпачке 2 имеется отверстие 4. Внутри тубуса 1 помещены электрод 5, выполненный в виде шурупа-самореза (шаг резьбы - 0,5 мм) с головкой 6, имеющей прорезь 7 для отвертки, шайба 8 с контактным штоком 9, выходящим из полости тубуса 1 наружу через прорезь 10, и прижимная пружина 11.

На наружной поверхности тубуса 1 со стороны прорези 10 имеется миллиметровая шкала с началом, соответствующим первоначальному положению контактного штока 9.

После обработки операционного поля устройство устанавливали перпендикулярно поврежденной кости. Электрод 5 погружаем в кость, и при достижении им жизнеспособных тканей электрическое сопротивление кости резко снижалось, что регистрировалось омметром. По миллиметровой шкале в прорези 10 определяли глубину повреждения кости.

Рис 4.5.8. Схематическое изображение составных частей устройства для диагностики глубины остеонекроза.

Способ рекомендуется выполнять с соблюдением правил асептики. Хирургические перчатки, кроме того, позволяют изолировать электрическую цепь от рук диагноста. Устройство легко разбирается и может подвергаться стерилизации методами, применяемыми для хирургического инструментария.

Описанная методика может быть использована в нескольких местах поврежденного участка кости для установления более точного рельефа глубины повреждения на протяжении.

Способ и устройство успешно использовано для диагностики глубины остеонекроза у 19 больных. Во всех случаях при ретроспективном анализе выявлено совпадение диагностики с клиническими данными, что позволило избежать послеоперационных осложнений у этих больных.

Следовательно, разработанные способ диагностики глубины остеонекроза и устройство для его осуществления способствуют выбору тактики хирургического лечения при повреждении костей свода черепа.

Таким образом, разработанные новые методики прогнозирования тяжести глубоких ожогов, определения жизнеспособности и объема

поврежденных тканей позволяют в ранние сроки определять уровень и характер оперативных вмешательств при субфасциальных поражениях.

ГЛАВА 5. ОБОСНОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ТКАНЕЙ ПРИ СУБФАСЦИАЛЬНЫХ ОЖОГАХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Успешное проведение микрососудистых операций возможно лишь при наличии подготовленных специалистов в отделениях микрохирургии. В Украине пересадка комплексов тканей с использованием микрососудистых анастомозов при ожогах и их последствиях выполняются, в основном, в Киеве и Донецке (Гусак В.К. с соавт., 1986, 1992; Дрюк Н.Н.; соавт., 1998; Штутин А.А. 1998). В 1985 году впервые в Украине совместно сотрудниками отдела микрохирургии КНИИКиЭХ, Донецкого сосудистого и ожогового центров успешно выполнены две такие операции при электроожоге. Однако накопленный опыт уменьшил первоначальную эйфорию от проведения пересадок свободных кожно-мышечных лоскутов при ожогах и отморожениях IV степени, что согласуется с литературными данными [9, 48, 125, 151].

Все это побудило нас провести экспериментальное исследование с целью обоснования возможности реваскуляризации тканей при ожогах IV степени путем перемещения кожно-мышечных лоскутов без микрососудистых анастомозов. Экспериментальное исследование проведено бригадой врачей ангиохирургов, комбустиологов и морфологов (Родин Ю.В., Фисталь Э.Я., Воропаев В.В., Самойленко Г.Е., Кривенко Н.А.) на базе экспериментального отдела института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины.

Методика эксперимента.

Эксперименты проведены на 104 крысах-самцах линии Вистар массой 190-250 г в условиях наркоза (нембутал – 5 мг/100 г массы, внутривенно). В 1-й группе экспериментов (52 животных) в области верхней конечности моделировали ожоговую рану. Для достижения этой цели, после иссечения кожно-подкожного лоскута площадью 1 см² производили периметрическую коагуляцию краев и дна раны до кости посегментно в течение 1 сек игольчатым электродом стандартного микрохирургического коагулятора. В результате эластического сокращения кожи по краям раневого дефекта

площадь последнего увеличивалась почти на 15% от исходной и составила в среднем $1,09 \pm 0,05 \text{ см}^2$. Результаты заживления сопоставляли с контрольной группой (20 крыс), в которой иссекали кожу без коагуляции.

Во 2-й группе экспериментов (32 животных) перемещали лопаточную мышцу на зону раневого ожогового дефекта, что позволяло закрывать 50% площади раны. Функциональное состояние кожно-мышечного лоскута оценивали путем измерения pO_2 транскутанным датчиком прибора TCM-2 фирмы “Radiometer” (Дания) и определения разности просвета артериол. Состояние микроциркуляторного русла мышечной ткани оценивали путем биомикроскопии с помощью микроскопа МБИ-6 при увеличении $\times 164$. В процессе исследования поддерживали оптимальную температуру и влажность. Состояние микроциркуляции изучали в контрольной группе, после нанесения ожога и в условиях приживления пересаженного кожно-мышечного лоскута. Для динамической регистрации изменений диаметра микрососудов использовали метод расщепления изображения. Перфузия мышечной ткани зависит от давления в микрососудах; в свою очередь гидростатическое давление в значительной степени коррелирует с их диаметром.

Объектом исследования служили артериолы микроциркуляторного русла мышцы с внешним и внутренним диаметрами соответственно $28,6 \pm 1,4 \text{ мкм}$ и $21,2 \pm 0,8 \text{ мкм}$; эти сосуды занимали промежуточное положение между артериолами второго и третьего порядков. Для оценки реактивности микроциркуляторного русла выбрали такую силу раздражения, при которой диаметр просвета уменьшался на 20-30%. Измерение диаметра микрососуда начинали через 2 дня после нанесения ожога, причем последовательно регистрировали наружный и внутренний диаметр. Исследование производили после стабилизации диаметра и восстановления исходного размера микрососуда (таблица 3.1).

Таблица 4.1.

Изменение диаметра микрососудов у животных в различных группах

Условия опыта	Число наблюдений	Наружный диаметр артериолы (мкм)	Диаметр просвета артериолы (мкм)
Контрольная группа	20	28,6±1,4	21,2±0,8
Группа 1	14	22,1±0,8 $p^* < 0,05$	13,1±0,7 $p^* < 0,05$
Группа 2	13	29,5±0,6 $p^* > 0,05$ $p^{**} < 0,01$	22,7±0,9 $p^* > 0,05$ $p^{**} < 0,01$

Где p^* - достоверность различия показателей исследуемых групп в сравнении с контрольной, а p^{**} - достоверность различий в исследуемых группах.

Как видно, в 1-й группе после нанесения ожога диаметр артериол уменьшался статистически значимо на 22,7%, а внутренний диаметр на 38,2%, что предопределяло нарушение трансапиллярного обмена в тканях.

Во 2-й группе на 10-е сутки после перемещения лоскута регистрировали восстановление размеров микрососудов до контрольного уровня. Сопоставление показателей с данными 1-й группы свидетельствует об увеличении наружного диаметра артериолы на 33,5% и внутреннего – на 77,3%, что отражает оптимизацию транспортных процессов в трансплантате. Значение данного явления, по-видимому, определяется потребностью тканей повысить количество притекающей крови в зоне альтерации при дефиците кислорода. Очевидно, что наряду с такими факторами, как снижение миогенного компонента сопротивления сосудистого русла, возрастание количества функционирующих микрососудов, уменьшение периферического сосудистого сопротивления может быть обусловлено и изменением функционирования адренорецепторов сосудов. Причем, изменения

функционирования α - и β -адренорецепторов и увеличение эндотелийзависимого расслабления, по-видимому, могут играть роль ведущих факторов в реализации компенсаторно-приспособительных механизмов сосудистого русла кожно-мышечного лоскута.

В капиллярном русле отмечена неравномерность кровотока. До нанесения ожога разница диаметра микроскопируемых капилляров существенно не различается по сравнению с контрольной группой: изменения наружного диаметра варьировали в пределах $\pm 6,5$ мкм, а просвета – $\pm 8,1$ мкм. При реваскуляризации трансплантатом размах колебаний диаметров микроскопируемых сосудов не отличался от исходного: для наружного диаметра соответственно $\pm 1,3$ мкм, для просвета $\pm 1,2$ мкм.

Методика регистрации pO_2 оказалась эффективной не только для оценки реваскуляризации, но также для прогнозирования жизнеспособности и приживания перемещенного полнослойного кожно-мышечного лоскута (табл. 4.2). Так, в случае его тангенциального краевого некроза лоскута (3 случая) послеоперационный прирост pO_2 составил не более $3,62 \pm 1,13$ мм рт.ст.

Исследования напряжения кислорода дало возможность сопоставить данные pO_2 в контрольной и опытных группах. Характерно, что pO_2 в 1-й группе на протяжении всего периода наблюдения было существенно ниже (на 20-40%), чем в контроле. При этом параллельно регистрировалось снижение реактивности стенки артериол. Во 2-й группе определялось повышение pO_2 , которое к 30-м суткам достигало значений контрольной группы и сохранялось на этом уровне при дальнейшем мониторинговании. Данный процесс сопровождался постепенным восстановлением реактивности сосудов микроциркуляторного русла. Таким образом, динамика pO_2 и реактивность микроциркуляторного русла свидетельствуют о восстановлении во 2-й группе васкуляризации в зоне повреждения и регуляции сосудистого тонуса, что оказывает существенное влияние на течение репаративного процесса.

Таблица 4.2.

Показатели напряжения кислорода в тканях

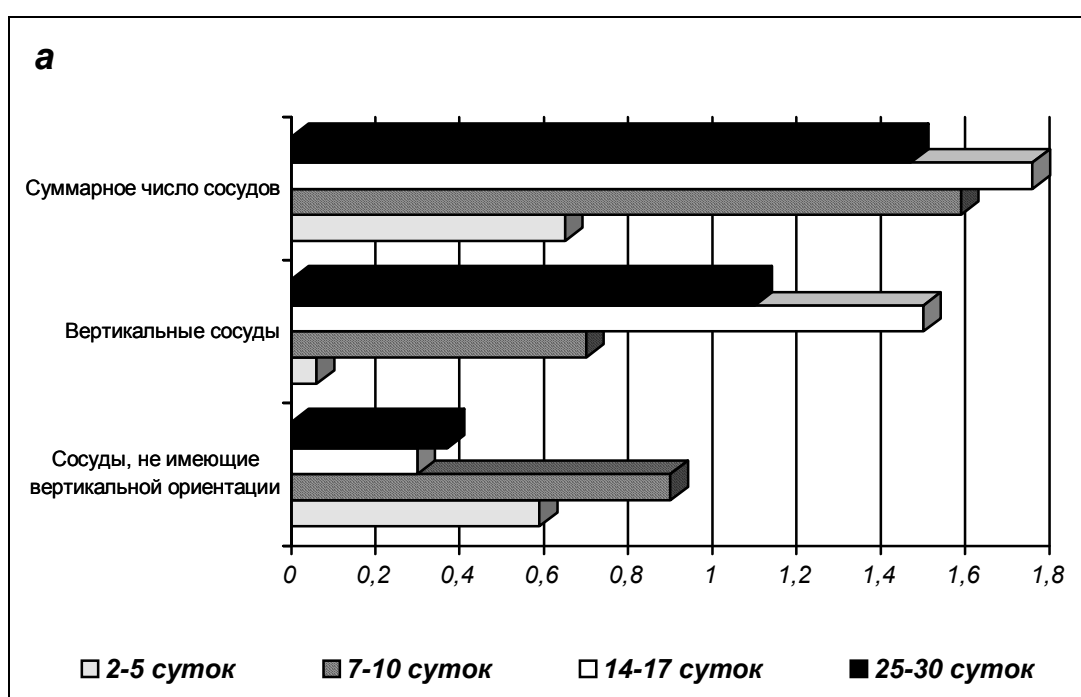
Условия опыта	Число наблюдений	Срок в сутках	Tс PO ₂ мм рт ст	Разность просвета артериолы (мкм)
Контрольная группа	20	3	38,20±1,26	0
		30	37,92±1,34	3,36±0,24
		50	38,12±1,16	3,84±0,18
Группа 1	19	3	23,72±1,26	0
		30	25,66±1,54	0,23±0,02
		50	27,04±1,89	0,10±0,01
Группа 2	10	3	24,13±1,18	0
		30	38,84±1,13	2,80±0,16
		50	38,94±1,21	4,52±0,17

Необходимо отметить, что при изучении репарации в случае трансплантации полнослойных свободных лоскутов (ауто трансплантатов) большинство исследователей опирались на клинико-морфологическую картину. Что касается привлечения количественных (морфометрических) структурных показателей и сопоставления с ними разных функциональных характеристик, например, pO₂, скорость регионарного кровотока и т.п., позволяющих объективизировать картину заживления раны и особенности его течения, то такой подход при всей его привлекательности не нашел своего применения. Мы постарались устранить этот пробел при проведении экспериментальных исследований.

Животных 1-й и 2-й групп выводили из опыта под нембуталовым наркозом на 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 16, 20, 25, 30, 35, 41 и 50 сутки после нанесения ожога. Образцы тканей раны подвергали морфологическому исследованию, срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по ван-Гизону, толуидиновым синим реакцией Браше. Оценивали различные воспалительные и репаративные признаки, в том числе нейтрофильную инфильтрацию, суммарный показатель макрофагальной реакции, количественное соотношение

нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов, фибробластов, эндотелиоцитов и сосудов. Внутриэпидермальные макрофаги выявляли с помощью АТФазной реакции. Подсчитывали удельный объем сосудов, не имеющих вертикальной ориентации, вертикальные сосуды и суммарное число сосудов. Содержание гликогена, гликозаминогликанов, кислой и щелочной фосфатаз исследовали с помощью классических гистоэнзимологических методик. Данные количественного исследования клеточного состава и васкуляризации в области ожоговой раны, рассчитанные на стандартную единицу площади измерительной сетки, представлены на рис. 4.1 и 4.2. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью критерия Стьюдента.

На 2-5 сутки в месте образования раневого дефекта отмечался глубокий некроз, покрытый толстым пластом фибрина и захватывающий все слои кожи, подкожной клетчатки и значительный участок мышечной ткани. В тканях, расположенных на расстоянии 0,2-0,3 см от краев раны, преобладали деструктивные процессы вследствие их прямого механического разрушения, эритема и экссудативный отек. В прилегающих к этой зоне тканях наблюдали дегенеративно-дистрофические изменения краевых участков кожи, соединительной ткани дермы, гиподермы и мышечной ткани.



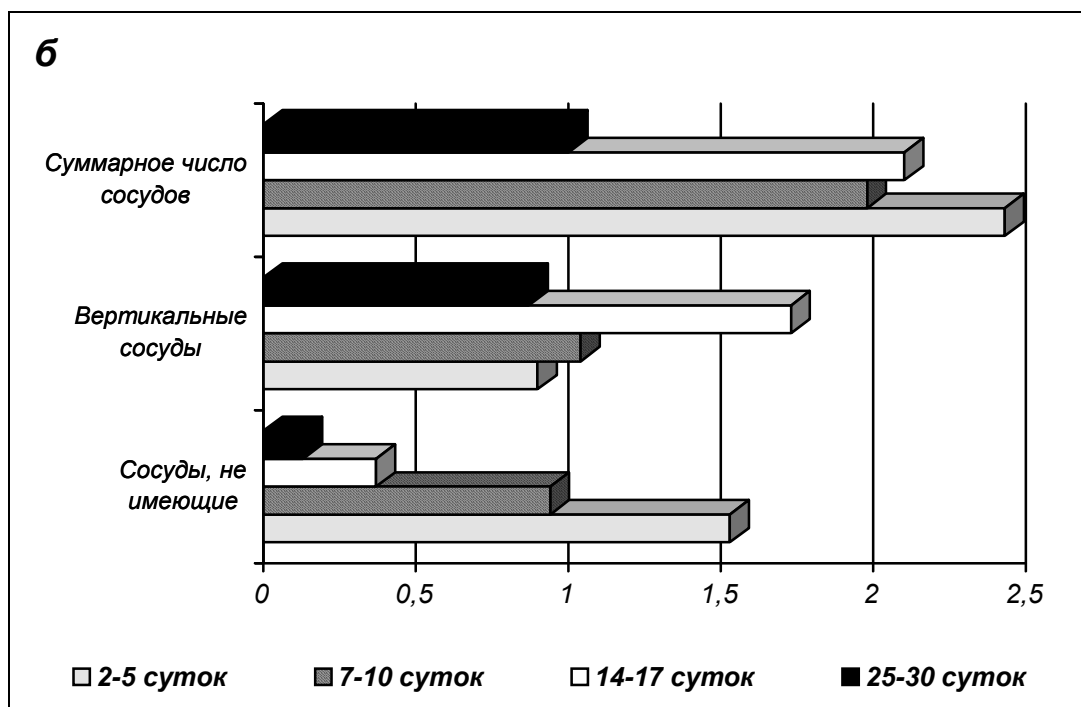
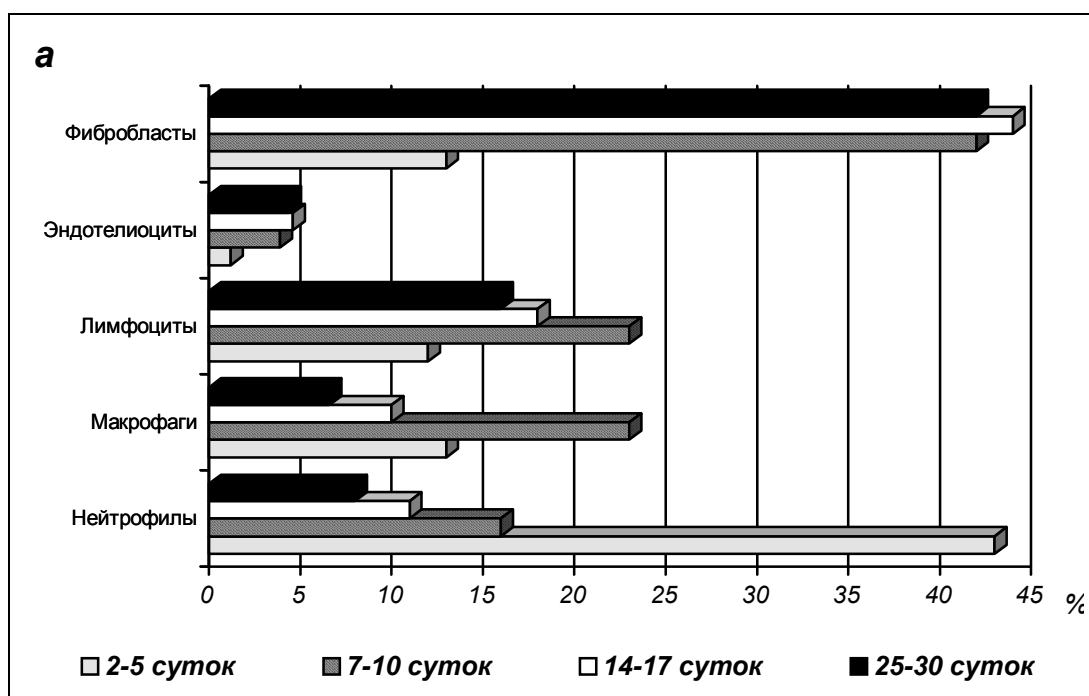


Рис. 4.1. Относительное количество сосудов микроциркуляторного русла в области ожоговой раны: 1-я группа (а), 2-я группа (б).

По оси абсцисс – удельный вес сосудов в % на единице площади среза; по оси ординат – тип сосудов.



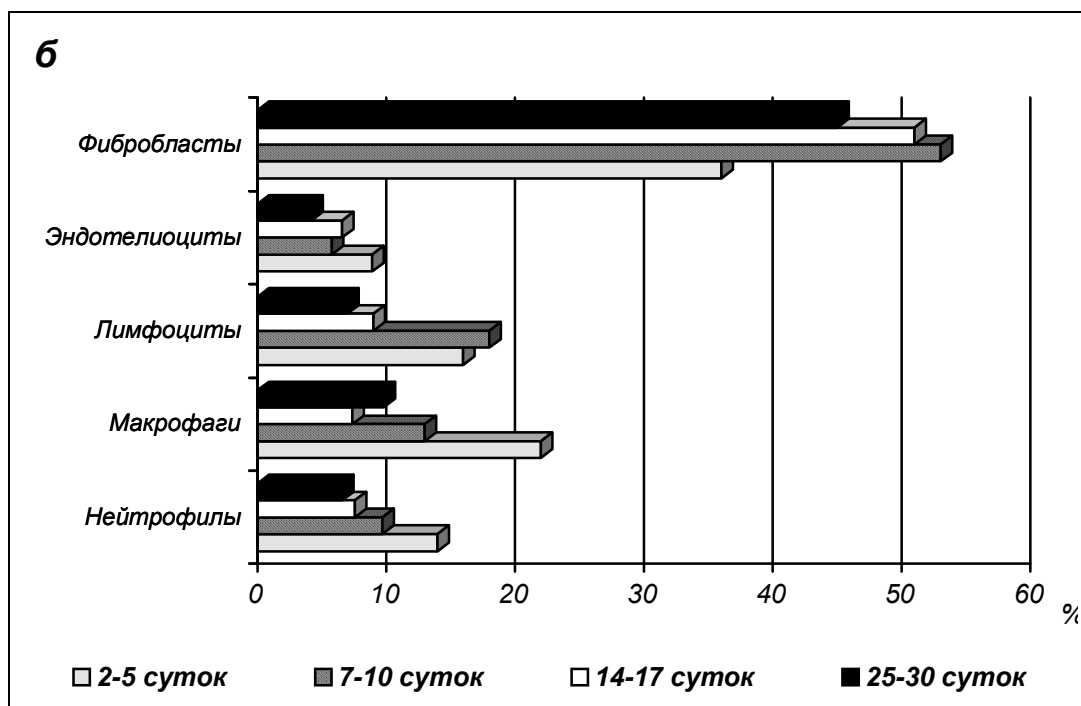


Рис. 4.2. Относительное количество клеточных элементов в области ожоговой раны: 1-я группа (а), 2-я группа (б).

По оси абсцисс – удельный вес клеток в % на единице площади среза; по оси ординат – тип клеток.

К концу 2-х суток завершалось формирование общей зоны некроза. В эпидермисе, занимающем пограничное положение с зоной некроза, отмечалась интенсивная базофилия кератиноцитов, резкое уменьшение числа внутриэпидермальных макрофагов с очень низкой активностью АТФазы. В тканях, расположенных по краям раны, прогрессивно нарастала сосудистая реакция (отек прослоек соединительной ткани – эндомизия, экстравазаты, стаз крови в венах и капиллярной сети). Вокруг сосудов со спавшимся просветом имелись скопления большого количества клеток. Просвет остальных сосудов был заполнен эритроцитами (сладж-феномен) или разрушающимися форменными элементами крови. Соотношение удельного веса реактивно измененных и разрушенных сосудов отличалось в проксимальной и дистальной части ожоговой раны (соответственно 0,44 и 0,21), при этом

сниженным по сравнению с контролем было число сосудов, не имеющих вертикальную ориентацию и суммарное число сосудов (рис. 4.1).

Для клеточного состава соединительнотканной основы кожи и гиподермы, окружающих зону некроза, характерно преобладание нейтрофильных лейкоцитов (рис. 4.2), среди которых было много погибших клеток, немногочисленные макрофаги и лимфоциты, а также формирование межклеточных ассоциаций типа лейкоцит-макрофаг, фибробласт-макрофаг, однако фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов была значительно снижена (уменьшилось внутриклеточное содержание гликогена, активность щелочной и кислой фосфатаз). В участках мышцы, расположенных дистально, относительно области дефекта, определялись локальные некрозы мышечных волокон с частичным разрушением миофибриллярного аппарата, дезинтеграцией и дисконплектацией миофиламентов и вакуольная дистрофия. Проксимальный отдел этой зоны характеризовался менее обширными участками некроза и преобладанием реактивных изменений в системе микроциркуляции мышечных волокон (стаз крови в капиллярах и мелких сосудах, очаговые экстравазаты, локальные набухания саркоплазмы и разрыхление миофибриллярного аппарата в отдельных мышечных волокнах, активация миосателлитов). Лишь по периферии проксимальной зоны раны появлялась слабо выраженная демаркационная линия.

Особое внимание уделено поиску объективных критериев оценки жизнеспособности мышечных волокон. Так, при окраске толлуидиновым синим, отмечалась яркая ортохромазия с отчетливой поперечной исчерченностью в неповрежденных участках мышечных волокон. По мере приближения к эпицентру повреждения появлялась и нарастала метакромазия, совпадающая с А- и I-дисками поперечной исчерченности. Четкость границ постепенно исчезала, а линии дисков замещались цепочками мелких метакроматичных гранул. Кроме базофильной, наблюдалась также зеленая метакромазия, местами переходящая в гиперхромное гомогенное

окрашивание. В области дна ожоговой раны имело место выраженное повреждение мышечных волокон, которые теряли тропность к красителю, в результате чего плохо окрашивались вплоть до отсутствия окраски в местах некроза мышц. При исследовании биоптатов мышц в поляризованном свете в различных участках повреждения, было установлено, что вблизи точки приложения травмирующего воздействия чаще всего отмечалось исчезновение оптической активности (рис. 4.3).

В отдаленных от ожога участках мышечные волокна дают разной интенсивности светопреломление с неизменным знаком дихроизма по длиннику волокна. Поперечная исчерченность в отдельных участках или на всем протяжении волокна отсутствует. На границе с неизменными участками находились волокна, в которых знак дихроизма анизотропных дисков периодически изменялся. При этом в поляризованном свете мышечные волокна представлены чередующимися красными и зелеными сегментами, в каждом из которых содержится 2-4 саркомера. Оптическая плотность анизотропных дисков не снижена (рис. 4.4).

Рис. 4.3. Морфологическая картина нежизнеспособных мышц в поляризованном свете.

Рис.4.4. Морфологическая картина жизнеспособных мышц в поляризованном свете.

Критерием обратимости изменений скелетных мышц при ожоговой травме можно считать усиление анизотропии А-дисков мышечных волокон с ограниченными участками их сближения и слияния между собой. На основании выявленного морфологического признака периодически изменяющегося знака дихроизма в поляризованном свете получена возможность определения минимального уровня жизнеспособности мышечной ткани. Способ прост, информативен, сокращает время исследования по

сравнению с изучением окрашенных препаратов на 13-15 минут и может быть использован для экспресс-диагностики (Решение о выдаче патента на изобретение “Способ определения жизнеспособности поперечно-полосатых мышц” № 96041671.)

На 7-10 сутки из некротизированных тканей формировался струп. В области дна раны грануляционная ткань не обнаружена, имелось небольшое количество лимфоцитов и макрофагов, тогда как преобладающей оставалась популяция нейтрофильных лейкоцитов и эритроцитов. Очищение раны от продуктов распада замедлялось, что могло быть обусловлено угнетением фагоцитарной активности макрофагов. По мере приближения к демаркационной линии нарастало количество нейтрофильных лейкоцитов, среди которых различали неповрежденные и множество разрушенных клеток. В ткани сосочкового слоя дермы проксимальной зоны ожоговой раны вблизи границы демаркационной линии обнаружены единичные мелкие очаги пролиферации капилляров, артериол и венул. Очевидным явился факт взаимосвязи возрастания популяции макрофагов с увеличением пролиферирующих эндотелиоцитов сосудов, не имеющих вертикальной ориентации, чего не наблюдалось в другие сроки эксперимента. Очаги пролиферации сосудов различного размера встречались в жировой клетчатке, с эндомизием они проникали в толщу мышц этой зоны. Вовлечение этих тканей в ангиопролиферативный процесс протекало параллельно с их разрушением, что подтверждено соотношением пролиферирующих и разрушенных сосудов (0,53). Особенно это наглядно прослеживалось в сухожильной ткани и мышцах проксимального отдела зоны повреждения. Наряду с соединительнотканными волокнами между пролиферирующими эндотелиальными клетками располагались клетки, похожие на фибробласты, создающие высокую удельную плотность клеток в очагах ангиогенеза. Можно предположить, что возникновение очагов пролиферации гемососудов является одной из местных тканевых реакций приспособления в условиях редуцированного кровотока и гипоксии тканей. В дистальных же отделах по-прежнему преобладали

деструктивные процессы во всех слоях дермы, гиподерме и мышцах. Несмотря на гипоксический тканевый градиент рост сосудов отмечался и в дистальных отделах, однако сопровождался выраженными микроциркуляторными изменениями: плазматическим пропитыванием и нейтрофильной инфильтрацией стенок сосудов и периваскулярных пространств, продуктивным эндо-, пери- и панваскулитом с облитерацией просвета, агрегацией и агглютинацией эритроцитов (сладж-феномен), образованием тромбов. В межмышечных пространствах и эндомизии отмечались клеточные инфильтраты с преобладанием нейтрофильных гранулоцитов и погибших клеток, напоминающие флегмоны.

На 25-30 сутки исследования на фоне отторжения гнойного струпа по краю проксимальной части раны отмечалась незначительная активация репаративных процессов в этой зоне, что проявлялось локальным формированием тонких пластов эпидермиса, частично выстилающих боковую поверхность ожоговой раны. Под формирующимся эпидермисом и на границе со струпом определялось более прогрессивное развитие грануляционной ткани, которое в этой зоне сменялось процессом ее трансформации в рубцовую (плотную фиброзную) соединительную ткань, а также сопровождалось запустением и редукцией значительной части новообразованных капилляров. Для этой стадии было характерно некоторое уменьшение абсолютного числа эндотелиоцитов сосудов микроциркуляторного русла и фибробластов, за счет их частичной деструкции, уменьшение числа вертикальных сосудов и суммарного количества сосудов, что объясняется фиброзной перестройкой грануляционной ткани и началом формирования рубца. Единичные локальные участки грануляционной ткани, состоящие из мелких капилляров, клеток (нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, лимфоциты, тканевые макрофаги, фибробласты) и межклеточного вещества с тонкими коллагеновыми и ретикулярными волокнами, располагались в глубине “зоны соединения”. Лишь в отдельных участках данной зоны отмечались признаки очагового ремоделирования грануляционной ткани – формирование

межклеточных коопераций типа макрофаг-лимфоцит, фибробласт-эозинофил, фибробласт-лимфоцит, фибробласт-тучная клетка, что является структурной основой процесса ауторегуляции биосинтеза коллагена в фазу рубцевания и проявлением адаптационной реакции соединительной ткани. Одновременно в области дна раны и ее дистальной зоны отмечено уменьшение количества фибрина, замедление процесса эпителизации и регенерации мышцы, а также дифференцировки грануляционной ткани, что приводило к ее функциональной неполноценности. Это сопровождалось доминированием процесса разрушения клеток раны, стенок сосудов, значительным увеличением удельного веса неактивных макрофагов, лейкоцитов, тучных клеток, плазматических клеток и лимфоцитов, что можно расценивать как признаки иммунологической реакции при хронизации воспалительного процесса. В грануляциях резко снижено число фибробластов, отсутствовали митозы клеток, слабо выражены признаки секреции коллагена, возникал распространенный отек межклеточного вещества, отмечалась избыточная персистирующая макрофагальная и нейтрофильная инфильтрация. В результате нарушения созревания грануляционной ткани происходил неравномерный склероз и гиалиноз, возникали очаги вторичного некроза в дерме. В гиподерме несколько возрос удельный вес фибробластов, расположенных преимущественно периваскулярно, однако коллагеновые волокна, синтезируемые этими клетками при поляризационной микроскопии характеризовались нарушенной периодической исчерченностью, а иногда отсутствием этой периодичности и зернистостью структуры, что свидетельствует о его функциональной неполноценности. В эндо- и перимизии уменьшался объем разрушенных клеток, формировались участки соединительной ткани, бедные клеточными элементами. Многие мышечные волокна имели признаки вакуольной дистрофии, исчезновения характерной поперечной исчерченности. Общей закономерностью изменений в дистальном участке мышцы явилось истончение и гибель мышечных волокон, которые замещались грубой волокнистой соединительной тканью. В единичных волокнах мышцы

встречались скопления полиморфных ядер, ориентация вновь образованных саркомеров была неправильна. Для сосудов дистальных участков мышц были характерны деструктивные изменения и нарушения сосудистой проницаемости в виде разрывов стенок, плазморрагий, экстравазатов, стаза форменных элементов, увеличения толщины эндотелия и гиалиноза стенки. Все это усугубляло гипоксические расстройства, активизировало биосинтез коллагена фибробластами и, в конечном счете, способствовало атрофии и склерозированию оставшихся участков мышц. Смыкания и заживления ожоговой раны не наблюдалось даже к 45-50 суткам.

У животных 2-й группы после иссечения краев и дна проксимальной части раны, мобилизации и перемещения кожно-мышечного лоскута в область раневого дефекта течение раневого процесса имело иную динамику. При гистологическом исследовании на 2-5 сутки после операции на границе с трансплантатом определялась зона первичного коагуляционного некроза клиновидной формы, захватывающая эпидермис, дерму, гиподерму и мышцы. В эпидермисе определялись внутриэпидермальные макрофаги, численность и активность которых достигала контрольных значений. Между тканями лежа в проксимальном участке ожоговой раны формировалась “зона соединения”, которая состояла из фибринозного экссудата с небольшим количеством лейкоцитов и эритроцитов. К особенностям клеточного состава тканей дермы и гиподермы в проксимальной части околораневой зоны следует отнести сниженный удельный вес нейтрофильных лейкоцитов по сравнению с 1-й группой, однако превышающий контрольные значения. Тем не менее, разрушенных лейкоцитов не наблюдалось. Многие из них участвовали в формировании межклеточных коопераций типа лейкоцит-макрофаг, что является свидетельством макрофагальной реакции воспаления. Многочисленные макрофаги с возросшей фагоцитарной активностью (высокая активность АТФазы и кислой фосфатазы) контактировали с фибробластами, характеризующимися возросшим содержанием РНК в цитоплазме. Последние были окружены незрелыми аргирофильными коллагеновыми волокнами и

метахроматической субстанцией (кислые ГАГ). Соотношение удельного веса реактивно измененных и разрушенных сосудов отличалось от аналогичных в 1-й группе в этой зоне ожоговой раны и составило 0,57. Проплиферация эндотелиоцитов сосудов гиподермы, имеющих вертикальную ориентацию, привела к увеличению их удельной площади на 78%. В области демаркационной линии определялись межклеточные кооперации типа нейтрофильный лейкоцит-макрофаг, макрофаг-активно синтезирующий фибробласт. В проксимальном участке мышцы происходила интенсивная резорбция фибрина активно фагоцитирующими макрофагами, исчезновение базофильных некротических масс. В концах мышечных волокон, обращенных к дефекту, отмечались очаги пролиферации и разрушения сосудов (их соотношение составило 0,49), что можно рассматривать как проявление ауторегуляции системы микроциркуляции, когда погибшие клетки сосудистой стенки индуцируют новообразование сосудов. Увеличивалась площадь соединительной ткани эндомизия и перимизия с появлением в периваскулярных участках множества одноядерных фибробластоподобных клеток, напоминающих по структуре миобласты, и активных фибробластов. Таким образом, формируется миогенная ткань миобластического строения, которая соединяет мышечные волокна поврежденной мышцы.

В дистальных участках в “зоне соединения” фибрина было меньше, чем в 1-й группе, но видны тонкие полоски коагуляционного некроза. В этот ранний срок начиналась резорбция участков некроза благодаря фагоцитозу макрофагами и нейтрофильными лейкоцитами. Признаков васкуляризации лоскута в этой зоне еще не было. Вследствие недостаточного питания в эпителии, сосочковом и частично в сетчатом слоях дермы сохранялись дистрофические и некротические изменения, которые вызывали воспалительную (нейтрофильную) инфильтрацию. Глубина слоя некроза занимала до 50% толщины дермы, клетки в нем подвергались кариорексису, коллагеновые волокна – фрагментации и лизису активными макрофагами.

К 5-м суткам зона некроза (струп) была ограничена лейкоцитарным валом и начинала отторгаться с краев проксимальных участков, где одновременно шла эпителизация дефекта путем роста слоя эпидермиса с краев интактной кожи. Под базальной мембраной эпидермиса определялись клеточные инфильтраты, состоящие из макрофагов, лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов, которые, как известно, обеспечивают биосинтез компонентов базальной мембраны, в частности, коллагена IV типа. В “зоне соединения” в это время фибрин замещался грануляционной тканью, богатой фибробластами с богатой РНК цитоплазмой, фуксинофильными коллагеновыми волокнами, имеющими характерную поперечную исчерченность и новообразованные сосуды вертикальной ориентации. Соотношение разрушенных и пролиферирующих сосудов сместилось в сторону последних и составило 0,85. Сосуды микроциркуляторного русла из этой области активно врастали в пересаженный лоскут, улучшая трофику последнего и характеризовались отсутствием сосудов вертикальной ориентации. В периваскулярных участках, где фибробласты устанавливали контакты с тучными клетками и макрофагами, происходила перестройка соединительной ткани в виде лизиса функциональной инертных коллагеновых фибрилл и инволюции рубцовой ткани. Эти участки характерны для более глубоких участков “зоны соединения” (гиподермальной локализации) с растущими сосудами вертикальной ориентации. При этом суммарное количество сосудов возросло в 2,1 раза, а число вертикальных сосудов – в 10,3 раза. Количество макрофагов, по сравнению с другими клеточными элементами, увеличивалось более умеренно (в 1,5 раза) и достигло своего максимума и наибольшего удельного веса по сравнению с другими сроками исследования. Наибольшее увеличение содержания в ткани макрофагов – клеток, играющих ключевую роль в реализации функций специфического и неспецифического иммунитета, воспаления и процессов репарации, совпадало по времени с наиболее активной пролиферацией эндотелиоцитов. Тогда как у животных 1-й группы максимальная васкуляризация и значительный прирост

популяции макрофагов запаздывали и наступали лишь к 10-м суткам эксперимента, причем клетки отличались низкой функциональной активностью. В период формирования грануляционной ткани макрофаги не только осуществляют фагоцитоз тканевого детрита, но и секретируют различные биологически активные вещества, регулирующие межклеточные и клеточно-тканевые взаимодействия. Учитывая сведения о способности макрофагов выделять индукторы ангиогенеза, стимулирующие пролиферацию эндотелиоцитов, можно предположить, что на 3-5-е сутки после травмы макрофаги, мигрирующие в глубокие участки “зоны соединения” на смену нейтрофильных лейкоцитов, выделяют монокины, стимулирующие пролиферацию фибробластов, что объясняет одну из причин наиболее интенсивного увеличения числа фибробластов между 3-ми и 5-ми сутками.

В дистальных участках “зоны соединения” развивалась грануляционная ткань, имеющая многослойную структуру: толстый поверхностный лейкоцитарно-некротический слой, тонкие слои сосудистых петель и вертикальных сосудов, слабо выраженный созревающий слой, слой горизонтальных фибробластов (в котором характерным признаком было наличие взаимодействий типа фибробласт-макрофаг и фибробласт-лимфоцит при низком общем удельном весе клеточных элементов) и фиброзный слой с большим количеством коллагеновых волокон, напоминающий рубцовую ткань.

В миогенной ткани, соединяющей проксимальную культю поврежденной мышцы с трансплантатом, отмечено увеличение удельной площади кровеносных сосудов за счет их врастания как из проксимальных отделов, так и из кожно-мышечного лоскута, вдоль которых определялись митозы миобластных клеток.

К 7-10-м суткам отмечалось отторжение некротического слоя по краям кожно-мышечного лоскута и быструю эпителизацию “зоны соединения” с одновременной пролиферацией придатков кожи. Статистически значимо возрастал удельный вес внутриэпидермальных макрофагов с возросшей

активностью АТФазы, по сравнению с 1-й группой. Первоначальная толщина струпа становилась тоньше за счет секвестрации его поверхностных слоев. Тонким оказался и вновь образованный эпидермис. В глубоких слоях “зоны соединения” абсолютное число молодых фибробластов с гипербазофильной цитоплазмой уменьшалось в 3,1 раза, эндотелиоцитов – в 2,4 раза. Характерным признаком было отсутствие грубой фиброзной ткани. Торможение скорости “сокращения” раны и ее эпителизации, снижение интенсивности вне раневого вставочного роста привело к органотипической регенерации кожи. Очевидно, торможение процесса сведения краев раны могло явиться одной из причин полноценного восстановления кожного покрова. Одной из причин отмеченного явления может быть относительно низкое содержание в регенерирующих тканях нейтрофильных лейкоцитов, выделяющих факторы активации фибробластов, и, как следствие – происходило снижение числа активных фибробластов и количества фиброзной ткани в регенерате. Это обстоятельство, несомненно, создавало благоприятные условия для органотипической регенерации кожи. В дерме и гиподерме незначительно возросло количество стромальных клеток (лимфоцитов и макрофагов), которые, как известно, являются источниками индукторов регенерации эпидермиса и мышц. На поверхности дистальных участков “зоны соединения” кожно-мышечного лоскута и ложа ожоговой раны грануляционная ткань созревала неравномерно (в одних участках в ней уменьшалось число клеток и редуцировались вертикальные сосуды), что, вероятно, связано с различной глубиной повреждения тканей при ожоге. В участках усиленного фибриллогенеза грануляционная ткань превращалась в фиброзную (рубцовую), которая отграничивала лоскут от ложа и интактной кожи. В целом на большей площади происходила эпителизация раневой поверхности без формирования рубца.

Из миогенной ткани проксимальной зоны ожоговой раны путем слияния митотически делящихся миобластов строились мышечные трубочки, ориентированные вдоль сарколеммных трубок и прослоек эндомизия, что

стало возможным благодаря раннему (на 3-5-е сутки) формированию фибробластами первичной коллагеновой стромы между культиями поврежденных мышечных волокон и мышцей трансплантата. Во многих волокнах видно скопление регенерационных ядер, многие из которых имеют ядрышки. От мышечных волокон отрастают почки, миосимпласты, мышечные трубочки, содержащие небольшие цепочки округлых светлых ядер. Вновь образованные мышечные волокна располагались параллельными рядами. В дистальных участках процессы регенерации мышечных волокон запаздывали: происходило формирование миогенной ткани, что может быть связано с более медленными темпами новообразования сосудов данной зоны и подтверждается низким удельным объемом вертикальных сосудов.

В дальнейшем на 21-е и 30-е сутки завершались репаративные процессы в пересаженном лоскуте. Восстанавливалась послойная структура эпидермиса, хотя толщина его не достигала контрольных значений. В дерме исчезали дистрофические изменения, уменьшались пролиферация клеток и периваскулярная клеточная инфильтрация. Максимальных величин в сосочковом слое дермы и гиподерме достигало число эндотелиоцитов, фибробластов и суммарное количество сосудов, а также абсолютные и относительные значения вертикальных сосудов. В сетчатом слое дермы коллагеновые волокна формировали толстые пучки без определенной ориентации, а фибробласты частично разрушались или дифференцировались в фиброциты – т.е. происходило восстановление нормальной архитектоники дермы кожи. В “зоне соединения” трансплантата с кожей мышечная ткань была представлена переплетающимися широкими и узкими мышечными волокнами с признаками дифференцировки в виде саркомерогенеза и миофибриллогенеза. В эндомизии отмечался высокий удельный объем сосудов микроциркуляторного русла, снижение удельного количества фибробластов.

Для дистальных зон раневой поверхности характерной была более выраженная пролиферация фибробластов, вырабатывающих коллаген, и очаговое формирование коллагеновых волокон с параллельной ориентацией

относительно поверхности кожи, характерной для неспецифической фиброзной ткани, замещающей коллагеновые пучки дермы с присущей ей сложной архитектоникой. Процессы фиброза были выражены неравномерно по площади дефекта, но они не приводили к полной фиброзно-рубцовой трансформации “зоны соединения” лоскута и интактной кожи. Это может быть обусловлено незначительным замедлением васкуляризации в дистальных участках лоскута после операции. Однако существенного влияния на ход репаративного процесса оно не оказывало.

Время заживления ожоговой раны у животных 2-й группы в условиях оперативной реваскуляризации составило $32,14 \pm 1,82$ суток, что практически соответствовало срокам эпителизации раны в контрольной группе животных, которая происходила к $28,64 \pm 1,56$ суткам наблюдения.

Таким образом, аутопластика ожоговой раны кожно-мышечным лоскутом способствует быстрому восстановлению целостности кожных покровов, создает условия для ранней и достаточной микроциркуляции в прилежащих к ране участках кожи и мышцах, а также обеспечивает адекватное течение репаративных процессов в зоне дефекта.

ГЛАВА 6. ПРЕВЕНТИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ ОТ СУБФАСЦИАЛЬНЫХ ОЖОГОВ

Основным методом лечения пострадавших с субфасциальными термическими поражениями является хирургический. В то же время все оперативные пособия должны проводиться с учетом общего состояния

больных, данных их обследования, периода ожоговой болезни, а также необходимого общего лечения пациентов.

Общее лечение больных осуществляется в соответствии с индексом тяжести поражения и объемом пораженных тканей и включает инфузионно-трансфузионную терапию, витамины, сердечные средства, антибактериальные, противогрибковые, кортикостероидные препараты, дезагреганты, активную и пассивную иммунотерапию, зондовую гипералиментацию, симптоматическую терапию.

Особенности общего лечения больных с обширными ожогами IV степени или ожогами IV степени особой локализации зависят от локализации и клинических проявлений подобных повреждений. При локализации ран в области черепа, особенно с длительной утратой сознания, требуется усиление дегидратационной терапии (1,5 г. маннитола на 1 кг массы тела). Для лечения или предупреждения аритмии, наблюдающейся у больных с электроожогами, вводили антиаритмические средства (изоптин, лидокаин). В связи с повреждением миокарда назначали препараты улучшающие метаболизм сердечной мышцы (кордарон, цитохром - С, интенсаин и др.) При обширных мионекрозах непрямым является применение гидрокарбоната натрия и ингибиторов протеолиза.

В периоде острой ожоговой токсемии и септикотоксемии у тяжелообожженных по показаниям использовали ультрафиолетовое и рентгеновское облучение крови, экстракорпоральную гемокарбоперфузию и плазмаферез. Важным элементом общей терапии тяжелообожженных, который мы применяли с целью профилактики и лечения ожогового истощения и сепсиса, является дозированная зондовая гипералиментация. В периоде шока назогастральный зонд использовали для декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, контроля содержимого желудка, введения энтеросорбентов. Для зондового питания применяли детские молочные питательные смеси, жировые эмульсии, бульоны, глюкозо-спиртовые растворы и др. Зондовая гипералиментация проводилась

дозированно преимущественно с использованием комплекса энтерального питания (КЭП). При сочетании ожогов IV степени с поражением дыхательных путей показан лаваж бронхиального дерева. В случаях тяжелых ожогов дыхательных путей с признаками асфиксии, нарастающей дыхательной недостаточности проводили лечебную фибробронхоскопию с лаважем. При ОДП средней тяжести можно ограничиться пункционной или катетерной микротрахеостомией, при легком ОДП достаточно проведения ингаляций, назначения спазмолитиков и кортикостероидов.

Особенности местного лечения больных

Данные литературы о применении различных средств местного и методов оперативного лечения больных с глубокими ожогами, в том числе - IV степени в разные сроки, противоречивы даже в публикациях одного и того же автора [50,52,53,67]. С момента поступления в стационар большинство авторов рекомендует проводить местное лечение, направленное на поддержание сухого коагуляционного струпа, используя для этого флюидизирующие кровати "Клиниatron", инфракрасные лампы, аэротерапевтические установки с местной озонотерапией и гипербарической оксигенацией, а также другими факторами физического воздействия на раны [3,70]. Влажный некроз и вторичное воспаление в ране считаются противопоказанием для некрэктомии, особенно при наличии признаков граммотрицательной синегнойной инфекции [37].

Существовавший в течение длительного времени принцип высушивания ожоговых ран влажновысыхающими повязками и различными физическими методами местного лечения с целью формирования сухого некротического струпа (Арьев Т.Я., 1966, Цыганков В.П., Боярская А.М., 1993) в последние годы стал терять сторонников. Появилась "новая" концепция лечения не только поверхностных, но и глубоких ожоговых ран в условиях "парникового эффекта влажной камеры" под пленочными полиэтиленовыми повязками [42,52,78].

Метод, который еще в 1960 году предложил Р. Брейтман [19,20] и усиленно его пропагандировал, в девяностые годы становится очень популярным [28,53,92]. Имея в изложении автора только клиническое обоснование, метод лечения ожоговых, механических и послеоперационных ран во влажной среде, как наиболее физиологической, получил научное обоснование, в том числе при ожогах IV степени (Гусак В.К. с соавт.,1992). Пленка с иммобилизованными на ней антибиотиками, протеолитическими ферментами и анестетиком позволяла производить перевязки безболезненно, снизить уровень воспаления и инфицирования, ускорить развитие грануляций.

Одним из вариантов подобного вида местного лечения считаем перчаточный метод лечения ожоговых ран кистей и его модификации [140]. Использование пленочных повязок при ожогах III и IV степени в дооперационном периоде лечения нецелесообразно, по нашему мнению, из-за опасности развития раневой инфекции. Применение пленки с целью создания в ране влажной среды, которая защищает оставшиеся глубокие структуры тканей после некрэктомии, считаем физиологичным. Однако недостатком способа является отсутствие дренирования, в связи с чем предложено наносить редкие насечки на пленку [53].

К консервативной тактике лечения глубоких ожогов, в том числе IV степени, относится применяемый до сих пор метод химической или "бескровной" некрэктомии, чаще всего с использованием 10 и 40 % салициловой мази, литической смеси на основе молочной кислоты или даже вытяжки из плода ананаса [149]. Однако методика имеет много недостатков, связанных с эндотоксикозом и большой вероятностью генерализации инфекции.

Придерживаясь известного принципа о том, что следует лечить не болезнь, а больного, к лечению каждого пациента подходили индивидуально. Мы использовали для лечения ран различные методы: высушивания, сорбции и влажной среды в зависимости от того, что происходит в ране в день осмотра, перевязки или операции. При лечении больных с ожогами IV

степени эти три принципа местного лечения зачастую сочетаются, что обусловлено различной степенью поражения тканей и локальными особенностями различных частей тела. В соответствии с этим клиническая оценка стадии течения раневого процесса представляется доминирующей. Такой дифференцированный подход к местному лечению ожогов представляется нам принципиальным.

Флюидизирующие кровати "Клинитрон" использовали не только с целью высушивания некротического струпа, но и для профилактики пролежней, углубления некроза, а также - создания комфортных условий лечения больных при постоянной температуре и влажности окружающей среды (рис .).

Рис. Больной П. с ожогом III-IV степени – лечение на кровати "Клинитрон" (эндолимфальное введение антибиотиков).

Концепцию высушивания ожоговых ран применяли только в период формирования некротического струпа. После удаления некротических тканей осуществляется принцип сорбции и дренирования ран уже в условиях более физиологичной - влажной среды. С этой целью лучше всего, по нашим данным, применять мази (кремы) на водорастворимой основе (левосин, левомеколь, диоксидиновая мазь и др.) отечественного производства. При плоских ранах, а также ранах с неровной поверхностью, широко использовали различные аппликационные сорбенты (угольные, метилсилоксановые, "гелевин", "сипралин", "иммосгент" и др.).

После некрэктомии при ожогах IV степени довольно часто остаются раневые полости с остатками некротических тканей, которые плохо дренируются. В таких случаях мы применяли постоянное проточное дренирование ран при помощи стандартных систем для переливания жидкостей (инфузоматов). Улучшить и ускорить санацию таких ран позволила методика проточно-промывного дренирования при помощи роликового насоса

КЭП-1, при этом по одному каналу трубки осуществляется активная подача антисептика, по второму - активная аспирация раневого отделяемого и детрита (рацпредложение № 1847). При местном лечении больных с ожогами IV степени широко применяли озонотерапию с целью стерилизации и дезодорации ран и раневых полостей. Для временного покрытия ран после некрэктомии применяли лиофилизированную ксенокожу, амниотическую оболочку, пленочные биологические повязки ("Биокол", "Сиспудерм", "Акважель" и др.), синтетические полихлорвиниловые или полиэтиленовые пленки. Для временной защиты от высыхания обнаженных мышц после некрэктомии мы предложили и использовали коллагенсодержащие пленочные покрытия (рационализаторское предложение № 4957).

При локализации ожоговых ран IV степени на конечностях высоко эффективен метод регионарного внутриартериального введения лекарственных препаратов путем пункции бедренной (плечевой) артерии или катетеризации ветвей магистральных артерий (нижней надчревной и наружной артерии грудной клетки). Для интенсификации лечения гнойного менингоэнцефалита катетеризировали височную артерию. Внутриартериально в ранние сроки после травмы вводили растворы новокаина со спазмолитиками, гепарин, антиагреганты, при инфекции в ранах - растворы антибиотиков и сульфаниламидов.

При обширных гнойно-некротических ранах, генерализации инфекции и местных инфекционных осложнениях применяли метод эндолимфатической терапии в комплексном лечении 18 больных с ожогами IV степени. Катетеризацию лимфатического коллектора стопы при локализации ран на ногах и туловище осуществляли по общепринятой методике с использованием микрохирургических инструментов и оптическим бинокулярным увеличением. Для контрастирования лимфатических сосудов применяли новокаиновый раствор индигокармина в 50 процентном разведении, 3 - 4 мл. которого вводили в первый межпальцевой промежуток. Предпочтение отдавали катетеризации субфасциально расположенных

коллекторов диаметром 0,3 - 0,5 мм. Однократное эндолимфальное введение антибиотика при помощи инфузоматора позволяет поддерживать постоянно в течении суток высокую концентрацию препарата как в лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах, так и в общем кровотоке. При невозможности катетеризации дистальных лимфатических сосудов вводили препараты в бедренные протоки, что обеспечивает достаточный эффект лечения не зависящий от локализации ран. Таким образом, особенности общего лечения больных с ожогами IV степени зависят от локализации, тяжести повреждения и клинических проявлений. Лечение должно быть индивидуализировано с использованием средств детоксикации, дезагрегации, сорбции, дренирования, высушивания, биологических покрытий и влажной среды в ранах.

Исходя из изложенных выше особенностей патогенеза раневого процесса при субфасциальном ожоге, основными задачами превентивного хирургического лечения являются: декомпрессия зоны поражения, максимально возможно ранее и радикальное удаление некротизированных тканей, реваскуляризация и создание благоприятной местной биологической среды для анатомических структур, расположенных в зоне паранекроза, полноценное пластическое закрытие раны. Все эти задачи направлены на профилактику расширения зоны некроза тканей (вторичного некроза) и развития гнойного лизиса первично поврежденных тканей, снижение степени выраженности эндотоксикоза, оптимизацию условий для сохранения и спонтанной регенерации функционально и анатомически значимых глубоких структур. Возможности реализации этих задач в клинической практике определяются целым комплексом факторов. К их числу относятся глубина и площадь поражения, тяжесть состояния пострадавшего, возраст, наличие сопутствующей патологии и осложнений травмы, возможности технического, медикаментозного, анестезиолого-реанимационного обеспечения ранней активной хирургической тактики.

Рассматривая с этих позиций возможные виды оперативных вмешательств, следует выделить следующие группы:

- ♦ декомпрессивные и дренирующие операции (некротомия, фасциотомия. декомпрессивная остеоперфорация)
- ♦ операции, направленные на удаление нежизнеспособных тканей (некрэктомия, остеонекрэктомия, резекция костей и суставов, ампутация)
- ♦ пластические и восстановительные вмешательства (различные варианты кожнопластических восстановительных операций, в том числе на глубоких анатомических структурах).

Таблица.

Декомпрессивные дренирующие операции.

Виды оперативных вмешательств	Абсолютное число
некротомия	36
фасциотомия	6
фасциомитомия	37
фрезевая остеонекрэктомия	14
артротомия	3
вскрытие гнойных полостей и затеков	46
Всего	142

Таблица 5.2.2.

Операции по иссечению нежизнеспособных тканей.

Виды оперативных вмешательств	Абсолютное
-------------------------------	------------

	число
некрэктомия	596
остеонекрэктомия	64
ампутация конечности	48
ампутация пальцев	98
резекция костей и суставов	33
Всего	839

Таблица 5.2.3.

Пластические восстановительные операции

Виды оперативных вмешательств	Абсолютное число
свободная дерматомная кожная пластика	728
свободная микрососудистая пересадка комплексов тканей	5
несвободная пластика лоскутами с осевым кровообращением	39
индийская кожная пластика	89
итальянская пластика	27
второй этап несвободной пластики	34
дермотензия	8
хондропластика	5
Всего	935

Как показывает опыт нашей клиники около 70% всех оперативных вмешательств, выполняемых при ожогах IV степени, приходится на некрэктомии и свободную аутодермопластику расщепленными трансплантатами. Для того, чтобы уточнить структуру этих вмешательств, мы сравнили характер операций в двух группах больных. В первую группу (201

человек) вошли больные, у которых были ожоги только IV степени. Вторая группа составила 120 пострадавших, у которых ожоги IV степени сочетались с ожогами III степени. У больных I группы на долю некрэктомии (356 операций) и свободной аутодермопластики (367 операций) приходится 59,1% всех оперативных вмешательств. Во второй группе больных (n =120) удельный вес некрэктомий (240 операций) и аутодермотрансплантаций (361 операция) составил 89,7% всех операций. Следовательно, несвободных видов пластических операций при изолированных ожогах IV степени выполняется на 30,6 % чаще при смешанных ожогах III - IV степени.

Декомпрессивные дренирующие операции.

Декомпрессивные операции из-за особенностей патогенеза ожогов IV степени или локализации пораженного участка часто приходится выполнять в неотложном порядке, независимо от тяжести состояния больного. Имеется ввиду проведение некротомий и фасциотомий для декомпрессии дистальных участков конечности при электроожогах или циркулярных термических ожогах ввиду нарастания субфасциального отека (Бижко И.П., 1994, Brown R.L. et al., 1994). Показанием для подобного вмешательства некоторые авторы считают не только нарастание отека, но и нарушение капиллярного кровообращения [107, 109].

Такие операции (табл.5.2.1.), связанные с рассечением тканей при ожогах IV степени, выполнены 120 больным (37,3%). Основным видом операции, направленных на рассечение тканей - некрофасциотомии - проведены 79 больным (24,6%). При этом в группе пострадавших с изолированными ожогами IV степени дренирующие операции выполняются также чаще, чем во второй группе больных. Эти операции являются неотложными. Некротомия выполнена 36 пострадавшим. У 20 из них показанием к декомпрессивной некротомии были циркулярно расположенные раны конечностей (16) и туловища (4 больных) при ожогах III и IV степени. При ожогах IV степени показания к таким операциям расширяются. Выполняли рассечения не только

циркулярно расположенного некротического струпа, а ран всех локализаций. Это связано с тем, что даже небольшие по площади видимые ожоги кожи часто не совпадают с истинным объемом скрытых под кожей поврежденных глубоких структур тканей. Наиболее часто наличие некроза мышц под уцелевшим кожным покровом наблюдается при высоковольтных электроожогах, о чем свидетельствует следующее клиническое наблюдение.

Больной К., 13 лет (история болезни №3866 за 1995г.), госпитализирован спустя 1,5 часа после получения ожога при контакте с электропроводом на территории шахтной подстанции. Сознания не терял, на электрокардиограмме отмечены признаки поражения миокарда в виде изменений зубца Р и смещения сегмента ST над изолинией, что послужило поводом для госпитализации мальчика в отделение реанимации. Визуально определяемые ожоговые повреждения представлены единичными напряженными пузырями по передней поверхности кисти и предплечий и участками коагуляционного некроза по ладонной поверхности пальцев (рис.5.2.1.1.).

Ограниченный по площади ожог и отсутствие четких данных о характере травмы заставили дежурную бригаду первоначально ошибочно выставить диагноз низковольтного электроожога II-III АБ степени площадью 0,5% пов.тела. В течение последующих суток клинически наблюдалось нарастание субфасциального отека кистей и предплечий, что заставило заподозрить высоковольтный электроожог и послужило показанием для выполнения в неотложном порядке декомпрессивной некрофасциомии. Во время операции при ревизии выявлен обширный мионекроз мышц-сгибателей обеих предплечий (рис. 5.2.1.2.)

Рис. 5.2.1.1. Ожоговые раны при поражении током высокого напряжения у больного К. (и/б № 3866) (скрытый мионекроз).

Рис. 5.2.1.2. Мионекроз сгибателей предплечья у больного К. после некрофасциомии

На 7-е и 18-е сутки после травмы у больного возникли аррозивные кровотечения из правой локтевой и левой лучевой артерий, в связи с чем выполнена их перевязка на протяжении. Для излечения пострадавшего потребовалось выполнение еще четырех

оперативных вмешательств, в том числе - пересадка пахового лоскута на рану правого предплечья (рис. 5.2.1.3.).

Рис. 5.2.1.3. Больной К. перед выпиской из клиники.

Основанием для расширения показаний к некротомии при ожогах IV степени, помимо скрытых мионекрозов, служит и вероятность развития тромбоза магистральных сосудов, проявляющегося нарастанием субфасциального отека, двигательными и чувствительными нарушениями, симптомами артериальной или венозной сосудистой недостаточности. Определены показания к рассечению ожоговых ран IV степени в зависимости от их локализации и характера поврежденных тканей. Объективным критерием, безусловно указывающим на необходимость выполнения некротомии, является на конечности показатель субфасциального давления. При величине субфасциального давления свыше 40 мм рт.ст. некротомия является абсолютно показаной (Рис).

Рис. Измерение внутрифасциального давления при циркулярном ожоге.

Кроме рассечения некротического струпа рассекаются фасции, мышцы раздвигаются тупо. Рассечение раны любой площади и локализации при ожоге IV степени проводили в центре ее на всю глубину видимого повреждения. Если при ревизии выясняется, что ткани поражены под неповрежденной кожей, то кожу над ними рассекали на всем протяжении видимых изменений дистально и проксимально.

При локализации ран на голове, туловище и дистальных сегментах конечностей такая некротомия является адекватной. В случаях, если раны локализируются на предплечье, плече, голени и бедре обязательно рассечение и фасции (некрофасциотомия), даже при отсутствии видимого ее повреждения. При малейшем сомнении в жизнеспособности мышечной ткани проводили рассечение мышц и мышечных влагалищ - некрофасциомитомия.

Признаки развития тромбоза магистральных сосудов (субфасциальный отек проксимальных сегментов конечностей при ожогах IV, отсутствие пульсации и др.) и обширные поражения степени вызывали необходимость проведения изолированной фасциотомии вне зоны повреждения. Изолированную фасциотомию проводили следующим образом: продольными разрезами длиной 2-4 см рассекали кожу, жировую клетчатку и фасцию. Затем ножницами под кожей увеличивали разрез фасции еще на 3-4 см в каждую сторону. Обязательным условием является рассечение фасции над каждой группой мышц. Например, на плече делали не менее трех фасциотомических разрезов (над двуглавой, трехглавой и дельтовидной мышцами). Операции выполняли в первые 3-4 часа после госпитализации больных и проведения трансфузионной противошоковой терапии.

Во всех случаях некрофасциомии, проведенной даже в более поздние сроки (составившие в среднем $3,21 \pm 0,68$ сутки), отмечен выраженный клинический эффект уже на следующий день после операции: значительно уменьшались напряжение тканей и признаки интоксикации.

Существуют показания и для рассечения костей, поврежденных тотально (на всю глубину) при ожогах IV степени. Такой операцией является фрезевая остеонекротомия, которая выполнена 14 больным (деяти при кранионекрозе и шести - при поражении трубчатых костей). Фрезевая остеонекротомия является не только диагностической операцией, позволяющей визуально определить истинную глубину омертвления кости, но в случае тотальной гибели кости (свода черепа) осуществить декомпрессию головного мозга. При этом ликвидировали эпидуральные гематомы и абсцессы (у трех больных). Для наложения фрезевых отверстий пользовались ручной дрелью, так применение электрической дрели создает большую опасность проникновения фрезы в полость черепа. У 46 пострадавших (14,1%) дренирующие операции были связаны с гнойными осложнениями ожогов (при рассечении полостей, флегмон, абсцессов).

Ожоги IV степени, локализующиеся в проекции крупных суставов чаще приводят к их субтотальному повреждению. Поэтому основные операции при артритах, осложняющих ожоги IV степени - резекции суставов или ампутация конечности. Артротомии выполнены трижды при поражении коленного и голеностопного суставов. Для достаточного дренирования голеностопного сустава необходимо рассечение ахиллова сухожилия. При гнойном гоните адекватный отток отделяемого достигается только после вскрытия заднего заворота сустава.

Таким образом, при ожогах IV степени показано рассечение ран всех локализаций в первые часы после травмы. Декомпрессивные дренирующие операции, проведенные своевременно, улучшают микроциркуляцию, предотвращают вторичные изменения в тканях, уменьшают интоксикацию и снижают число осложнений.

Операции по удалению некротических тканей.

Некрэктомии

Тактика иссечения ожоговой раны имеет некоторые отличия, связанные со сроками и методикой операции. Так, Повстяной Н.Е. и соавт. (1994) по принципам хирургической обработки ожогов разделили вмешательства на подготовительные операции, выполняемые в сроки до 10-12 дней после травмы и заключительные операции - от нескольких дней до полного закрытия ран, состоящие из различных операций по восстановлению утраченного покрова. По технике выполнения различают три вида некрэктомии: 1) тангенциальную, которая предусматривает послойное удаление некроза в пределах собственно кожи; 2) секвенциальную (послойное тангенциальное очищение) - производится при ожогах на полную глубину до подкожной жировой клетчатки; 3) иссечение до фасции или глубже лежащих тканей [37].

Тщательная оценка глубины поражения дает возможность индивидуально применить наиболее показанный метод операции. Muir и соавт. (1987) описывают два типа использования хирургической техники: 1)

иссечение скальпелем; 2) иссечение дерматомным ножом. Кроме этих способов, в литературе предложено иссечение с применением хирургических лазеров, криотеплового коагулятора, ультразвуковых аппаратов (Палипиха В.В. с соавт., 1982, Румянцев В.В. с соавт., 1992, Fleischmann W. Et al., 1996). Некоторые авторы к способам иссечения некроза причисляют и "выскабливание", по-видимому имея в виду методику дермабразии, а также ампутации нежизнеспособных конечностей (Атясов Н.И., 1990, Guo Z.R., et al., 1993). Zhu Zhi-Xiang (1992) ввел термин "консервативное очищение", под которым подразумевает первичное удаление обугленных и некротизированных мягких тканей, явно нежизнеспособных участков сухожилий, костей, мышц, суставов, нервов, сосудов. После этого в течение 48-72 часов проводится ирригация антисептиками и затем несвободная кожная пластика.

Предложена также подробная классификация методов "активной хирургической подготовки глубоких ожогов к пластическому закрытию" (Тюрников Ю.И. с соавт., 1998). По этой классификации первичная хирургическая некрэктомия выполняется в сроки до 5 суток после получения ожога. Интересно деление авторами некрэктомий по глубине иссечения: 1) дермальные; 2) фасциальные; 3) фасциально-мышечные; 4) остеонекрэктомии.

В эксперименте и в клинике отмечено, что раннее иссечение ран, предотвратив активацию перекисного окисления липидов, клинически прервало развитие периода острой ожоговой токсемии. Сторонники токсической теории ожоговой болезни указывают на уменьшение действия химических факторов воспаления после удаления некротических тканей, снижение уровня молочной кислоты, предотвращение активации и пролиферации фибробластов с образованием незрелого коллагена [47, 87]. Изучая действие ожоговых токсинов на митохондрий в зависимости от тяжести ожога и времени, прошедшего после него, установили, что ожоговые токсины - липопропротеиды большой молекулярной массы - приводят к вакуолизации митохондрий [Aojama H. et al, 1982]. Удаление мертвых тканей

токсического материала, имеющего протеазную активность снижает также риск развития сепсиса [43,104].

Первичное иссечение глубоких ожогов все более становится методом выбора. Отбор больных для проведения первичной некрэктомии осуществляют с учетом вида ожога, его обширности, локализации, возраста обожженных и ряда других критериев. Если при ограниченных глубоких ожогах определенно констатированы положительные результаты раннего лечения [7,23], то при обширных поражениях подобного единства не отмечается. Опасения связаны с тем, что вмешательства усугубит и без того нарушенные процессы гомеостаза, с вероятностью большой кровопотери, инфекционных, функциональных и косметических осложнений (Кузин М.И. с соавт., 1982, Brown R. et al., 1994). Однако Deitch E.A. (1985) в своей работе подобные опасения называет необоснованными, утверждая, что ранняя некрэктомия при глубоких обширных ожогах является наиболее перспективным способом лечения больных.

Метод получил на современном этапе свое второе рождение и становится "рутинным" лечением даже в развивающихся странах [134]. Этому способствовали успехи развития анестезиологии, трансфузиологии и пластической хирургии [47,65,120,131]. Наибольший успех приносит первичная эксцизия у детей [21,23,64]. Методика все шире используется для лечения пожилых обожженных [91,110,114]. Считаем более рациональным подход, основанный на полном иссечении некроза в первые 7-10 дней и временном закрытии раны аллокожей [70].

Ограничением показаний к хирургической некрэктомии вполне обоснованно считается угроза массивной кровопотери [86]. Однако по мере накопления опыта техники проведения операций в литературе появились работы, в которых утверждается, что при правильно проведенной операции достоверно не отмечено нарушений гомеостаза (Dye D., 1993). Для уменьшения кровопотери хирурги уделяют основное внимание технике выполнения операций, предпочитая по возможности оперировать под

кровоостанавливающими жгутами. В качестве гемостатиков местно применяют растворы тромбина, эфедрина; крупные сосуды лигируют или коагулируют. Еще до снятия жгута накладывают давящую эластическую повязку [13,50,139]. Оригинален способ, когда под струп за двое суток до операции вводится 30% этиловый спирт, чем вызывается асептическое воспаление и тромбоз сосудов клетчатки (Лохвицкий С.В. с соавт., 1996).

Вопрос выбора оптимального объема иссечения некроза также окончательно не решен. Так, большинство российских авторов [21,30] считают рациональным иссечение некроза на площади от 5 до 10 % п.т. В мировой практике эти границы несколько шире и составляют в среднем 15-25% (Gray D. et al., 1982, Li Bing-Guo et al., 1991, thompson P. Et al., 1987), а предельным считается одномоментное удаление некроза на площади до 30-40% п.т. (Brcik A., 1996, Davis S. et al., 1996, Guo Z. et al., 1995).

Глубоким ожогам с повреждением фасции в наибольшей степени присуща угроза развития осложнений как местного, так и общего характера. Поэтому вполне закономерно стремление хирургов быстрее закрыть раны оперативным путем до развития инфекции. Считается, что задержка с операцией свыше 5 суток нежелательна из-за бактериальной инвазии при обширных ожогах [3,79]. Однако многие авторы предупреждают о недопустимости слишком раннего иссечения из-за угрозы удаления тканей, в которых возможно восстановление кровообращения на 3-5 сутки после травмы (Кузин М.И. с соавт., 1982, Тюриков Ю.И., с соавт., 1992, Prasanna M., 1994). Кроме того, с 5 по 7 сутки при обширных глубоких ожогах на ЭКГ у больных выявляется слабость миокарда, что зачастую вызывает необходимость отсрочить вмешательство до 8-10 суток [70].

Голова, лицо и шея ввиду своей косметической значимости заведомо являются объектами особой осторожности со стороны большинства хирургов и тактика выжидания практически повсеместно является преобладающей [25,43,61,147]. При этом в раннем периоде используется только

тангенциальная эксцизия с отсроченной на 24-48 часов пересадкой аутокожи [190].

Оптимальным сроком для операции на кисти считаются первые 2 суток после травмы при условии, что глубина ожога не вызывает сомнений. Некрэктомию с аутодермопластикой в первые 80 часов называют средством ранней реабилитации у большинства оперированных. Особое значение уделяется иммобилизации оперированной кисти с использованием локальных изоляторов или фиксацией иглами (Азолов В.В. с соавт., 1996, Бижко И.П., 1994, Sheridan R. et al., 1995).

Некрэктомии, число которых у наших больных составило 596 операций, являются наиболее типичной операцией при ожогах IV степени (табл.5.2.2.). Некрэктомии выполнены 321 пострадавшему (в среднем по 1,9 операций). Проведение некрэктомии фактически всем оперированным больным свидетельствует об активной хирургической тактике, применяемой в клинике на протяжении всего периода наблюдения. Такая тактика заключается в выполнении первичной (1-2 сутки после ожога) или ранней (3 - 7 суток после травмы) некрэктомии.

Первичная некрэктомия выполнялась больным с ограниченными (не более 1 % поверхности тела) ожогами IV степени. В основном были это контактные термические и низковольтные электрические ожоги (27 операций у 27 больных). Ранние некрэктомии произведены 138 пострадавшим после окончания периода шока, определения границ некроза в среднем на $4,4 \pm 0,38$ день после ожога. Остальным 156 больным некрэктомии выполнены в более поздние сроки (в среднем на $17,6 \pm 3,8$ день после травмы в связи с поздней госпитализацией и наличием сочетанной или сопутствующей патологии у пострадавших. Количество некрэктомий зависело от площади ожога IV степени.

Для проведения некрэктомии мы использовали различные технические приемы оперативных вмешательств. При ограниченных по площади (не более 4% поверхности тела) ожогах IV степени с установленной зоной

распространения некроза, стремились проводить фасциальную некрэктомию, иссекая некротические ткани скальпелем по периметру и дну раны. В случаях более обширных ожогов IV степени, сочетающихся с ожогами III степени и неустановленной зоной демаркации, проводили тангенциальную некрэктомию ножом Hamby или электродерматомом. Зачастую фасциальная некрэктомия, проводимая скальпелем, и тангенциальная некрэктомия при помощи дерматомного ножа сочетались (рис 5.2.2.1.1.).

Рис.5.2.2.1.1. Фасциальная некрэктомия, выполненная на 5 сутки после ожога IV степени больному О.

Кроме этого, использовали послойное удаление некротического струпа так называемая методика тангенциального очищения. Следует отметить, что у больных, у которых иссечение некроза предварялось некротомией или фасциомиотомией, технически выполнение некрэктомии упрощалось, а уровень ее радикальности возрастал. Мы убедились также и в том, что правильная организация и техническое обеспечение некрэктомии при ожогах III - IV степени позволяют до минимума свести операционную кровопотерю. Это, прежде всего, квалифицированная бригада хирургов и анестезиологов, наличие хорошего инструментария, коагуляторов. Профилактика кровотечения во время операции проводилась путем наложения жгутов на конечности, внутривенного введения растворов аминокaproновой кислоты, криопреципитата, этамзилата натрия. Под некротический струп вводили гемостатическую жидкость, содержащую адреналин 1: 200. Гемостаз проводили путем диатермокоагуляции, лигирования крупных сосудов, применением гемостатической губки, эластической компрессии. Для сокращения времени проведения операций при обширных поражениях оперировали двумя бригадами хирургов. Такое проведение некрэктомии позволило снизить уровень операционной кровопотери на конечностях до 100-200 мл за одну операцию, независимо от площади и объема удаленного некроза. Удалив некротический струп, проводили ревизию поврежденных

субфасциальных структур, сопоставляя данные предварительного обследования с макроскопическими изменениями. Удаляли явно погибшие ткани, в основном - мышцы, оставшиеся на дне раны, ткани тупо разъединяли и рыхло дренировали.

Перед проведением одного из видов отсроченной аутодермопластики после некрэктомии разработана методика подготовки ран к восприятию лоскутов, в том числе - несвободных. Принцип заключается в том, что рана после некрэктомии должна находиться во влажной биологической среде, а обнаженные глубокие структуры - закрыты биологическими тканями. Для временного покрытия ран применяли лиофилизированную ксенокожу, амниотическую оболочку, коллагенсодержащие пленки типа "Биокол", "Облекол", "Сиспурдерм". С целью защиты обнаженных мышц и сухожилий в качестве временного покрытия также использовали различные биологические покрытия.

Нами предложена и используется обработка ран аппликационными сорбентами типа гелевин, иммогсент, сипралин в сочетании с временным закрытием раневой поверхности амниотической оболочкой или полихлорвиниловой пленкой. Ежедневно, не менее трех дней подряд, проводили санацию раны и указанную обработку, после чего выполняли свободную кожную пластику расщепленными кожными аутооттрансплантатами или пересадку сложных лоскутов. Преимущество рекомендованной тактики лечения перед известными состоит в том, что пересадка аутокожи производится на первичную грануляционную ткань в условиях более четкого определения глубины поражения в зоне паранекроза.

С целью временного закрытия исеченных ожоговых ран III - IV степени нами также предложено использование стандартного стерильного самоклеющегося полиэтиленового покрытия, предназначенного для защиты операционного поля, выпускаемого размерами 90 х 45 см (рационализаторское предложение № 80). Одним рулоном такой пленки

можно закрывать раны на площади до 10 - 12 % поверхности тела (рис.5.2.2.1.2.).

Применяли покрытие следующим образом. После иссечения некротического струпа и проведенного гемостаза, держа пленку в натянутом и развернутом виде, наносили отверстия в ней ручным перфоратором в шахматном порядке для создания дренажа. Достижение оттока раневого отделяемого особенно важно при некрэктомии с одновременной кожной аутопластикой. Эта процедура проста в исполнении, так как пленка наклеена на бумажную основу, которая защищает от разрывов неправильной формы и склеивания. После этого бумажная основа удаляется, клейкую сторону пленки посыпали порошком антибиотиков, аппликационного сорбента, протеолитических ферментов или гемостатической губки в сочетании и пропорции, которой требовала конкретная ситуация и местные условия в ране. Благодаря клейкому слою лекарственные препараты прочно оседают на покрытии, а, оставшиеся за пределами раны свободные участки пленки прочно фиксируются к краям неповрежденной кожи.

Рис.5.2.2.1.2. Использование пленочных покрытий для создания влажной среды в послеоперационной ране.

Указанный способ позволяет сохранить рану от высыхания и дальнейшего вторичного некроза, защищает от суперинфекции. Пленка плотно прилегает к ране и в то же время к ней не прилипает, что уменьшает болевые ощущения, особенно при смене повязок. Прозрачность покрытия позволяет визуально оценивать течение раневого процесса. Лекарственные препараты при этом использовали *ex tempore*, не требуя хранения в иммобилизированном состоянии. Выбор используемого препарата или их сочетания производили индивидуально, исходя из конкретной ситуации. Процедура проста в исполнении, а себестоимость и расход материалов минимальны. При

отсутствии фиксирующейся, использовали обычную полиэтиленовую пленку, предварительно обработанную в растворе антисептика.

На полиэтиленовой пленке, прокрученной через перфораторный аппарат "Межграфт", наносили прорезы длиной 3 мм на расстоянии 3 мм друг от друга в шахматном порядке. Пленку с полученными прорезами укладывали на рану. Выполнение множественных мелких прорезов дает возможность сохранить герметичность повязки и влажную среду раны за счет сокращения пленки и в то же время обеспечить равномерный отток (выдавливание) отделяемого из-под нее (Решение о установлении даты подачи заявки на изобретение № 97126224 "Способ лечения послеоперационных ожоговых ран"

Остеонекрэктомии (операции на костях и суставах)

При обнажении и некрозе костей в последнее время отказываются от трепанационных операций, закрывая дефект костей полнослойным местным или свободным кожно-мышечным комплексом тканей [25,79]. В указанных работах авторами рентгенологически подтверждается регенерация кости.

Несмотря на эти сведения, подавляющее большинство хирургов при повреждении или обнажении костей свода черепа, независимо от этиологии и глубины остеонекроза, проводят фрезевую или тангенциальную остеонекротомию.

В нашей клинике у 92 пострадавших выполнено 97 операций, связанных с поражением костей и суставов при ожогах IV степени. Из них 64 тангенциальные остеонекрэктомии произведены 59 больным. Тангенциальные остеонекрэктомии преимущественно выполняли ручным долотом, дополнительно используя костные кусачки и электропилу.

По локализации остеонекроза и характеру проведенных операций больные распределились следующим образом: череп - 27(45,7%), кисти и предплечья - 13(22,0%), голени и стопы -11 (18,6%), крестец и копчик - 8 (13,7%). Эти данные не совпадают с числом больных, у которых были обнажены и повреждены костные структуры предплечья и кисти (80

пострадавших) и черепа (49 больных). То есть, тангенциальная остеонекрэктомия производилась менее чем у половины (45,8 %) больных с обнажением и\ или некрозом костей свода черепа и всего у 16,2 % пострадавших с локализацией остеонекроза на кистях и предплечьях. Такие показатели связаны с хирургической тактикой, которая разработана нами при остеонекрозе.

Впервые возможность реваскуляризации некротизированных костей перемещенными трансплантатами и репарацию этих костей описал Worthen E. в 1982 году. Он исходил из того, что остеобласты не погибают от высокой температуры и способны регенерировать при реваскуляризации. В литературе имеются сообщения и о том, что исходными элементами для образования остеобластов как в эмбриональном, так и в постнатальном остеогенезе, являются периваскулярные клетки, которые могут служить источником репаративного восстановления кости (Баринов Э.Ф. с соавт., 1998, Bettex-Galland M., 1985).

Эта тактика направлена на реваскуляризацию обнаженных (некротизированных) костей при ожогах IV степени, других травмах или заболеваниях, и заключается в пересадке кожно-фасциальных или кожно-мышечных лоскутов на обнаженные кости. Если выполнение такой операции технически невозможно, вынужденно проводится остеонекрэктомия. Чаще всего такая ситуация складывается при обширных ожогах IV степени, занимающих по площади более 10-15% поверхности тела и, как правило, сочетающихся с ожогами III степени и ожогами дыхательных путей. В таких случаях, если тяжесть состояния, или дефицит донорских мест не позволяет своевременно провести реваскуляризацию костей, - используется традиционная тактика. Она заключается в удалении омертвевших участков костей, развитии грануляционной ткани и пересадке расщепленных кожных лоскутов на грануляции. Локализация таких повреждений чаще всего бывает при ожогах IV степени пламенем с обнажением гребня большеберцовой кости или крестца.

Вторая причина из-за которой мы отказываемся от реваскуляризации и проводим трепанацию (остеонекрэктомию) - это поражение кости на всю её толщину, при возникновении первично тотального остеонекроза с возможными осложнениями. В основном это относится к костям черепа, когда под омертвевшей костью могут развиваться эпидуральные или субдуральные гематомы и абсцессы (наблюдали у трех больных). При выбухании или некрозе твердой мозговой оболочки (которые выявляются после удаления кости) необходимо ее рассечение для секвестрации поврежденных участков вещества мозга и профилактики субдуральных абсцессов (выполнено у двух больных). У трех пострадавших от высоковольтных ожогов повреждение теменных костей располагалось в проекции саггитального синуса. У одного из них через 5 дней после тангенциальной остеонекрэктомии развилось спонтанное кровотечение из саггитального синуса. Дефект синуса вначале был тампонирован мышцей, а затем ушит лоскутом твердой мозговой оболочки на ножке, больной выздоровел. У второго больного обильное кровотечение развилось во время операции. В дальнейшем мы отказались от проведения остеонекро- и остеонекрэктомий при локализации повреждения кости в проекции синуса.

Разработанная нами хирургическая тактика в таких случаях заключается в оставлении "костного мостика" над синусом при остеонекрэктомии до тех пор, пока под ним не образуется грануляционный вал. Такая тактика оказалась успешной в трех случаях. Следует отметить, что разработанный нами способ диагностики глубины повреждения обнаженных костей свода черепа позволил во всех случаях получить совпадение до – и послеоперационного диагноза.

Следующий вид операций, проводимых при остеонекрозе - резекция костей (18) и резекция суставов (15 операций). Эти операции чаще связаны с ожогами IV степени кистей: резекции пястных костей проведены у 10 больных, костей предплечья у двух, плюсневых - у трех, резекцию ребер выполнили у трех пострадавших. Резекции межфаланговых суставов

проводились у 11 больных. В одном случае резецирован коленный сустав и у четырех больных - лучезапястный. Сопоставление костей после резекции межфаланговых суставов осуществлялось металлическими спицами, а длинные кости фиксировались дистракционными аппаратами. Считаем резекции костей и суставов, проведенные у 33 наших больных в сочетании с одномоментной пластикой дефекта местными тканями, органосохраняющими операциями, так как они позволили предотвратить у этих больных ампутацию конечности или ее сегмента. Применение шарнирно-дистракционных аппаратов внешней фиксации не только обеспечивает иммобилизацию пораженного сегмента конечности, но и позволяет провести восстановление подвижности сустава при небольшой величине дефекта, либо добиться анкилоза в функционально выгодном положении.

При комбинированных поражениях (переломах и вывихах сегментов конечностей) urgently рекомендуется выполнять ортопедические вмешательства (вправление вывихов, репозицию и остеосинтез переломов аппаратами внешней фиксации), что способствует ранней мобилизации поврежденных конечностей пострадавших (Байдиков О.В. с соавт., 1998, Штутин А.А., 1998, Posset A., 1991).

Ампутации конечностей и их сегментов.

В сравнении с глубокими дермальными ожогами, при которых частота ампутаций составляет около 1% [6], ампутации 48 конечностей подверглись 44 больных (13,5%) с субфасциальными поражениями. Из них 29 - в связи с высоковольтным электроожогом, 8 - с ожогом пламенем и 7 - по поводу контактных термических ожогов. У четверых пострадавших ампутировали по 2 конечности: по два бедра при ожогах пламенем и по два плеча при электрических ожогах. У 15 больных ампутировали предплечья, у 11 - плечи, у 15 - бедра и у троих - голени. Сроки ампутаций колебались от двух суток до двух недель. Основной причиной ампутации была гангрена 37 конечностей,

которая наступила в результате тромбоза магистральных сосудов у 35 пострадавших. (рис.5.2.2.3.1.).

Рис.5.2.2.3.1. Ангиограмма больного С. на вторые сутки после высоковольтного электроожога (тромбоз а. axillaris).

У шести больных причиной ампутации восьми конечностей было тотальное их обугливание, у трех - развитие гнойного остеоартрита и полная утрата функциональной способности конечности.

Если гангрена конечности распространяется на плечо или бедро, с повреждением больших массивов мышц (рис.5.2.2.3.2.), возникают показания к ранней (до 7 суток после травмы) или первичной (до 2 суток) операции (рис.5.2.2.3.3.).

Рис.5.2.2.3.2. Гангрена обеих рук у ребенка С.(вторые сутки после высоковольтного электроожога).

Такие ампутации проводили атипично по типу тангенциальной некрэктомии с иссечением поврежденных мышечных волокон и сухожилий. Предварительно проводили разрезы кожи выше предполагаемой границы ампутации. Практически во всех случаях поражение тканей обнаруживали проксимальнее видимого уровня раны. Ожидание окончательной демаркации гангрены опасно нарастанием интоксикации, развитием аррозивных кровотечений и развитием сепсиса.

Рис.5.2.2.3.3. Ребенок С. после первичной ампутации обоих плечей (перед выпиской из клиники).

Если при термических ожогах стремление к уровню возможно более дистального усечения конечности вполне оправдано (с условием последующей дерматомной пластики), то при электрических - граница ампутации оказывалось, как правило, более высокой из-за поражения мышц. Уточнить уровень ампутации в какой-то мере позволяют ангиография или ультразвуковая доплерография, которые использовали в клинике в качестве достоверного метода, визуализирующего уровень окклюзии и состояние

кровотока до операции (рис.5.2.2.3.1.). Однако, уровень ампутации зависел чаще от степени повреждения мышц. Поэтому наиболее достоверным диагностическим методом, определяющим границу удаления поврежденных тканей, оказался метод электромиографии, который использовали перед ампутацией у пяти пациентов. Дистальные поражения конечностей позволяют отсрочить ампутацию на более длительное время. Однако, проведение отсроченных ампутаций допустимо, по нашему мнению, лишь при условии предварительно проведенной адекватной некрофасциомии, дренировании ран и детоксикации. В дополнение к этому применяли внутриартериальные и эндолимфатические перфузии антибиотиков, спазмолитиков и антикоагулянтов. Все это позволило сохранить жизнеспособность первично не поврежденных мягких тканей, способствовало развитию коллатерального кровообращения и давало возможность выполнить отсроченную ампутацию на более дистальном уровне. Данные ангиографии подтвердили возникновение коллатеральных сосудов у трех больных при поздних ампутациях предплечий.

Для закрытия ран культей во время отсроченных ампутаций выполняли первичную кожную пластику. При сохранивших жизнеспособность участков кожи, на торец культи бедра или плеча перемещали кожно-фасциальные лоскуты (у 9 больных). При циркулярном дефекте кожи применяли свободную аутодермопластику (6 операций). При выполнении ранних ампутаций раны культей закрывали ксенокожей и широко дренировали. У 61 больного ампутировали 98 пальцев. Пальцы кистей были удалены 54 пострадавшим, пальцы стоп - семи. Показанием к удалению большинства пальцев (71,3 %) было их тотальное омертвление, в остальных случаях ампутация произведена из-за обнажения фаланг, межфаланговых суставов и гнойного артрита (20 пальцев у семнадцати больных - 28,7 %).

Однако, как уже было сказано, у 11 больных при ожогах IV степени пальцев кистей (у шести из них - первых пальцев) с тотальной гибелью межфалангового сустава путем его резекции и спицевого остеосинтеза

оставшихся костей фаланг сохранили культю максимальной длины. Особенно это важно у детей (9 операций). Раневую зону соединенных костей обязательно закрывали местными тканями, либо пересадкой расщепленного кожного трансплантата средней толщины.

Таким образом, ампутации конечностей проводили по строгим показаниям в связи с тотальным поражением тканей или жизнеопасными осложнениями. Предотвращают ампутацию конечности и её сегментов или снижают уровень ампутации своевременно выполненная некротомия, фасциотомия, резекция сустава или кости, регионарное введение лекарственных веществ.

Восстановительные кожнопластические пластические операции

Современными исследованиями доказано, что только кожная пластика заметно уменьшает риск развития сепсиса (Козинец Г.П. с соавт., 1994, Повстаной Н.Е. с соавт., 1998). В случае же обнажения глубоких структур тканей конечности раннее (в первые 24-48 часов после ожога) применение пластики местными тканями с использованием кожно-жировых, кожно-фасциальных сложносоставных лоскутов является единственным методом для предотвращения ампутаций или функционально-значимых осложнений [13,39,61,88,122].

Современная пластическая хирургия располагает широким арсеналом кожно-пластических оперативных вмешательств. Согласно классификации, разработанной С.Х. Кичемасовым (1986) методы кожной пластики подразделяются следующим образом.

Классификация методов кожной аутопластики.

I. Свободная кожная пластика

1. Трансплантатами, включающими только кожу

- а). расщепленными
- б). полнослойными

2. Трансплантатами с осевым типом кровоснабжения (сложными).

- кожно-жировыми
- кожно-фасциальными
- кожно-мышечными

II. Несвободная кожная пластика

1. Лоскутами на постоянной питающей ножке

- кожно-жировыми а)не имеющими осевого типа кровоснабжения
- кожно-фасциальными б)с осевым типом кровоснабжения
- кожно-мышечными

2.Лоскутами на временной питающей ножке

- кожно-жировыми а)не имеющими осевого типа кровоснабжения
- кожно-фасциальными б)с осевым типом кровоснабжения
- кожно-мышечными

В основу данной классификации положены два признака - качественный состав трансплантата и характер его кровоснабжения, определяющие принципиальные элементы оперативной техники и особенности приживления лоскута в реципиентной области. Свободные расщепленные и полнослойные кожные трансплантаты в силу присущих им особенностей плохо приживаются на брэдитрофных тканях и не позволяют решить проблему создания полноценного кожного покрова при ожогах IV степени. Возможности применения методов несвободной пластики трансплантатами, лишенными осевого типа кровоснабжения, имеют широко известные существенные ограничения. К их числу следует отнести ограниченность кожных ресурсов в области дефекта, необходимость строгого соблюдения соотношения длины и ширины трансплантата, относительно невысокую устойчивость к инфекции в силу редуцированности кровотока.

Кроме того пересадка лоскутов на временной питающей ножке (итальянская и стебельчатая пластика) сопряжены с длительностью, многоэтапностью лечения, вынужденным положением пациента, частыми инфекционно-гнойными и некротическими осложнениями. Практически ни один из традиционных видов пластики не обеспечивает восстановления полноценной чувствительности в реципиентной зоне, что играет существенную роль в полноценной реабилитации пострадавших с дефектами рабочих поверхностей стопы и кисти.

Тем не менее применение традиционных методов пластики ожоговых дефектов тканей и до настоящего времени не утратило своей актуальности. Их сочетание, комбинация с новыми методами васкуляризированной микрохирургической пластики, а также совершенствование на основе новых данных и представлений об особенностях кровоснабжения кожи и подлежащих тканей позволяют существенно улучшить результаты хирургического лечения пострадавших с субфасциальными термическими поражениями.

Восстановительные кожно-пластические операции были выполнены 304 больным (93,3 %). Остальным 17 пострадавшим проведены только некротомии или некрэктомии (пятеро не оперированы). Количество восстановительных операций, произведенных нашим больным составляет 914 (48,2 %).

Если при глубоких дермальных ожогах (III степени) основной, а точнее - единственной операцией восстановления утраченного кожного покрова является свободная дерматомная кожная пластика, то ожоги субфасциальные (IV степени) требуют выполнения целого комплекса восстановительных пластических операций. Однако, пересадка сложных лоскутов при ожогах IV степени не всегда выполнима. Этому препятствует обычно два обстоятельства: 1) тяжесть состояния больного, обусловленная обширностью глубоких ожогов или сопутствующими заболеваниями; 2) технические трудности, связанные с дефицитом донорских мест для взятия сложных лоскутов или распространенностью реципиентной раны. В таких

случаях при ожогах IV степени довольно часто выполняли свободную дерматомную пересадку кожи.

Всего было произведено 728 пересадок расщепленных свободных кожных лоскутов. Удельный вес таких операций при сравнении в двух группах больных уменьшился с 53,9 % в группе, где ожоги IV степени сочетались с ожогами III степени, до 29,9 % в группе, где были только больные с изолированными ожогами IV степени.

Свободная дерматомная кожная пластика.

Пластика полноценной кожей с наложением швов или лоскутами на питающей ножке - идеальный вариант, который, к сожалению, возможен у ограниченного числа больных (до 7%). Проблема же раннего закрытия зависит от обширности дефекта IV степени. Поэтому в подавляющем числе случаев вопрос состоит в определении показаний к свободной пересадке кожи.

При относительно ограниченных глубоких ожогах (до 10% п.т.) большинство авторов применяют цельные трансплантаты и используют лоскут- "сеть" (Атясов Н.И. с соавт., 1989), а при более обширной площади иссечения рекомендуется комбинация ауто- алло- или ксенотрансплантатов. Пластику на площади более 20% п.т. рекомендуется выполнять только в условиях хорошо оснащенных специализированных клиник.

Приживление пересаженных трансплантатов является основным критерием примененного способа лечения. На приживление кожных лоскутов в основном влияют местные факторы (Бигунык В. с соавт., 1998, Бойко Л.И., 1988, Штутин А.А., 1998). Некоторые авторы по-прежнему продолжают считать, что прогнозированию приживания ауто-трансплантатов может помочь изучение типа цитограмм из раневого отпечатка, или определение рН раневого отделяемого (Лагвилава М.Г., 1991). Однако универсальные критерии для определения исхода операции отсутствуют. При хирургической и даже химионекрэктомии не наблюдали аутоиммунного цитологического типа раны, который значительно чаще возникает при самопроизвольном отторжении

некроза и является в причиной лизиса аутоотрансплантатов кожи (Сарбанова К.С., 1986). И хотя сообщаемая в литературе частота лизиса аутолоскутов при первичной аутопластике составляет 10-30%, считается, что при правильном выборе методики лечения можно достичь почти полного приживления аутоотрансплантатов. Контролем за приживлением в основном остается клиническое визуальное наблюдение, а также чрезкожное определение pO_2 и pCO_2 , в том числе и для сложно-составных лоскутов [21,26,101].

Кожную аутопластику как первичную, так и отсроченную, при обширных ожогах рекомендуют осуществлять в первые 48 часов после ожога. Это мнение основано на том, что само иссечение без аутодермопластики не обладает терапевтическим действием [63]. При обширных ожоговых ранах (более 10% п.т.) одни предпочитают иссечение на 3-5 день с одномоментной или отсроченной пластикой лоскутом-"сетью" (Мензул В.А. с соавт., 1996, Koller J. et al., 1994), а другие (Филимонов А.А. с соавт., 1995) ждут развития грануляций. У больных с обширными ожогами остро стоит проблема временного закрытия раны. С этой целью применяются как биологические, так и синтетические субстраты. Чаще всего, и с успехом, используется ксенокожа, алло- и брeфокожа, а также амниотическая оболочка, обладающие свойством подавлять инфекцию [12,37,69,82]. Используют покрытие, состоящее из взвеси эпителиальных клеток больного, двухслойные мембраны бычьего или человеческого коллагена [82,104].

К смешанным многослойным современным покрытиям относится двухслойная повязка, нижний слой которой представлен лиофилизированной ксенокожей, а верхний - полиуретановым покрытием (Novik С.Е., 1996). Применяется полимерное гидрогелевое покрытие "Инерпан", средство "Biobran" и "Kaltostat". При сравнительной оценке условий течения раневого процесса после некрэктомии все перечисленные традиционные покрытия не предупреждают, по мнению ряда авторов, развития участков вторичного и третичного некроза, недостаточно быстро развивалась грануляционная ткань, оставалось высокое инфицирование раневой поверхности. Существует так же

и мнение о том, что выбор препарата для временного закрытия операционной раны не имеет принципиального значения (Мензул В.А., с соавт., 1996, Тюрников Ю.И. с соавт., 1998).

Являясь операцией выбора, свободная кожная аутопластика у больных с обширными ожогами IV степени или у пациентов пожилого возраста решает проблему выживания таких пострадавших. Основным условием для ее проведения, по нашим данным, является адекватная подготовка реципиентных ран. Эти раны должны быть лишены некротических тканей и выполнены первично образовавшимися грануляциями. Изучение раневого процесса в иссеченной после некрэктомии ране и результаты приживления кожи показали преимущество отсроченной свободной пересадки аутокожи по сравнению с одномоментной некрэктомией и аутодермопластикой при ожогах IV степени. Прежде всего это связано с остатками некротических тканей, гематомами, выделением отечной жидкости, которые препятствовали приживлению свободных аутоотрансплантатов при проведении одномоментной с некрэктомией пересадкой аутокожи. Это подтверждено результатами приживления аутоотрансплантатов после фасциальной некрэктомии с одновременно пересаженной аутокожей у 29 больных. Иссечение с одномоментной пластикой привело к неприживлению кожи почти у трети (31%) пострадавших. Во второй группе из 23 больных, которым некрэктомия проведена с отсроченной пересадкой кожи лоскуты не прижили только в 4,3% случаев.

Мы не ожидали образования грануляций в ранах всех локализаций, а закрывали их по мере удаления некротических тканей. Сроки проведения аутодермопластики после ранней некрэктомии находились в прямой зависимости от площади ран. При площади ожога III - IV степени 10-19% поверхности тела первая аутодермопластика была выполнена на 5,0 (1,0 сутки после некрэктомии, при площади 20-29% поверхности тела 5,3 (1,2 сутки, при площади глубокого ожога более 30 % поверхности тела - на 7,6 (1,4 сутки. Клинически в эти сроки еще не возникало нагноение ран, появлялись

первичные грануляции. Цитологически определяли снижение содержания нейтрофильных лейкоцитов до 47-56 % , появлялись полибласты в количестве 3-9 %, макрофаги участвовали в фагоцитозе, количество фибробластов и макрофагов увеличивалось до 12 % (рис.5.2.3.1.а). При пересадке кожи на гранулирующие раны в случаях поздно произведенной некрэктомии подобная благоприятная цитологическая картина определялась лишь к 25-30 суткам после ожога (рис.5.2.3.1.б).

В качестве аутотрансплантатов применяли расщепленные дерматомные лоскуты тонкие (0,15 - 0,30 мм) - чаще у детей и средней толщины - (0,35 - 0,50 мм) у взрослых. Лучшие условия для приживления создаются при пересадке сетчатых трансплантатов с коэффициентом увеличения 1х2 и 1х4. На раны функционально и косметически важных областей (кисти, суставы, лицо, шея) пересаживали цельные толстые (0,6-0,8 мм) или полнослойные трансплантаты аутокожи.

Рис. 5.2.3.1. Динамика процентного содержания клеточных элементов в дермацитограммах у больных с ожогами III-IV степени: при ранней трансплантации (а), при пересадке кожи на гранулирующие раны (б).

По оси абсцисс - сутки после ожоговой травмы; по оси ординат - процентное содержание клеток.

Пересадка лоскутов на временной питающей ножке.

Итальянская кожная пластика в качестве превентивного хирургического лечения применена у 27 больных. Основной локализацией ожоговых ран IV степени, на которые пересаживали лоскуты из отдаленных мест, была кисть, пальцы ее и предплечье (22 операции). Преимущественно использованы плоские кожно-жировые или кожно-фасциальные лоскуты передней брюшной стенки. Пяти больным выполнена пересадка мостовидного лоскута: трем при

локализации ран на тыле кисти (торакоабдоминальным лоскутом), двум - мостовидным лоскутом, с двумя питающими ножками, сформированном на пояснице при локализации ран по ладонной поверхности кисти. При множественных поражениях пальцев кисти использовали перекрестную пластику со смежных пальцев. При пересадке плоских кожно-фасциальных лоскутов мы по возможности сочетали достоинства итальянского метода кожной пластики (отсутствие необходимости в последовательной миграции лоскута) и круглого филатовского стебля (профилактика инфицирования лоскута). С этой целью при возможности формировали "острый" круглый стебель - свободную часть плоского лоскута ушивали в виде трубки. Донорскую рану на животе или спине всегда легко ликвидировали наложением швов.

При выполнении несвободной кожной пластики и ликвидации ран с повреждением глубоких структур не всегда удается радикально удалить зону первично некроза тканей. В таких случаях демаркационное отторжение остатков некротических тканей продолжается под пересаженным лоскутом. Дренирование всех ран после пересадки сложных лоскутов позволяет своевременно диагностировать и локализовать подобные осложнения. Ускорить санацию подлоскутного пространства помогала методика проточно-промывного дренирования.

В двух случаях использовали круглый мигрирующий стебель по Филатову, модифицировав методику и состав стебля. Нами совместно с Родиным Ю.В., Лищенко Е.А. и Солошенко В.В. разработан и предложен способ формирования и пересадки мигрирующего кожно-мышечного лоскута. На способ оформлена и направлена заявка в НДЦПЕ. Способ отличается тем, что в стебель включена мышца с осевым типом кровообращения, которая дополнительно стимулировалась. Весь период миграции мышца подвергалась электростимуляции, что предупреждало ее атрофию, улучшало обменные процессы, и, следовательно, снижало риск некроза стебля.

Способ выполняется следующим образом. Двумя параллельными разрезами рассекали послойно кожу, клетчатку и фасцию над анатомической областью, где имеется мышца. Выкраивали мышечный лоскут согласно размерам дефекта тканей реципиентной зоны. По общепринятой методике формировали круглый стебель, сшивая края кожи между собой, окружая, таким образом, фасцию и мышцу. Донорский дефект, после мобилизации краев раны, ушивают наглухо. При больших размерах донорского дефекта, раневые поверхности, оставшиеся после ушивания, закрывают расщепленными кожными трансплантатами. Электростимуляцию стебля начинали со 2-3 дня после операции и продолжали не менее 1-2 раза в день. Использовали прямоугольные импульсы переменной полярности длительностью 0,5 с, интервал между импульсами 1 с, частота - 50 Гц. Начальная амплитуда импульсов соответствует порогу возбудимости мышцы, что визуально определяется сократительными движениями. Наш опыт свидетельствует, что амплитуду импульсов в последующем необходимо увеличивать соответственно повышению порога возбудимости. Таким образом, заготовленный лоскут готов к миграции через 18 - 20 суток после его формирования.

Пример конкретного выполнения способа. Больной О., 27 лет, (история болезни № 6187), поступил в клинику 8.04.98 г. с диагнозом : тяжелая электротравма, высоковольтный электроожог III - IV степени головы, рук, ног пл. 3% п.т., ожоговый шок средней тяжести. Давность травмы 1 день. Пострадал на производстве при ремонте электросети. Состояние средней тяжести, в сознании, левосторонняя гемиплегия, резко снижена болевая и тактильная чувствительность правой половины тела. Раны выполнены темно - коричневого и черного цвета струпом в лобно-теменной области (вход тока), на руках, пр.стопе. Струп плотный, сухой. В общ.ан. крови Нв - 112 г/л, Эр-3,1 Т/л, Л-5,9 Г/л, СОЭ-10 мм/ч. Осмотр невропатолога: переходящее нарушение мозгового кровообращения в правой гемисфере. После проведенного консервативного лечения состояния стабилизировалось. Проведено электрофизиологическое исследование глубины поражения костей черепа. Выявлен тотальный остеонекроз на стыке теменных костей размерами 10 x 15 см. (рис.5.2.3.2.4.2.).

Рис. 5.2.3.2.4.2. Раневой дефект с тотальным остеонекрозом теменных костей в проекции сагитального синуса у больного О.(и/б № 6187).

Выполнены две некрэктомии, три фрезевых остеонекротомии с удалением участка некротизированных на всю толщину теменных костей. Часть обнаженных теменных костей закрыта ротационным кожно-апоневротическими лоскутами , на раны рук и ноги

пересажены свободные аутотрансплантаты. В результате проведенного лечения раны на руках и ногах были ликвидированы. В лобно-теменной области в проекции *sinus sagitalis* имеется рана 15 x 10 см, дном которой является пульсирующая твердая мозговая оболочка. Большие размеры раны не позволили ликвидировать данный дефект пластикой местными тканями. Решено произвести пластику дефекта лоскутом широчайшей мышцы спины (ЛШМС) с микрососудистыми анастомозами. В ходе операции произведен доступ и ревизия височной артерии справа. Установлено локальное поражение сосудистого русла в виде сужения просвета и воспаления стенки артерий, что исключило возможность наложения микрососудистого анастомоза. Рана ушита. По общепринятой методике выделен ЛШМС справа, который путем сшивания краев кожи превращен в стебель, содержащий мышцу с двумя питающими ножками. Донорский дефект, после мобилизации краев, ушит наглухо (хирург - Э.Я.Фисталь). В послеоперационном периоде осложнений не было, производились перевязки. Со вторых суток после операции начата электромиостимуляция лоскута с амплитудой импульсов 20 Вольт, вызывающий удовлетворительные сократительные движения мышцы. Электростимуляция мышцы проводилась ежедневно с нарастающей амплитудой импульсов, достигшей к восемнадцатым суткам 90 Вольт. На двадцатые сутки отсечена дистальная ножка лоскута и подшита к созданной на левом предплечье овальной форме ране. На двадцать восьмые сутки отсечена проксимальная ножка стебля, произведено продольное рассечение стебля. Распластанный лоскут фиксирован к краям раны на голове, укрыв, таким образом, обнаженную твердую мозговую оболочку. Донорская рана ушита, оставшиеся участки закрыты расщепленными кожными лоскутами. На тридцатые сутки от левого предплечья отсечена ножка лоскута, рассечена по линии шва и подшита к краям оставшейся раны на голове. Послеоперационный период без осложнений, отделяемого из-под лоскута нет. Швы сняты на десятые сутки. Приживление лоскута полное. Больной выписан (рис. 5.2.3.2.4.3.).

При использовании предложенного способа впервые выявлена возможность миграции кожно-мышечного лоскута с осевым кровообращением без постоянной сосудистой ножки. Стимуляция мышцы позволяет избежать ее атрофии.

Рис. 5.2.3.2.4.3. Больной О. после пересадки и приживления ЛШМС

Пластика ротационными лоскутами на постоянной питающей ножке (индийская пластика)

Данная методика использовалась у 81 больного при 89 операциях. Стремление к применению подобных операций объясняется их одноэтапностью и отсутствием вынужденного положения больного. Возможность осуществления пластики местными тканями прежде всего связана с наличием донорского материала, расположенного рядом с ожоговой раной. При этом учитывали направление сосудов в лоскуте, соотношение его длины и ширины, а также состав тканей. Для лучшей васкуляризации лоскута в его состав включали фасцию или мышцу.

Одним из вариантов использования ресурсов местных тканей является опрокидывающийся лоскут. Такую операцию при обнажении и частичном повреждении ахиллова сухожилия применили у трех пострадавших. Метод может быть осуществлен при сохранившихся покровах задней поверхности голени. При обширных дефектах "опрокидывание" лоскута проводится в 3 или 4 этапа.

Особое место в применении пересадки лоскутов на постоянной питающей ножке занимает метод ликвидации глубоких ран черепа с обнажением и некрозом кости. Мы полностью отказались от фрезевой остеотомии в раннем периоде после травмы, и, практически не используем ее в более отдаленном сроке (за исключением случаев тотального остеонекроза). Пластическое закрытие дефекта кости производили путем перемещения кожно-апоневротических лоскутов (одного или нескольких), выполняющих в данном случае функцию хорошо кровоснабжаемой надкостницы. Кожные края раны предварительно мобилизовали, удаляли визуально нежизнеспособные ткани и грануляции, рану санировали растворами антисептиков.

Планирование перемещения полноценных лоскутов по периметру раны для закрытия обнаженной кости зависит, прежде всего, от формы и распространенности дефекта. Сравнительно небольшие, продолговатые раны

площадью 30-60 кв. см замещали ротационным П-образным лоскутом, иногда принимавшего "языкообразную" форму.

Более обширные, особенно приближающиеся к округлым, дефекты устраняли путем формирования двух встречных лоскутов с ушиванием донорских участков местными тканями (рис.5.2.3.2.1.3.).

Распространенные повреждения ликвидировали выкраиванием двух или трех встречных лоскутов, иногда в сочетании со свободной пересадкой расщепленной аутокожи, в том числе и на донорские раны, дном которых чаще всего являлась надкостница. Благодаря хорошо развитой сети кровообращения кожи головы, основания перемещаемых лоскутов допустимо располагать в любом направлении, увеличивая при этом коэффициент соотношения длины и ширины лоскута до 4:1.

Рис. 5.2.3.2.1.3. Схема операций для устранения различных дефектов костей свода черепа местными тканями.

А - формирование кожно-апоневротических лоскутов по периметру раны,

Б - перемещенные лоскуты сшиты между собой и кожными краями,

В – схема артериального кровообращения кожи головы,

Г - схема операции при ограниченных дефектах кости округлой формы,

Д, Е - схема операции при более обширных дефектах кости

1 - обнаженная кость, 2 - выкроенные кожно-апоневротические лоскуты,

3 - линия разреза кожи, 4 - свободные кожные лоскуты на донорских участках, 5 - линия швов.

Во всех случаях подобной пластики перед выкраиванием ротационных лоскутов на голове необходимо предварительное наложение гемостатического шва Гейденгайна. Это позволяет избежать кровопотери и облегчает проведение операции. Угол поворота ротационного лоскута при отсутствии

натяжения может достигать 90 градусов, что не сказывается на его кровообращении. Образующийся при этом у основания лоскута складчатый конус впоследствии оседает и сравнивается с окружающими тканями.

Необходимо подчеркнуть, что даже в случаях позднего поступления подобных пострадавших с развитием у них остеомиелита, секвестрацией костей свода черепа, гранулирующих ран, свободная пересадка кожи на эти раны может быть выполнена только в качестве временного закрытия ран. Образующийся дефект свода черепа, закрытый свободными кожными трансплантатами, прижившими над твердой мозговой оболочкой представляет опасность травмы мозга, особенно у детей.

Поэтому у таких пациентов имеются прямые показания к пересадке комплексов тканей, ротационных или дермотензионных лоскутов. Перечисленные операции резко снижают опасность травматизации головного мозга, а у подростков и детей создают реальные возможности для частичной или полной регенерации кости.

Следует отметить, что описанную и изображенную на схеме (рис.5.2.3.2.1.3.) методику ликвидации ран черепа мы успешно использовали и для устранения ожоговых ран IV степени других локализаций (4 операции) Обязательным условием при формировании встречных лоскутов конечностей и туловища является включение в их состав фасции или мышцы. Это предотвращает некроз лоскута при его повороте.

Раннее применение прогрессивных хирургических методов лечения при ожогах IV степени предупреждает развитие осложнений даже при повреждении хряща. В этом мы убедились, оперировав в срок до семи суток больных с ожогами ушных раковин. Первичная хондропластика при ожогах ушной раковины использована у пяти больных [64]. Метод заключается в раннем удалении явно некротизированного хряща с одномоментной кожной пластикой местными тканями. При недостатке пластического материала (окружающей кожи) резецированный хрящ укрывали лоскутом надхрящницы, выкроенной П-образно из ретроаурикулярной зоны. На обнаженную

надхрящницу пересаживали расщепленный кожный аутоотрансплантат толщиной 0,25-0,4 мм. Применяв такую методику, ни разу не наблюдали развитие хондро-перихондрита, улучшив, таким образом, функциональные результаты и сократив сроки лечения у этих больных.

Дермотензия.

Все больше появляется публикаций об использовании метода дермотензии для ликвидации обширных ран, чаще всего черепа, при ожогах IV степени (Абу Джуда Ф.К., 1998, Бондаренко В.А. с соавт., 1998, Григорьева Т.Г., 1991, 1998 и др.). Это принципиально новое направление в отечественной кожной пластике, приоритет в разработке технологии и внедрении метода дермотензии принадлежит Харьковской школе комбустиологов (Григорьева Т.Г., 1986 - 1998 гг.).

Дермотензию с целью получения дополнительного объема полноценной кожи и ликвидации раны в превентивной хирургии ожогов IV степени применили у восьми больных. У двух пациентов закрытие ран в области подбородка с обнажением нижней челюсти провели кожно-фасциальным лоскутом шеи после его мобилизации от платизмы - так называемая наружная или острая дермотензия. Имплантационная дермотензия для ликвидации обширных раневых дефектов свода черепа с остеонекрозом была произведена в клинике шестерым больным. Во всех случаях из-за дефицита донорских участков волосистой части головы дермотензию сочетали с индийской пластикой. Ещё тридцати больным имплантационная дермотензия для ликвидации ограниченных и обширных дефектов свода черепа была произведена в Харьковском ожоговом центре.

Выбор метода дермотензии среди других видов пластических операций определялся, прежде всего, преимуществами технологии перед известными методиками восстановительных вмешательств. Эти достоинства дермотензии связаны с возможностью получения донорского материала, имеющего заданные функциональные и косметические свойства,

соответствующие по цвету, толщине, тургору, характеру волосяного покрова требованиям не только превентивных, но и эстетических операций на лице, шее, волосистой части головы и т.д. Кроме того, дермотензия дает возможность получить полноценный аутопластический материал, сохраняющий изначальное кровообращение и иннервацию.

Противопоказаниями к дермотензии были психические заболевания и психологический негативизм, онкологическая патология, раневое истощение, сепсис. На этапе планирования размещения экспандера решали вопросы количественной потребности пластического материала измерением линейных размеров раневого дефекта и параметров купола экспандера. На донорском участке, отступя от края раны 2-3 см, очерчивали необходимую зону формирования полости для размещения рабочей камеры, соединительной трубки и приемной камеры. Донорское поле создавали вблизи раны, параллельно которой на расстоянии от противоположного края планируемой зоны растяжения формировали подкожный туннель. В образованную обычно тупым путем подкожную или подапоневротическую полость имплантировали экспандер. Приемная камера в зависимости от длины соединительной трубки экспандера внедрялась под кожу (при короткой трубке) или выводилась наружу (при длинной трубке). Выбор размера экспандера определялся величиной раневого дефекта, подлежащего закрытию.

Собственно к дермотензии приступали через 5-6 дней после имплантации экспандера, осуществляя её по интенсивной технологии (8 мл/сутки), учитывая необходимость ликвидации раны в наиболее ранний срок. Жидкость (обычно раствор фурацилина) в приемную камеру вводили через 1-2 дня, период дермотензии у этой группы больных не превышал одного месяца. Достигали прироста пластического материала в пределах 140-150 % от исходной площади донорского поля. Краткие выписки из историй болезни иллюстрируют возможности данного метода в лечении ожогов IV степени головы и лица.

Наблюдение 1. Больной К., 29 лет, история болезни № 26789, поступил в ожоговый центр в ургентном порядке в тяжелом состоянии, обусловленном контактным ожогом III-IV степени головы, шеи, лица, правой руки 10% поверхности тела, из них 8% - ожог IV степени; тяжелый ожоговый шок. Травму получил в сауне - потеряв сознание, упал на горячие угли. Объективно: правая половина головы, включая лицо до глазницы и крыла носа, лобно-теменная и затылочная области, шея представлены обуглившимися, лопнувшими тканями; правая ушная раковина отсутствует.

С целью декомпрессии и профилактики гнойных осложнений на 2-е сутки после травмы выполнена первичная некрэктомия с наложением фрезевых отверстий на всю толщину некротизированной теменной кости. Вследствие крайне тяжелого состояния, осложнившегося резким отеком тканей шеи, гортани, быстро развивающихся асфиксии, гипоксии больной в течение двух недель находился в реанимационном отделении. К исходу второй недели состояние стабилизировалось, что позволило в левой теменной области имплантировать тканевой экспандер (рис.5.2.3.2.1.5.). В течение 4-х недель по интенсивной технологии осуществлена дермотензия, позволившая получить полнослойный лоскут площадью 30х20см, который, будучи реимплантированным на раневую поверхность и кость, закрыл весь дефект волосистой части головы (рис.5.2.3.2.1.6.). Отдаленные результаты оценены через 5 месяцев: дермотензионный лоскут сохраняет свои размеры, полноценный волосяной покров.

Рис.5.2.3.2.1.4.

Рис Контактный ожог IV

ст Рис. Тот же больной после
окончания дермотензии.

П

2€

Рис.5.2.3.2.1.6. Непосредственный результат

не

эк

Особенное значение приобретает
реневых дефектов лица и головы, про
которые зачастую требуют остеоплас
следующее наблюдение.

нении

эрепа,

ужить

Больной А., 19 лет, житель Сумской обл
поводу последствий контактного ожога IV степ
получил 6 месяцев назад. Лечился по ме
аутодермопластики; после секвестрации некротизир

лся по

торый

одные

и было

выполнено 2 несвободных пересадки кожи для закрытия костного дефекта. В зоне операции сформировался свищ, ротационный лоскут не прижился. Через двое суток после госпитализации в зоне интактной кожи лба справа имплантирован тканевый экспандер, который наполняли в интенсивном режиме в течение 2-х недель (рис.5.2.3.3.1.).

Рис.5.2.3.3.1. Дермотензия, проведенная у больного А (и/б №1119) по интенсивной технологии в течении двух недель.

Прирост пластического материала составил 12х8см. На втором этапе дермотензии выполнена остеопластика расщепленной костной пластинкой, перемещенной на надкостнице на дефект лобной кости; дефект закрыт дермотензионным лоскутом (рис.5.2.3.3.2.). Осмотрен через год после хирургического вмешательства; здоров, жалоб не предъявляет.

Рис.5.2.3.3.2. Больной А. (и/б № 1119). Непосредственный результат ликвидации костного дефекта дермотензионным лоскутом.

Лечение методом дермотензии по интенсивной технологии с одномоментным растяжением кожи волосистой части головы и лба представлено на рисунках 5.2.3.3.3., 5.2.3.3.4., 5.2.3.3.5.

Использование метода дермотензии для ликвидации участков остеонекроза и других ран, требующих реваскуляризации или гипероксидации, проведено нами целенаправленно. Мы учитывали мнение разработчиков метода о том, что в процессе дозированного растяжения кожи увеличивается калибр и количество питающих сосудов, усиливается физиологическая закалка, повышается устойчивость лоскутов к операционной травме.

Рис.5.2.3.3.3. Больная Ш., 64 года (и/б №79). Остеонекроз лобной и теменной костей после контактного ожога.

Рис.5.2.3.3.4. Больная Ш. Дермотензия проведена в течение 11 дней.

Рис.5.2.3.3.5.Больная Ш. 16-е сутки после пересадки дермотензионного лоскута.

Важным клиническим и морфологическим обстоятельством дермотензии является формирование вокруг экспандера фиброзной капсулы - источника дополнительного кровоснабжения дермотензионных лоскутов. Такие лоскуты как пластический материал характеризуются высокой элластичностью и жизнестойкостью, что облегчает задачу замещения раневых дефектов и проведения окончательного этапа операции в условиях инфицирования.

Таким образом, применение дермотензии в хирургическом лечении ожогов IV степени позволяет достигнуть стойких окончательных атомических, функциональных и эстетических результатов. Общие сроки дермотензии, проводимые в интенсивном режиме, оказались в 2 раза короче, чем при использовании стандартных технологий.

Наиболее обширные, субтотальные повреждения свода черепа и лица являются показанием к пересадке комплексов тканей. Свободная пересадка или транспозиция кожно-мышечных лоскутов показана не только как способ ликвидации обширного дефекта с обнаженными глубокими структурами, но и как метод реваскуляризации тканей, что доказано проведенным нами экспериментальным исследованием. Наши дальнейшие клинические исследования показали, что совершенствование традиционных методов кожной пластики на постоянной питающей ножке может быть достигнуто только путем использования сложных трансплантатов с учетом современных данных об их ангиоархитектонике. Доминирующее значение в этом направлении принадлежит применению лоскутов с осевым типом кровообращения.

ГЛАВА 7. ПЛАСТИКА ТРАНСПЛАНТАТАМИ С ОСЕВЫМ ТИПОМ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ СУБФАСЦИАЛЬНЫХ ОЖОГАХ

Одним из важнейших направлений повышения качества реабилитации пострадавших с субфасциальными ожогами остается разработка и совершенствование новых методов закрытия дефектов тканей. Наряду с традиционными способами пластики в последние годы все чаще используются реконструктивные вмешательства с применением трансплантатов с осевым типом кровообращения (Гусак В.К. с соавт., 1986, Вихриев Б.С. с соавт., 1990, Галич С.П. с соавт., 1994, Климовицкий В.Г. с соавт., 1998, Guo En-Tan, 1993 и др.). Как уже указывалось в предыдущих разделах морфологический анализ биоптатов мышц, нервов и кости на периферии ожоговой раны в зоне паранекроза показал, что во всех перечисленных структурах отмечается сочетание процессов некроза, дистрофии, раздражения и регенерации. Следует подчеркнуть, что большая часть тканей сохраняет способность к спонтанной регенерации при условии существования в благоприятной биологической среде. Под благоприятной биологической средой следует понимать наличие в окружающих и покровных тканях нормального или несколько повышенного уровня объемного кровотока, сохранение нормального уровня местных метаболических процессов и структурных характеристик, устойчивость к инфекции, минимальную выраженность рубцового процесса.

Исходя из наших клинико-экспериментальных данных, мы пришли к заключению, что применение трансплантатов с осевым типом

кровообращения в наибольшей мере соответствует указанным требованиям оптимизации течения раневого процесса при субфасциальном термическом поражении.

Теоретической основой для применения таких трансплантатов стали анатомические исследования, доказавшие существование прямой связи кожно-подкожной сосудистой сети с глубокими сосудистыми пучками - магистральными сосудами и сосудами отдельных мышц. G. Gormack et al.(1985) (цит. по Белоусову А.Е.,1988) выделяют три типа кровоснабжения кожи.

1. Осевой - за счет направленных кожных артерий, идущих в подкожной жировой клетчатке, параллельно поверхности кожи. Их использование может обеспечить достаточное кровоснабжение больших по размерам кожно-жировых и кожно-фасциальных лоскутов (паховый, дельтовидный, наружный лоскут грудной клетки).

2. Сегментарный (неосевой) - питание кожи осуществляется за счет перфорантных сосудов, исходящих из артерий, кровоснабжающих мышцы. Перфорантные артерии располагаются перпендикулярно поверхности кожи и образуют подкожную сеть анастомозов. Кожа в таких лоскутах может быть пересажена только в составе кожно-мышечного трансплантата.

3. Промежуточный - за счет септо-кожных артерий (септальных ветвей магистральных артерий), проходящих перпендикулярно к поверхности кожи в составе межмышечных фасциальных перегородок и достигающих глубокой фасции, где они образуют сосудистое сплетение. Так как такие сплетения ориентированы преимущественно вдоль длинной оси конечности, то они занимают промежуточное положение между 1 и 2 типами (лоскуты предплечья, тыльный лоскут стопы и др.).

С учетом важности кровоснабжения мышц при пересадке лоскутов с сегментарным типом кровообращения принято выделять 5 типов их ангиоархитектоники (по S. Mathes, F. Nahai, 1981).

I. Кровоснабжение осуществляется за счет единственной сосудистой ножки (головки икроножной мышцы, прямая мышца бедра, напрягатель широкой фасции бедра).

II. Питание осуществляется за счет доминирующей ножки и нескольких дополнительных сосудов (тонкая мышца бедра, камбаловидная мышца).

III. Мышца питается через 2 равноценные ножки (ягодичная, прямая мышца живота).

IV. Мышца имеет несколько источников кровоснабжения, каждый из которых обеспечивает питание только одного сегмента трансплантата (портняжная, передняя большеберцовая)

V. Доминирующая ножка и несколько сегментарных (широчайшая мышца спины, большая грудная).

В настоящее время описано более 70 различных донорских зон, где могут быть сформированы лоскуты с осевым кровотоком. Тем не менее поиск новых вариантов трансплантатов продолжается.

В пластике лоскутами с осевым кровотоком выделяется два направления - перемещение несвободных лоскутов в виде ротационного или островкового трансплантата и свободная микрохирургическая аутоотрансплантация.

Пластика лоскутами на сосудистой ножке, имея столетнюю историю, не заняла достойного места в арсенале восстановительной хирургии, несмотря на хорошие функциональные и косметические результаты [16,18,32,122,125]. Лишь в последние 15-20 лет интерес хирургов к этому типу операций резко возрос в связи с достижениями научного обоснования микрохирургической техники, в частности - более детальном изучении особенностей кровоснабжения донорских областей, пригодных для формирования лоскутов [2,9,32,34,88,119 и др.]. Несмотря на почти 30-летнюю историю микрохирургической аутоотрансплантации комплексов тканей, и до

настоящего времени эти вмешательства применяются только в наиболее высокотехнологичных крупных медицинских центрах.

Показаниями к пластике трансплантатами с осевым типом кровообращения являются глубокие дефекты функционально активных анатомических областей с обнажением костей, суставов, сухожилий, сосудисто-нервных пучков. К наиболее типичным локализациям повреждений, нуждающихся в пластике осевыми трансплантатами относятся лицо и свод черепа, крупные суставы (чаще локтевой, коленный, голеностопный, лучезапястный), опорные поверхности стопы, кисть [20, 21, 88, 147].

Недостатком способов свободной микрохирургической аутоотрансплантации является большая частота некрозов лоскута, связанных с развитием в послеоперационном периоде макро- и микроциркуляторных осложнений. Эти осложнения связаны с вазоконстрикцией внутримышечных артерий лоскута, как следствие неизбежной травмы его ткани в процессе выделения [25,32, 39, 45]. Кроме того, сосуды реципиентной зоны очень часто, особенно при электроожогах, оказываются несостоятельными [48,119]. Для профилактики этих осложнений проводят электростимуляцию мышц трансплантата интраоперационно, сразу после наложения микрососудистых, микроневральных анастомозов и фиксации трансплантата [49,113]. Недостатком этого метода являются осложнения, обусловленные микроциркуляторными и метаболическими нарушениями, развивающимися в период с момента включения лоскута в кровоток до начала электростимуляции и возникающими по этой причине некротическими изменениями в лоскуте.

Принимая во внимание особенности термических поражений, в частности поражение сосудов на значительном протяжении, в особенности при высоковольтных электроожогах и отморожениях, полифокальность поражения и тяжесть состояния пострадавших, определенные преимущества принадлежат ротационным, в том числе «островковым», трансплантатам,

характеризующимся всеми положительными свойствами лоскутов с осевым типом кровообращения.

Пластика этими лоскутами технически проще, продолжительность и травматичность оперативных вмешательств значительно меньше, а надежность прогнозируемого эффекта существенно выше чем при свободной васкуляризированной аутоотрансплантации. Это обосновывает более широкие показания к их применению в сравнении со свободной пересадкой. Так Лю-Хуанью и соавт. (1994) рекомендуют использование местных и аксиальных (кожно-мышечных островковых) лоскутов в первые 3-5 суток после травмы, исходя из данных, что дегенерация мышц к 3 суткам необратима, а восстановление сухожилий и нервов еще возможно. В то же время в клинической практике нередко возникает ситуация отсутствия местных ресурсов покровных тканей, пригодных для транспозиции осевого лоскута. В этих случаях методом выбора является свободная васкуляризированная аутоотрансплантация.

Выбор вида трансплантата определяется целым рядом факторов. К их числу относятся локализация, глубина и площадь дефекта, наличие донорских ресурсов в непосредственной близости дефекта и в отдалении, тяжесть состояния пациента, состояние сосудистой системы в целом и в зоне дефекта в частности, функционально-эстетическое соответствие реципиентной и донорской областей, степень функционально-эстетического дефекта донорской области.

К числу наиболее широко используемых в нашей клинике трансплантатов с осевым типом кровообращения следует отнести следующие: лучевой и локтевой предплечья, лоскут широчайшей мышцы спины, икроножный, тыльный стопы, паховый.

Пластика паховым лоскутом с осевым кровотоком.

Одним из наиболее технически простых и надежных методов закрытия дефектов предплечья и кисти является двухэтапная пластика паховым

кожно-фасциальным лоскутом на временной питающей ножке. Этот метод во многом близок к методам итальянской и стебельчатой пластики. Однако в отличие от указанных способов, основой кровоснабжения пахового лоскута выступает основной (осевой) сосудистый пучок определяющий качественно иные характеристики лоскутов в первую очередь значительную вариабельность возможных размеров и конфигурации, большую устойчивость к инфекции, более высокую степень надежности [5, 38, 83, 182].

Впервые описание пахового лоскута было дано в 1972 г. I. Mc Gregor и I. Jackson. Кровоснабжение лоскута обеспечивается поверхностной, огибающей подвздошную кость артерией и сопутствующими венами. При необходимости кожная территория может быть расширена за счет включения зоны васкуляризации поверхностной нижней надчревной артерии. Обе указанные артерии являются ветвями бедренной артерии, однако их ангиоархитектоника представляется весьма вариабельной [5, 336]. Так J. Taylor и R. Daniel (1975) на основании топографо-анатомических исследований выделяют три типа ангиоархитектоники. K. Nagii и Ohmori (1975) описывают четыре варианта васкуляризации пахового лоскута. А.И. Неробеев (1988) выделяет пять типов кровоснабжения пахового трансплантата. Однако, на наш взгляд все эти варианты ангиоархитектоники имеют принципиальное значение только в случае использования свободного васкуляризированного трансплантата или островкового лоскута, когда необходима прецизионная диссекция сосудистой ножки. При применяемой нами технике формирования несвободного пахового кожно-жирового лоскута более важным представляется прохождение сосудистой оси лоскута, а диссекция ножки не производится. (рис.5.2.3.2.3.4, 5.2.3.2.3.5.).

Рис.5.2.3.2.3.3.Ангиограмма больного С. (и/б № 664) перед пересадкой пахового лоскута. Четко определяются *a.epigastrica inferior et a.circumflexia ilia superficialis*.

Техника формирования несвободного пахового лоскута.

В качестве основных внешних ориентиров для мобилизации трансплантата используем передне-верхнюю ость подвздошной кости и точку пульсации бедренной артерии ниже паховой складки. Считаем, что сосудистая ось пахового лоскута проходит в близости от условной линии, соединяющей указанные ориентиры. Ширина лоскута может быть взята не менее 6-8 см (Рис.5.23), что в подавляющем большинстве случаев вполне достаточно для пластики дефектов кисти и предплечья. Длина лоскута может быть взята до середины окружности гребня подвздошной кости. В наших наблюдениях максимальная длина трансплантата составила 27 см.

Рис.5.23. Предоперационная маркировка пахового лоскута.

Мобилизацию лоскута производим с периферии. В его состав обязательно включаем кожу, подкожную клетчатку и фасцию, что обеспечивает сохранение питающих сосудов. В ходе препаровки дистальной части лоскута зачастую можно визуально обнаружить сосудистую ось, что существенно облегчает ориентировку в ране. Ключевым моментом является мобилизация лоскута у его основания. Поскольку сосуды лоскута выходят в поверхностный слой из-под глубокой фасции на уровне наружного края портняжной мышцы, полагаем очень важным прецизионно выделять этот участок с обязательным включением глубокой фасции в состав лоскута. Для закрытия основания лоскута производим формирование пятиугольного лоскута, обращенного вершиной в краниальном направлении. Мобилизацию несвободного пахового лоскута завершаем на уровне портняжной мышцы, что практически гарантирует сохранение сосудистой ножки и адекватность кровоснабжения. Пятиугольный лоскут ротируем, тубулируя им основание плоского лоскута, что создает наиболее благоприятные условия для первичного заживления донорской раны.

После того как лоскут сформирован производим его фиксацию к реципиентной ране. При этом очень важно чтобы лоскут был фиксирован без натяжения и перекрута, являющихся основными предпосылками гемодинамических нарушений в трансплантате. Под основание лоскута подводим трубчатый дренаж для оттока раневого отделяемого. Донорская рана ушивается после распрепаровки краев без сколько-нибудь существенных трудностей. При взятии больших лоскутов шириной 15-20 см проводится комбинированная кожная пластика. Донорскую рану перед наложением шва тщательно дренировали трубчатыми и пластинчатыми дренажами.

Существенным элементом, влияющим на исход операции, является иммобилизация руки после фиксации лоскута по периметру раны. С этой целью мы накладываем лигатуры на кожу кисти (пальцев), предплечья и бедра, живота, связывая их между собой. Такая иммобилизация является надежной и легко переносится пациентом. Для уменьшения натяжения тканей в области раны целесообразно соблюдать в течение первой недели послеоперационного периода постельный режим, а нижней конечности на оперированной стороне придать положение умеренного сгибания в тазобедренном и коленном суставах.

Длительная иммобилизация конечности (в течение 3-4 недель), которая обычно проводится при итальянской пластике, вызывает отрицательные изменения в ранах и лоскутах (воспаление, отек, мацерацию) и дискомфорт у пациентов. В поисках возможных путей сокращения срока между этапами операций, изучили особенности кровообращения в пересаженных лоскутах. Оказалось, что в сформированном паховом трансплантате к 5-7 суткам сосудистая сеть преобразуется в продольном осевом направлении. То есть плоский кожно-фасциальный лоскут в указанный срок имеет все свойства осевого кровообращения уже с явлениями формирования сосудистой связи в области реципиентного ложа. Таким образом, мы считаем, что тренировка ножки трансплантата может быть начата ускоренным методом в указанный срок и завершена в течение последующих 5-7 дней (таблица 5.2.3.2.4.1.).

Таблица 5.2.3.2.4.1.

Ориентировочная программа тренировки плоского лоскута.

Сутки первого этапа операции	после этапа	Длительность пережатия ножки	Интервал между пережатиями	Число пережатий
5		15 мин.	45 мин.	8
6		30 мин.	30 мин.	6
7		60 мин.	60 мин.	3
8		90 мин.	60 мин.	2
9		180 мин.	-	1

Для тренировки использовали мягкий кишечный жом (рис 5.2.3.2.4.1.).

Рис. 5.2.3.2.4.1. Тренировка пахового лоскута у больного К.

Периодически вызываемая ишемия стимулирует образование сосудистых связей между лоскутом и раной, что фиксировали измерением pO_2 чрескожным методом. После пережатия питающей ножки в первые дни тренировки цвет лоскута сразу становится бледным, несколько цианотичным, но постепенно восстанавливается после снятия компрессии. К концу тренировки цвет лоскута обычно не меняется. В ночное время тренировка не проводится. Мы считаем нецелесообразной одномоментную ишемизацию более 3 часов, так как расстройство кровообращения в прилежащих к зоне сдавливания тканях имеет большую протяженность, что отодвигает границу пересечения ножки лоскута дистальнее.

Использование подобных современных подходов позволило сократить сроки иммобилизации и сроки нахождения в стационаре. Благодаря тренировке лоскута второй этап операции (отсечение питающей ножки) проводили через 10-12 дней после первого этапа, что минимум на 7-10 дней короче традиционных сроков.

Рис. Высоковольтный электророжог нижней трети предплечья

Рис. 5.2.3.2.3.4. Паховый лоскут, пересаженный на дефект нижней трети предплечья у больного С.(и/б № 664).

Пластика дефектов верхней конечности островковыми лоскутами предплечья.

Островковые нейро-васкулярные лоскуты (ОНВЛ) представляют собой ограниченные комплексы васкуляризированных и иннервированных тканей, связанные с организмом посредством изолированной нейро-сосудистой ножки, включающей артериальный и венозный сосуды и нерв, обеспечивающие поддержание автономного существования данного комплекса тканей. В отличие от традиционных методов кожной пластики островковые лоскуты характеризуются следующими особенностями: обладают источником осевого кровоснабжения и иннервации, определяющим относительно высокую степень свободы перемещения (в пределах длины ножки), относительную произвольность размеров и конфигурации трансплантата, полную зависимость жизнеспособности трансплантата от проходимости сосудистой ножки, одноэтапность замещения дефекта, высокую функциональную активность и устойчивость лоскута.

Глубокие дефекты локтевого сустава, дистальной трети предплечья и кисти являются одной из основных причин неудовлетворительных анатомо-функциональных исходов субфасциальных ожогов верхней конечности. В этой связи одним из наиболее перспективных методов пластики представляется применение ротационных и островковых лоскутов предплечья. Мы располагаем опытом пластики различных дефектов кисти островковыми лоскутами предплечья в 30 наблюдениях. Из них в 27 случаях применяли лучевой лоскут, в 3 - локтевой. Размеры лоскутов варьировали от 5х4 см до 15х8см. Мягкотканно-костный трансплантат применили в 6 случаях.

Показаниями к аутооттрансплантации лоскутов предплечья мы считаем:

♦ глубокие дефекты дистальной трети предплечья, пястно-запястного отдела кисти с обнажением и поражением сухожилий, срединного и/или локтевого нервов, костей и кистевого сустава

♦ глубокие дефекты с обнажением локтевого сустава.

Следует отметить возможность применения лоскутов предплечья для двухэтапной пластики на временной питающей ножке, включающей лучевой или локтевой сосудистые пучки, дефектов отдаленных областей, в первую очередь, лица и свода черепа.

Одной из важнейших положительных характеристик этих трансплантатов является возможность их применения в виде кожно-фасциальных, кожно-мышечных, кожно-костных с широким варьированием размеров и конфигурации лоскута. Кровоснабжение трансплантатов осуществляется ante- или ретроградным путем по лучевой и локтевой артерии и сопутствующим венам. Антеградный (естественный) путь используется при пластике проксимальных отделов конечности, чаще всего локтевого сустава.

При ретроградном пути кровотока последний происходит через систему поверхностной и глубокой артериальных дуг через лучевую /локтевую артерии при пластике дистальных отделов конечности. Венозный дренаж происходит также ретроградно через систему сопутствующих артерии глубоких, а в ряде случаев и подкожных (головной и царской) вен предплечья. Более сложным является вопрос иннервации трансплантатов. По нашим наблюдениям сенсорная иннервация лучевого лоскута осуществляется тыльной ветвью лучевого нерва и латеральным кожным нервом предплечья. Иннервация локтевого лоскута осуществляется преимущественно медиальным кожным нервом предплечья. Поэтому сохранение при ротации лоскутов на ретроградном кровотоке их иннервации представляется технически невыполнимым. Реиннервация лоскута может быть получена только при

условии включения соответствующих нервных проводников в состав трансплантата и их шва с каким-либо из функционирующих нервов кисти.

Рис. Комбинированный островковый костно-мягкотканый лучевой лоскут на дистальной сосудистой ножке.

Рис. Островковый кожно-фасциальный лучевой лоскут с проксимальной сосудистой ножкой.

Обязательным условием возможности успешной пересадки такого лоскута является сохранение кровотока через систему артериальных ладонных дуг, что обеспечивает адекватное ретроградное артериальное кровоснабжение трансплантата, а при пластике лоскутом с антеградным кровотоком – достаточное кровенаполнение кисти. Учитывая важность данного фактора считаем строго обязательной предоперационную и интраоперационную проверку состояния ретроградного кровотока и адекватности кровоснабжения кисти после выключения одной из парных артерий. Для этого мы применяем тест Аллена, ультразвуковую диагностику и интраоперационную <клипсовую пробу>. С теоретических позиций не до конца ясным остается вопрос о стабильности венозного дренажа лоскута против действия венозных клапанов и градиента венозного давления при ретроградном варианте сосудистого снабжения. Наши наблюдения позволяют нам предположить действие следующих факторов. Поскольку масса тканей трансплантата всегда существенно меньше обычного объема, кровоснабжаемого достаточно мощными парными артериями предплечья, то такая редукция микрорусла приводит к существенному ускорению кровотока в артерии лоскута, его микроциркуляторном отделе и венозном колене. Таким образом давление в венозной системе лоскута повышается, что обуславливает в определенной мере артериализацию вен, выключение

функции клапанного аппарата и возможность сброса крови в венозную систему кисти по градиенту венозного давления. В то же время по мнению ряда исследователей гемодинамические проблемы в ротационных лоскутах предплечья как правило связаны с недостаточностью венозного оттока и их преодоление требует дополнительного наложения венозных микроанастомозов [10]. В наших клинических наблюдениях такого рода ситуации отсутствовали. Тем не менее определенная степень компенсированной или субкомпенсированной венозной недостаточности в ротационных лоскутах предплечья в течение первых суток послеоперационного периода является закономерной и требует постоянного активного наблюдения, а при необходимости и соответствующей консервативной или оперативной коррекции.

Техника формирования лучевого лоскута на ретроградном кровотоке.

Техника оперативного вмешательства включает стандартные для любой васкуляризированной пластики этапы. После подготовки реципиентной зоны (по возможности радикальной некрэктомии) окончательно определяли размеры, конфигурацию и качественный состав трансплантата. Производили продольный проекционный разрез над лучевой (или локтевой) артерией в дистальной трети предплечья протяженностью до 3-5 см. На этом протяжении производили мобилизацию сосудистого пучка и накладывали на него мягкий сосудистый зажим на 3-5 минут. Определяли пальпаторные свойства пульса центральное и дистальное места пережатия артерии, состояние кровообращения в кисти. В том случае, если кровообращение кисти в результате выполнения клипсовой пробы не страдает, приступаем непосредственно к выделению и мобилизации трансплантата. Из наблюдавшихся нами особенностей ангиоархитектоники предплечья, которые могут играть существенное значение в определении тактики вмешательства, следует отметить вариант выраженной гиперплазии срединной ладонной артерии предплечья, сочетающийся с гипотрофией срединного нерва, уменьшением диаметра лучевой и локтевой артерий. Такой вариант наблюдался нами в 4 случаях.

Точка ротации сосудистой ножки лоскута определяется в пределах здоровых тканей, отступя 3-4см от края раневого дефекта. Длина мобилизуемой сосудистой ножки

должна на 1,5-2 см превышать расстояние от точки ротации до проксимального края реципиентной раны во избежание в дальнейшем натяжения сосудов.

Рис. Первичная пластика ожогового дефекта дистальной трети предплечья островковым лучевым лоскутом на дистальной сосудистой ножке.

Принимая во внимание сократимость лоскута, очерчиваем его контур с превышением размеров дефекта на 2см (то есть 1-1,5 см запаса кожи по каждому краю). Выполняем разрез по ходу сосудистой ножки и одному из краев лоскута на всем протяжении. При мобилизации лоскута очень важно не допускать его расслоения, приводящего к нарушению внутрилоскутных сосудистых связей для чего целесообразно сшивать край фасции с краем кожи. Мобилизацию трансплантата производим таким образом, чтобы не нарушить септальные сосудистые связи ножки и лоскута. Особое внимание должно быть уделено скрупулезному и тщательному гемостазу.

Производим выделение сосудистого пучка центрального лоскута на 3см и повторно выполняем клипсовую пробу, оценивая уже характер ретроградного кровотока в лоскуте. В том случае, если кровоток носит нормальный характер, пересекаем ножку и тщательно лигируем концы сосудов. Мобилизация оставшейся части лоскута как правило не вызывает существенных трудностей. В большинстве наблюдений в состав лучевого трансплантата мы включали головную вену, что обеспечивает более надежный венозный дренаж.

На всем протяжении операции тщательно следили за тем, чтобы не нарушить целостность септальных сосудов, идущих от магистральной артерии к кости. В противовес мнению отдельных авторов, recommending прецизионную диссекцию каждой из септальных ветвей [16], мы считаем более безопасным и технически обоснованным выделение всей перепопки в едином блоке как между сосудистой ножкой и кожной порцией. После пересечения сосудистой ножки лоскута в центральном отделе дальнейшую его диссекцию производим в дистальном направлении (с периферии по отношению к сосудистой ножке лоскута).

Вопрос о включении в состав лоскута тыльной ветви лучевого нерва решаем в зависимости от задач реконструкции, но с учетом того факта, что эта невральная ветвь не обеспечивает сенсорных потенциалов лучевого трансплантата. Поэтому в подавляющем большинстве случаев мы воздерживались от ее включения в состав лоскута. Показаниями для включения поверхностной ветви лучевого нерва в трансплантат являются дефекты срединного или локтевого нервов при выполнении их первичной

пластики. Мы располагаем опытом двух таких вмешательств, когда пластика срединного нерва выполнялась одномоментно с использованием васкуляризированного сегмента поверхностной ветви лучевого нерва и свободных аутоневральных трансплантатов. В обоих наблюдениях получен положительный анатомический и функциональный исход.

Важной отличительной особенностью локтевого лоскута является определенная сложность выделения сосудистой ножки без нанесения травмы локтевому нерву. Этот этап операции является чрезвычайно ответственным и в обязательном порядке требует использования операционной оптики и микрохирургического инструментария. Кроме того нарушение нормальной васкуляризации локтевого нерва и обязательный послеоперационный периневральный спаечный процесс на наш взгляд являются существенными отрицательными характеристиками для данного вида трансплантата. И хотя ни в одном из наших наблюдений мы не отметили существенных послеоперационных неврологических нарушений, считаем обязательным учитывать их потенциальную возможность при планировании оперативного вмешательства и выборе метода пластики.

Рис. Пластика множественных дефектов плечевого и локтевого сустава островковыми ЛШМС и лучевым лоскутом на проксимальной сосудистой ножке.

Техника мобилизации лоскута с антеградным типом кровоснабжения принципиально не отличается от описанной выше. Методика заключается в определении точки ротации сосудистой ножки в близости от дефекта области локтевого сустава, выделении ножки и собственно лоскута в периферическом направлении на протяжении достаточном для ротации в реципиентную область без натяжения, ротации его на реципиентную рану. При этом контроль кровоснабжения дистального отдела конечности и трансплантата осуществляется описанными выше приемами.

После того, как закончена мобилизация трансплантата и его сосудистой ножки на всем необходимом протяжении, то есть до точки ротации, приступаем к формированию туннеля для проведения лоскута в реципиентную рану. Несмотря на кажущуюся простоту

этот этап операции представляется нам весьма важным и ответственным. Причина такого подхода заключается в том, что от величины и расположения туннеля, техники его формирования и проведения через него лоскута в конечном итоге зачастую зависит сам исход пластики. Поэтому мы всегда руководствуемся следующими правилами. Туннель должен быть расположен подкожно. Его формирование должно производиться, по возможности, атравматично для профилактики образования послеоперационных гематом, компримирующих сосудистую ножку лоскута. Направление туннеля должно быть прямым, чтобы исключить возможность перегиба сосудов. Туннель должен располагаться таким образом, чтобы в дальнейшем, расположенные в нем сосуды не оказывали давления на подлежащие функционально важные структуры (сухожилия, нервы). Исходя из этого, мы стремимся располагать туннель по тыльно-лучевой поверхности и избегать его формирования на ладонной поверхности конечности.

Учитывая, что угол ротации ножки приближается к 180 градусам, не-обходимо очень тщательно контролировать положение сосудов, и особенно исключить их скручивание вдоль продольной оси. Фиксация трансплантата к краям раневого дефекта должна осуществляться в положении обратном возможной (при ургентных вмешательствах) либо имевшейся перед операцией деформации, но без натяжения тканей. Подлоскутное пространство в обязательном порядке должно быть адекватно дренировано трубчатыми дренажами и пластинчатыми выпускниками.

Рис Пластика дефекта лица лучевым лоскутом на временной питающей ножке.

Важным этапом оперативного вмешательства является закрытие донорской раны поскольку некорректное выполнение этой части операции может являться причиной значительного снижения функционального эффекта лечения. Закрытие донорской раны в подавляющем большинстве наблюдений мы выполняли комбинацией следующих элементов кожной пластики: широкой распрепаровки краев, перемещения местных кожных лоскутов, нанесения послабляющих насечек, комбинированной кожной пластикой с пересадкой свободного аутодермотрансплантата. Как свидетельствует опыт

использования этих методов наилучшие функциональные и эстетические результаты были получены при применении комбинированной кожной пластики. Удовлетворительные результаты после ушивания раны после распрепаровки краев и нанесения послабляющих разрезов могут быть получены только при взятии трансплантатов с максимальной шириной не более 3-3,5 см. В остальных случаях наиболее рациональным является замещение донорского дефекта свободным кожным лоскутом. Последний во всех случаях для более полного контакта с подлежащими тканями фиксировали с помощью марлевых пелотов. Иммобилизацию верхней конечности осуществляли гипсовыми шинами или (предпочтительнее) индивидуальными шинами из термолабильной пластмассы. При поражении крупных суставов или же остеонекрозе, требовавшем сегментарной костной резекции стабилизацию костных сегментов лучше осуществлять аппаратами внешней фиксации или же посредством трансартикулярно введенных спиц.

Пластика дефектов верхней конечности, надплечья и головы лоскутом широчайшей мышцы спины.

Одним из наиболее широко используемых лоскутов с осевым типом кровоснабжения является лоскут широчайшей мышцы спины (ЛШМС). Он может быть применен для пластики надплечья, подмышечной области, плеча, проксимальной трети предплечья, грудной клетки, шеи, головы в виде ротационного и островкового лоскута. А при свободной микрососудистой аутоотрансплантации для пластики глубоких и обширных дефектов тканей практически любой локализации. Разнообразие показаний к его использованию обуславливается рядом характеристик. ЛШМС подробно изучен как в топографо-анатомическом, так и клиническом аспектах. Отличается постоянством ангиоархитектоники - сосудисто-нервная ножка лоскута представлена грудоспинной артерией, сопутствующей веной и собственным двигательным нервом. Длина ножки составляет 8-11 см, диаметр

артерии колеблется у взрослых в пределах 1,2-3мм. Лоскут включает широчайшую мышцу спины и расположенную над ней кожу. При наличии специальных показаний можно применять мышечный трансплантат без включения кожно-подкожной составляющей, что придает лоскуту большую пластичность. Толщина ЛШМС может колебаться от 4 до 7см. По своим размерам ЛШМС является одним из наиболее крупных осевых траснплантатов. Дистальной границей его мобилизации принято считать верхний край крестцово-подвздошного сочленения, а ширина определяется по наружному краю лопатки, а ниже по паравертебральной линии. Наличие богатой сети сообщающихся сосудистых бассейнов позволяет включать в состав ЛШМС участки лопатки (наружный край или ость). зубчатую мышцу, десятое ребро. Описаны отдельные наблюдения использования так называемых «мегалоскутов», представляющих собой единый комплекс ЛШМС и пахового лоскута на двух сосудистых ножках. Еще одной важной положительной характеристикой ЛШМС является минимальный функционально-косметический ущерб, причиняемый донорской зоне.

Техника мобилизации ЛШМС достаточно хорошо отработана. Пациента укладывают на бок с отведенной под углом в 120 градусов верхней конечностью. Производим продольный разрез кожи и подкожной клетчатки параллельно переднему краю широчайшей мышцы спины на 2см кпереди от него на необходимую длину. Мы предпочитаем производить формирование ЛШМС с периферии. Рассекаем фасцию и мобилизуем передний край мышцы, стремясь не допустить расслоения мышцы и кожи. Сосудисто-нервная ножка располагается на вентральной поверхности мышцы и входит в нее на уровне 6-7 межреберья. После обнаружения места вхождения сосудов в лоскут рассекаем кожу и мышцу по намеченному периметру. Тщательно выполняем гемостаз и фиксируем кожу к мышце отдельными узловыми швами. Лигируем и пересекаем наружнуюгрудную артерию. Прецизионно производим диссекцию сосудисто-нервной ножки до уровня ее отхождения от подлопаточной артерии. При необходимости транспозиции лоскута на с углом ротации свыше 60 градусов необходимо пересекать проксимальный отдел мышцы, формируя островковый тип трансплантата. Перемещение ЛШМС в реципиентную зону производим через подкожный туннель, тщательно контролируя положение сосудов во избежание их перекручивания или сдавления.

Донорская рана в большинстве наблюдений может быть ушита после широкой распрепаровки краев и применения методов кожной пластики перемещенными лоскутами. При значительном дефекте рану закрываем методами комбинированной кожной пластики.

Для иллюстрации возможных вариантов применения ЛШМС при субфасциальных ожогах приводим некоторые из наших клинических наблюдений.

Больной Ж. 47 лет, рабочий. Поступил в клинику через 1 сутки после высоковольтного электроожога обеих верхних конечностей. При нейромиографии правого плеча выявлен субтотальный некроз двуглавой мышцы плеча. В экстренном порядке выполнена радикальная некрэктомия, включавшая иссечение некротизированной двуглавой мышцы плеча, и одномоментная пластика островковым кожно-мышечным ЛШМС. Выздоровление.

Рис. Больной Ж. Высоковольтный ожог правого плеча, вид при поступлении, электромиография

Рис. Этап операции – произведена первичная радикальная некрэктомия, выделен и проведен в зону дефекта кожно-мышечный

Рис. Тот же больной – результат через 2 недели после операции.

Пересадка ЛШМС выполнена 18 больным без микрососудистых анастомозов. В функциональном отношении такие лоскуты не отличаются от микрососудистых, однако техническое исполнение операций значительно упрощается, а их длительность сокращается в 2-3 раза. Дважды произведена транспозиция ЛШМС длиной 25 см на раневой дефект, занимающий половину лица с обнажением скуловой, лобной и височной кости и энуклеацией глаза (рис. 5.2.3.2.3.1., 5.2.3.2.3.2.).

Рис. 5.2.3.2.3.1. Раневой дефект с обнажением скуловой, лобной и височной костей у больного М.(и/б № 938).

Рис. 5.2.3.2.3.2. Тот же больной после транспозиции ЛШМС

Свободная пересадка лоскута широчайшей мышцы спины (ЛШМС) использована у пяти больных. Возможность выполнения микрососудистых операций всегда обусловлена наличием неповрежденных реципиентных сосудов. По нашим наблюдениям сосуды реципиентной и даже донорской зоны при химических, термических и особенно электрических ожогах могут быть значительно изменены. Это еще более способствует метаболическим и микроциркуляторным нарушениям в пересаженном свободном кожно-мышечном лоскуте и приводит к его гибели.

Нами совместно с Лисайчуком Ю.С., Павлюченко Л.М., Родиным Ю.В. и Солошенко В.В. разработан способ пересадки кожно-мышечного лоскута, предотвращающий осложнения операции или снижающий их число. Способ отличается от предложенных ранее тем, что кроме выделения и переноса трансплантата в реципиентную зону, наложения микрососудистых анастомозов, проводится электростимуляция мышцы трансплантата и введение в артерию сосудистой ножки лоскута антиоксиданта (Решение о выдаче патента на изобретение МПК 6 А 61 В 17/00.)

Рис Субфасциальный ожог левого предплечья и кисти

Рис. Приживший свободный лоскут широчайшей мышцы спины

Введение антиоксиданта в артерию сосудистой ножки лоскута с предшествующей электростимуляцией сразу после включения мышцы в кровоток и фиксации трансплантата обеспечивает защиту тканей лоскута от воздействия накопившихся продуктов перекисного окисления по всему объему тканей лоскута на фоне блокады вазоконстрикторного и стимуляции вазодилатационного нервных механизмов электрическими импульсами. Таким образом реализуется защитное воздействие антиоксиданта по всему микроциркуляторному руслу пересаженного кожно-мышечного лоскута, происходит нормализация макро- и

микроциркуляции в трансплантате, что способствует предупреждению развития некротических изменений и сокращению сроков лечения.

Способ осуществляли следующим образом: Выделяли кожно-мышечный лоскут согласно размеров дефекта тканей реципиентной зоны. Мобилизовали сосудистую ножку и трансплантат переносили на область дефекта. Производили сшивание артерии, вены и нерва мышцы с соответствующей артерией, веной и нервом реципиентной зоны, включали лоскут в кровоток, фиксировали его и выполняли электростимуляцию мышцы с помощью компьютеризированного электронейромиографа "Reporter" ("Biomedica", Италия). Использовали прямоугольные импульсы переменной полярности длительностью 0.5 с , интервал между импульсами 0.5 с, амплитуда 10 вольт и частота 50 герц. Сеанс электростимуляции длился 20 минут ,что способствовало появлению равномерного капиллярного кровотока из краев мышцы, повышению температуры мышцы, приобретению мышечными волокнами естественного розового цвета. Затем в артерию сосудистой ножки лоскута вводили 100 mg мексидола. Применение такого сочетания электростимуляции и введения антиоксиданта позволило достигнуть равномерного распределения лекарственного вещества по всему микроциркуляторному руслу кожномышечного лоскута. Определяли уровень перекисного окисления липидов в венозной крови лоскута до электростимуляции и введения антиоксиданта мексидол, и после операции, используя методику Гаврилова Б.Б. и Мишкорудня М.И. Установили снижение уровня продуктов перекисного окисления липидов в 7 раз. Кожа лоскута быстро приобретала розовую окраску, восстанавливалась естественная капиллярная реакция кожи, её температура повышалась на 2 градуса, напряжение кислорода в коже, регистрируемое транскутанно, возрастало в 8-12 раз. Примеры конкретного выполнения способа.

Пример 1. Ребенок Б., 3 лет,(история болезни №10653) поступил в клинику 30.10.97. с диагнозом - ожог пламенем III - IV степени ног, промежности, площадью 15% поверхности тела, отравление угарным газом. Давность травмы - 2 дня. При поступлении состояние тяжелое, раны на обеих ногах, ягодицах и промежности выполнены чёрным некротическим струпом. Нежизнеспособность правой голени не вызывала сомнений. На фоне продолжающейся общей терапии 5.11.97 г. была произведена ампутация правой голени в верхней трети. На левой голени и стопе были выполнены две некрэктомии, образовался дефект мягких тканей на подошвенной поверхности стопы, дном раны являлись остатки сухожилий и кости стопы. Принято решение выполнить пластику дефекта кожно-мышечным лоскутом широчайшей мышцы спины. 25.11.97. ребенок оперирован. В реципиентной зоне выше дефекта выделены задние большеберцовые артерия, сопутствующие вены и нерв. Произведен забор кожно-мышечного лоскута широчайшей

мышцы спины размерами 14 на 9 см . Лоскут перенесен и уложен на раневой дефект стопы. В толщу мышцы введены электроды и задан режим электростимуляции. Выполнены сосудистые анастомозы, соединены грудоспинной и большеберцовый нервы периневральным швом. После этого проведен сеанс электростимуляции с помощью компьютеризированного электромиографа, используя импульсы прямоугольной формы, переменной полярности амплитудой 10 Вольт и частотой 50 Гц, длительность пакета 0,5 с, интервал 0,5с в течении 20 минут. Затем в грудоспинную артерию лоскута введено 50 mg мексидола. После выполненных манипуляций отмечено равномерное капиллярное кровоотечение со всего периметра лоскута, мышца релаксирована, кожа лоскута приобрела естественную окраску. Температура кожи с 31 градуса Цельсия возросла до 34 градусов. Напряжение кислорода в коже лоскута возросло в 7,7 раза. Уровень диеновых конъюгатов в венозной крови лоскута уменьшился в 8 раз. Приживление лоскута полное. Осложнений как в ближайшем так и в отдаленном послеоперационном периоде не выявлено.

При пластике дефектов свода черепа с угрозой развития гнойного менингита риск возможной неудачи свободной микрохирургической трансплантации представляется крайне высоким. При этом как правило поверхностные височные сосуды (особенно вены) поражаются как самим термическим агентом, так и последующим воспалительным процессом и не могут обеспечить надежного кровообращения в трансплантате. В связи с этим нами в 1 наблюдении использована методика пластики дефекта свода черепа кожно-мышечным ЛШМС, реваскуляризированным через лучевую артерию и вену.

Пластика стопы осевыми лоскутами.

Принимая во внимание определенное, филогенетически обусловленное, анатомическое сходство стопы и кисти представляется вполне обоснованным распространить некоторые принципы пластики дефектов кисти и дистального отдела предплечья на хирургическую тактику замещения дефектов стопы [39,45.]. С этой точки зрения возможно использование ротационных и островковых лоскутов, кровоснабжаемых магистральными сосудами голени и стопы или их крупными ветвями, для замещения покровных тканей опорных и

функционально активных зон стопы. Наиболее широко используются с этой целью тыльный лоскут стопы и L-образный лоскут. В отдельных публикациях описаны единичные наблюдения пластики ротационными и островковыми лоскутами медиальной подошвенной артерии (конечной ветви задней большеберцовой артерии), ретроградными лоскутами на ветвях передней и задней берцовых артерий [39,45]. Однако клинический опыт такого рода пластик пока еще крайне незначителен, чтобы можно было делать выводы об их эффективности. Мы располагаем опытом пластики дефектов стопы и голеностопного сустава тыльным лоскутом стопы (1), медиальным подошвенным лоскутом (2), L-образным лоскутом (12).

Методика выделения тыльного лоскута стопы в основном сходна с методикой выделения лоскутов предплечья. Границами кожной составляющей лоскута являются сухожилие длинного разгибателя первого пальца стопы (внутренняя), 4 плюсневая кость (наружная), проксимальная треть плюсневых костей (дистальная), нижний край связки, удерживающей сухожилия разгибателей стопы (проксимальная). Точка ротации лоскута определяется по ходу передней берцовой артерии в зависимости от локализации дефекта. Пред- и интраоперационная проверка проходимости артерии и сохранения кровоснабжения стопы при ее выключении являются обязательными.

Мобилизация лоскута начинается с выделения сосудистой ножки на 2-3см выше проксимальной кожной границы трансплантата. Выполняется клипсовая проба, которая позволяет оценить состояние кровотока в стопе при выключении тыльной артерии стопы. При сохранении нормальной гемодинамики в стопе приступают к формированию лоскута. Проводят разрез по внутреннему краю, рассекая кожу, подкожную клетчатку и фасцию. Сосудистую ось трансплантата выявляют после отведения кнутри сухожилия длинного разгибателя первого пальца. Дальнейшую диссекцию осуществляют аналогично технике формирования лоскутов предплечья, тщательно сохраняя сосудистые связи между сосудистым пучком и кожей. Ключевым элементом является лигирование дистального отдела тыльной артерии стопы с обязательной перевязкой перфорантной артерии у основания первой плюсневой кости. Неосторожность при выполнении этого этапа чревата развитием кровотечения. Дальнейшая мобилизация лоскута обычно не представляет существенной сложности.

В область реципиентной раны лоскут проводится в подкожном туннеле по наружной полуокружности голени с тем, чтобы избежать сдавления сосудистой ножки в зоне гребня большеберцовой кости. Замещение донорской раны производится полнослойным кожным трансплантатом.

Рис.5.2.2.1.1.Выделенный островковый лоскут на a.dorsalis pedis у больного П.

Рис.5.2.3.2.1.2.Приживший островковый лоскут у больного П. (3 недели после операции)

Одной из распространенных локализаций дефектов тканей дистального отдела нижней конечности, требующих пластического закрытия, является область пяточного (Ахиллова) сухожилия. Одним из эффективных вариантов пластики является транспозиция кожно-фасциального лоскута, кровоснабжаемого малоберцовой артерией. Контуры лоскута определяются на наружной поверхности пяточной области. Надежность кровоснабжения обеспечивается выкраиванием лоскута в виде L-образного скользящего трансплантата.

Техника мобилизации лоскута не требует прецизионного выделения сосудистого пучка. Дистальной границей лоскута является линия, опущенная от переднего края наружной лодыжки. Направление оси лоскута совпадает с серединой расстояния между наружным краем пяточного сухожилия и малоберцовой костью. Глубина препаровки лоскута определяется глубокой фасцией. Для обеспечения венозного дренажа в лоскут включается малая подкожная вена голени. Чувствительность обеспечивается кожным нервом (n.suralis). Донорский дефект замещается расщепленным или полнослойным дермотрансплантатом.

Пластика лоскутом икроножной мышцы.

Глубокие дефекты области коленного сустава, подколенной ямки и проксимальной трети голени являются причиной серьезных функциональных

нарушений со стороны нижней конечности. Замещение их традиционными методами всегда представляет сложную задачу в связи с ограниченностью местных ресурсов покровных тканей и высокими функциональными требованиями. Одним из путей разрешения этой задачи является на наш взгляд применение пластики кожно-мышечным лоскутом одной из головок икроножной мышцы.

Анатомическими предпосылками к этому виду пластики являются осевой характер кровоснабжения головок икроножной мышцы, наличие у каждой из них собственной сосудисто-нервной ножки, достаточно большие размеры возможного лоскута, минимальные функциональные нарушения в конечности при его использовании. Сосуды головок икроножной мышцы отходят от подколенной артерии и вены в их среднем отделе (чуть выше щели коленного сустава). Внутри лоскута они разделяются преимущественно дихотомически, что дает возможность при необходимости формировать лоскут, используя лишь отдельные порции мышцы. Кровоснабжение кожи осуществляется через восходящие перфорантные сосуды, отходящие от основной сосудистой оси мышцы. Нервное снабжение представлено двигательными нервами, отходящими от основного ствола большеберцового нерва. Чувствительная иннервация отсутствует. С пластической точки зрения следует учитывать следующие особенности строения. Головки икроножной мышцы имеют выраженный апоневроз, переходящий в дистальном отделе в пяточное сухожилие. Четкая анатомическая граница между головками отсутствует и ее можно определить условно, проводя вертикальную линию через середину подколенной ямки и Ахиллова сухожилия. Надежное кожное кровоснабжение определяется над мышечной составляющей лоскута, поэтому включение в его состав кожи над сухожилием представляется нецелесообразным. Максимально возможные границы лоскута до настоящего времени точно не изучены. Но исходя из данных ангиоархитектоники и клинического опыта трансплантат может быть сформирован по наружному контуру мышцы с превышением его кожной порции по 1-1,5 см, а по

внутреннему по центральной оси голени. Проксимальная граница определяется в зоне надмышечков бедра (проксимальное крепление мышцы). Дистальная - на уровне начала пяточного сухожилия. Наибольший размер использованного нами лоскута медиальной головки икроножной мышцы составил 31х16 см.

Методика формирования лоскута икроножной мышцы.

Формирование лоскута начинаем с периферии. Для уменьшения кровопотери и сокращения длительности операции первый этап вмешательства выполняем под жгутом. Производим разрез кожи, подкожной клетчатки и фасции по всему периметру. Внешний край мышцы отслаивается от подлежащих тканей по межмышечному пространству тупым путем. Обязательно фиксируем между собой кожную и мышечные порции лоскута отдельными узловыми швами. Разделение головок мышцы производится вблизи центральной оси острым путем. Пересеченный участок пяточного сухожилия фиксируем двумя П-образными швами в поперечном направлении. После мобилизации лоскута до нижней границы подколенной ямки снимаем жгут, определяем пульсацию артерии лоскута, контролируем его кровоснабжение по наличию краевого кровотечения и окраске кожи. Дальнейший характер диссекции определяется выбором варианта пересадки. При замещении дефекта нижней части коленного сустава, проксимального отдела голени лоскут может быть применен в ротационном варианте. При этом нет необходимости прецизионно выделять изолированную сосудисто-нервную ножку. Достаточно провести мобилизацию основания лоскута на требуемом протяжении. При обширных по площади дефектах коленного сустава требуется применение островкового варианта лоскута. Для его формирования пальпаторно и визуально определяется локализация сосудистой ножки лоскута на вентральной поверхности мышцы. После чего она изолируется, а мышца и кожа пересекаются по всему периметру. Ножка мобилизуется на необходимом протяжении вплоть до отхождения от подколенных сосудов. В среднем длина сосудисто-нервной ножки составляет до 5см. Мобилизация латеральной головки в проксимальном отделе и ее ротация сопряжены с опасностью повреждения или сдавления малоберцового нерва.

Перемещение лоскута в зону дефекта может быть проведено через подкожный туннель или же путем рассечения кожи. Донорская рана закрывается методом комбинированной кожной пластики после широкой распрепаровки краев и частичного ушивания.

Приводим одно из наших клинических наблюдений. (Рис...).

Рис. Высоковольтный электроожог IV степени коленного сустава

Рис. Пластика ожогового дефекта коленного сустава кожно-мышечным лоскутом медиальной головки икроножной мышцы. Этап операции.

Рис. Пластика ожогового дефекта коленного сустава кожно-мышечным лоскутом медиальной головки икроножной мышцы, 2 недели после операции.

Нами выполнена пластика дефектов области коленного сустава лоскутом икроножной мышцы в 6 наблюдениях с положительными результатами. Некроза лоскута не было ни в одном наблюдении. Лоскут медиальной головки применили в 5 случаях, латеральной - в 1. Функциональных нарушений со стороны стопы, связанных с утратой функции одной из головок икроножной мышцы мы не наблюдали.

Пластика дефектов лица и шеи лоскутом грудиноключично-сосцевидной мышцы.

Грудиноключичнососцевидная (кивательная) мышца представляется ценным трансплантатом для пластики относительно небольших по площади, но глубоких, дефектов шеи, нижней и средней зон лица. Кровоснабжение кожно-мышечного лоскута обеспечивается ветвями затылочной, верхней щитовидной, а в дистальном отделе нижней щитовидной и щитошейной артерий. Эти сосуды проникают в мышцу через глубокую фасцию на дорзальной поверхности, широко анастомозируют друг с другом и дают перфорантные ветви к коже. Лоскут может быть использован только в виде ротационного на проксимальном основании. Методика формирования лоскута подробно описана А.И. Неробеевым (1988). Мы располагаем опытом пластики ожоговых дефектов лица этим лоскутом в 3 наблюдениях.

Формирование лоскута начинаем с периферии. Производим окаймляющий разрез вдоль переднего и заднего края мышцы и на 6 см ниже ключицы. Производим препаровку

кожно-фасциальной части лоскута ниже ключицы пока не доходим до дистальных ножек кивательной мышцы. Отсекаем их от мест крепления. Дальнейшая мобилизация производится тупым путем – отслаивая кожно-мышечный лоскут от подлежащих тканей. Особую осторожность следует соблюдать при препаровке яремной вены. Мобилизация продолжается как правило чуть выше уровня подъязычной кости. При формировании лоскута следует тщательно избегать отделения кожи от мышцы, что достигается их сшиванием отдельными узловыми швами. Ушивание донорской раны особенно в нижнем отделе представляется затруднительным. Поэтому мы производим ее закрытие посредством комбинированной пластики.

Пластика дефектов лица височным лоскутом

Височный лоскут является одним из традиционных в пластической хирургии лица. Сосудистой осью лоскута являются поверхностные височные артерия и вена, расположенные между пластинками височной фасции. Кровоснабжение височной мышцы наряду с поверхностными височными сосудами обеспечивается ветвями глубоких височных артерий. Лоскут может быть использован в нескольких вариантах: кожно-фасциальном, фасциальном, кожно-мышечном.

Размеры лоскута определяются по наружному краю глазницы, сагитальному шву, вертикальной линии, проведенной позади ушной раковины на 1,5 см.

Техника формирования лоскута принципиально не отличается от техники формирования других ротационных и островковых осевых лоскутов. Однако применительно к комбустиологической практике следует подчеркнуть, что поверхностное расположение сосудистой ножки определяет ее легкую уязвимость для термического агента. Причем в первую очередь страдает тонкостенная венозная система. Вследствие этого наличие отчетливой пульсации височной артерии еще не свидетельствует о полноценности венозного дренажа, а соответственно и пригодности лоскута для пересадки. В связи с чем мы обычно начинаем формирование височного лоскута с ревизии поверхностных височных сосудов и определении их полноценности.

Ревизия проводится через вертикальный доступ длиной до 3 см кверху от основания козелка. Убедившись в состоятельности сосудов, проводим маркировку лоскута в соответствии с размерами и контуром замещаемого дефекта. Накладываем гемостатический

шов по наружному контуру, отступя от его границы 0,5 см. Дальнейшее формирование производим с периферии. При любом варианте состава лоскута разрез должен проходить глубже височной фасции, что исключает отделение сосудов. При необходимости включения в состав лоскута височной мышцы целесообразно производить ее забор совместно с надкостницей для сохранения глубокой сосудистой сети. Особую осторожность следует соблюдать при мобилизации переднего края лоскута на уровне верхнего края глазницы, где расположены двигательные ветви тройничного нерва.

Необходимость включения в состав лоскута височной мышцы определяется глубиной реципиентного дефекта. В частности мышца позволяет тампонировать полость глазницы при энуклеации глаза.

Закрытие донорской раны производится расщепленным кожным трансплантатом.

Приводим клиническое наблюдение. Больной Д. Поступил в клинику по поводу высоковольтного электроожога лица, спины, обеих стоп и голеней на 3 сутки после травмы. Наследующий день после поступления в экстренном порядке выполнена некрэктомия задней поверхности грудной клетки, включавшая резекцию лопатки, ребер, остистых отростков ТН 7-8, и одномоментная пластика дефекта ротационным кожно-мышечным ЛШМС (Рис...). Через 10 суток выполнена некрэктомия правой половины лица, энуклеация правого глаза и одномоментная пластика височным ротационным лоскутом (Рис...). Полное приживление лоскутов. Выздоровление.

Рис. Пластика дефекта лица височным лоскутом

Этот клинический пример служит также демонстрацией возможности пластики лоскутами с осевым типом кровоснабжения полифокальных субфасциальных поражений.

Таким образом, применение современных методов пластики глубоких дефектов тканей трансплантатами с осевым типом кровообращения в виде ротационных, островковых и свободных реваскуляризированных трансплантатов, а также их использование в комбинации с традиционными методами пластики открывает новые более широкие возможности для раннего и реконструктивно-восстановительного хирургического лечения при субфасциальных ожогах. Это направление развития пластической хирургии

открывает перспективу дальнейшего совершенствования и традиционных методов формирования лоскутов на постоянной и временной питающей ножке.

Предложенные различные методы свободных и несвободных видов кожной пластики и пересадок комплексов тканей позволяют выбрать оптимальный вариант операции.

ГЛАВА 8. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СУБФАСЦИАЛЬНЫМИ ОЖОГАМИ

Результаты лечения пострадавших с субфасциальными термическими поражения характеризуются высокими типами летальности и инвалидности. Для выявления влияния разработанных нами технологий диагностики и лечения этой категории пострадавших, сравнили число осложнений, влияющих на летальность и показатель летальности в зависимости от хирургической тактики у наиболее тяжелых больных ($n = 80$). С этой целью больных разделили на две группы, где проводили ранние ($n = 43$) или поздние ($n = 37$) некрэктомии (табл.6.1.).

Как видно, при использовании тактики ранней некрэктомии в группе больных с площадью ожога IV степени 10-19 % поверхности тела сепсис развивается в два раза реже, чем в группе пострадавших, которым оперативное лечение проведено в поздние сроки. В группе больных с площадью поражения IV степени более 20 % поверхности тела такой выраженной разницы уже не отмечается. Пневмония также значительно реже (в 1,5 раза) развивается у больных, которым выполнялась ранняя некрэктомия при площади ожога IV степени 10-19% поверхности тела, чем у поздно оперированных пострадавших.

Таблица 6.1.

Показатели осложнений и летальности в зависимости от тактики хирургического лечения

Осложне- ния и летальность	Ранняя некрэктомия 10-19 % (n=27)	Поздняя некрэктомия 10-19 % (n=26)	Ранняя некрэктомия более 20% (n=16)	Поздняя некрэктомия более 20% (n=11)
сепсис	25,92 %	53,84 %	81,25 %	90,9 %
пневмония	37,03 %	53,84 %	93,75 %	90,9 %
летальность	18,51 %	26,92 %	75 %	80 %

Отмечено снижение летальности в группе больных с площадью ожога IV степени 10 - 19 % поверхности тела, которым проводилось раннее хирургическое лечение в 1,5 раза. Мы сравнили также средние сроки пребывания в стационаре в зависимости от тактики хирургического лечения в группах больных с различной площадью ожога IV степени (табл. 6.2.).

Таблица 6.2.

Сроки стационарного лечения в зависимости от хирургической тактики.

Виды оперативного лечения	ранние операции	поздние операции
Площадь ожога IV степени	сроки лечения (сутки)	сроки лечения (сутки)
до 1 %	23,56 ± 3,54	41,23 ± 5,48
1- 4 %	38,05 ± 5,43	47,81 ± 6,36
5 - 9 %	51,91 ± 6,76	63,52 ± 7,81
10 -19 %	48,59 ± 5,08	61,24 ± 6,95

Как видно, во всех группах больных при ранней хирургической тактике сроки стационарного лечения пострадавших значительно снижаются (показатели длительности лечения у больных с площадью ожога IV степени

более 20 % поверхности тела не включены в таблицу из-за их недостоверности в связи с небольшим числом наблюдений).

Отдаленные результаты лечения в сроки от одного до трех лет после ожога изучены у 174 пациентов, перенесших ожоги IV степени. Из них 98 человек, трудоспособного возраста, 72 - дети. У 105 реконвалесцентов (60,3 %) выявлены признаки инвалидизации, проявляющиеся нарушениями функции суставов, конечностей и трофическими изменениями.

Для оценки функциональных результатов лечения в зависимости от хирургической тактики, разделили обследованных в отдаленный период пациентов на 2 группы: 1 группа - 93 больных, которым выполняли ранние или первичные превентивные операции и 2 группа - 81 больной, перенесший ожог IV степени и оперированный поздний срок после травмы. Функциональные результаты лечения в отдаленный после травмы период сравнили у 105 реконвалесцентов (табл.6.3.). Как видно, в первой группе обследованных преобладают контрактуры I и II степени, абсолютное число и удельный вес осложнений меньше чем во второй группе реконвалесцентов. Соответственно, во второй группе обследованных в отдаленный период больных, число и тяжесть контрактур, деформаций суставов и трофических осложнений превышает таковые в первой группе в 1,8 раза.

Таблица 6.3.

Характеристика функциональных результатов лечения в зависимости от хирургической тактики.

Последствия ожогов / Группы Реконвалесцентов	I группа n = 93	II группа n = 81	Всего n=174
Рубцовые деформации и контрактуры кистей и пальцев I - II степени	18	13	31
Рубцовые деформации и контрактуры кистей и пальцев III- IV степени	15	35	50
Изъязвившиеся рубцы и трофические	5	14	19

язвы			
Порочные культы, хронический остеомиелит	3	2	5
Всего	41	64	105
%	44,1	79	60,3

Следовательно, при использовании ранней тактики хирургического лечения больных с ожогами IV степени функциональные результаты улучшаются в 1,8 раза по сравнению с традиционной тактикой лечения.

Таким образом, характер оперативных вмешательств при ожогах IV степени значительно отличается от таковых при хирургическом лечении ожогов III степени. В частности декомпрессивные дренирующие операции (некрофасциомии) при ожогах IV степени необходимо выполнять независимо от локализации ран в первые 3-4 часа после травмы. При ограниченных ожогах IV степени показана ранняя (или первичная) фасциальная некрэктомия с одновременной несвободной кожной пластикой. При обширных ожогах IV степени площадью более 10 % поверхности тела проводится тангенциальная некрэктомия с отсроченной кожной пластикой.

Таким образом, подводя итоги наших исследований следует подчеркнуть следующие основные выводы:

В литературе фактически отсутствуют сведения о патогенезе ожогов IV степени, клинических проявлениях, методах ранней диагностики таких повреждений. Отсутствует единая классификация ожоговых ран по глубине поражения, а в существующих зарубежных IV степень ожогов вообще не предусмотрена. Не обобщены разрозненные публикации, касающиеся вопросов хирургического лечения больных с ожогами IV степени. Сведения о преимуществах раннего оперативного лечения больных с глубокими ожогами по сравнению с традиционными методами требуют конкретизации показаний,

выбора сроков и методов хирургического вмешательства при ожогах IV степени.

Разработанные классификации ожогов по глубине поражения и осложнений ожоговых ран, а также - дифференциально-диагностическая таблица "Классификационные признаки глубины ожоговых ран" имеют анатомо-физиологическое обоснование, что позволяет применять их для выбора тактики лечения, прогноза травмы и преподавания комбустиологии. Выявлено, что наиболее тяжелые осложнения у обожженных развиваются при ожогах IV степени, которые классифицируются как субфасциальные ожоги.

Установлены этиопатогенетический, экспозиционный и взаимоотношающий факторы возникновения, течения ожогов IV степени и системного ответа организма в виде развития шока у 39,5 % больных, с гипотонией у 29,7 % пациентов и утратой сознания у 55,2 % пострадавших.

На основании морфо-функциональных и экспериментальных исследований установлена ведущая роль первичной сосудистой альтерации, приводящей к тромбообразованию, развитию субфасциального отека, ишемии тканей и вторичного некроза в ранах. Динамическое изучение диаметра микрососудов скелетной мышцы крысы в эксперименте является объективным критерием оценки состояния микроциркуляции в нормальной и поврежденной мышце, подтверждая возможность восстановления перфузии тканей.

Перемещение кожно-мышечного лоскута в область экспериментального ожога IV степени создает условия для восстановления микроциркуляции в зоне паранекроза за счет эффекта не прямой васкуляризации, обеспечивает адекватное течение репаративных процессов и восстановление целостности покровов. На 10-е сутки после перемещения лоскута отмечено восстановление размеров микрососудов до контрольного уровня.

Разработанный электромиографический способ определения жизнеспособности мышечной ткани позволяет получить наиболее значимые параметры состояния мышечного волокна, которые могут быть использованы

для выработки тактики хирурга и определения прогноза травмы. Если количество жизнеспособных мышечных волокон составляет менее 7 % от общей массы мышц пораженного сегмента, а их амплитуда составляет всего 3 % от нормы, такая мышца подлежит удалению. Методика может применяться не только при ожогах IV степени, но и при острых и хронических нарушениях артериального кровообращения.

Разработанный способ диагностики глубины повреждения костей свода черепа и устройство для его осуществления позволяют своевременно и достоверно устанавливать глубину остеонекроза, определяя тактику хирургического лечения и предотвращая развитие осложнений. Способ и устройство могут применяться при механических поражениях костей свода черепа.

Метрический и компьютерно-томографический способы определения объема поврежденных тканей при ожогах IV степени являются прогностически значимыми. Установлено, что если объем пораженных тканей при ожоге IV степени составляет от 0,5% до 1% объема всего тела, следует ожидать тяжелое течение ожоговой болезни, если объем поврежденных тканей превышает 1% всего объема тела - прогноз для жизни неблагоприятный.

В связи с развитием и прогрессированием интерстициального отека, выполнение декомпрессивных дренирующих операций, направленных на рассечение тканей (некро-фасцио-миотомии) при ожогах IV степени показано в ранах всех локализаций в течение первых 3 - 4 часа после травмы для предотвращения вторичных изменений в тканях. Установлено, что после некрофасциотомии биоэлектрическая активность мышц пораженной конечности возрастает на 30 %.

На основании результатов хирургического лечения установлено, что при ограниченных ожогах IV степени (до 1 % поверхности тела) показана первичная некрэктомия с одновременной несвободной кожной пластикой, при площади поражения от 4 до 9 % поверхности тела рационально проводить раннюю фасциальную некрэктомию и отсроченную пластику. Обширные

ожоги IV степени (свыше 10 % поверхности тела) являются показанием к ранней тангенциальной некрэктомии и свободной кожной пластике.

Ожоги IV степени, локализующиеся в области черепа, лица, кистей, суставов являются прямым показанием для хирургической реваскуляризации. Многообразие различных методов пересадки комплексов тканей с осевым кровотоком, несвободных видов кожной пластики и дермотензионных лоскутов, позволяют выбрать в каждом случае оптимальный вариант операции. Такие операции по сроку выполнения являются превентивными, а по результату - реконструктивно-восстановительными.

Разработанные способы пересадки, тренировки и электростимуляции кожно-мышечных и кожно-фасциальных лоскутов, а так же - интенсивная технология дермотензии позволили улучшить приживление трансплантатов, уменьшить послеоперационные осложнения и сократить сроки лечения больных.

Разработанная система ранних методов диагностики и хирургической тактики позволила добиться снижения осложнений, летальности и улучшить функциональные результаты лечения.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Азолов В.В., Дмитриев Г.И., Жегалов В.А. и др. Новая концепция организации реабилитации обожженных // Травматология и ортопедия. – 1996. - №1. –С.66-69.
2. Акинделе Д.А. Использование несвободного осевого пахового лоскута при травмах и их последствиях для пластики обширных дефектов предплечья и кисти: Автореф.дис... канд.мед. наук -М.-1993.-21с
3. Акопов В.А., Иашвили Б.П., Церетели Г.Н. Индивидуальный подход к тактике лечения пострадавших с обширными глубокими ожогами // Интенсивное лечение тяжелообожженных: Тез. докл. Международной конференции. - М., 1992. - С.6-7.
4. Алексеев А.А., Заец Т.Л., Лавров В.А. Значение клеточных и внутриклеточных повреждений в зоне ожога и вне ее в развитии ожоговой болезни // Ожоги: Тез. докл. Восьмой научной конференции. - С.-Петербург, 1995. - С. 6-7.
5. Альтшулер Е.М.,Сальский А.В., Гнедь М.А. Бактериологические аспекты ранней некрэктомии. // Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи: Материалы II Международного симпозиума.- Саратов. 1998.- С.47-48.
6. Арьев Т.Я. Термические поражения.-Ленинград, Медицина.- 1966.- С.705.
7. Аскаров А.Ф., Крыкля А.С., Кильдебекоева Р.Н., Канбегов В.Т. К вопросу о ранних хирургических некрэктомиях при лечении больных с глубокими ожогами // Ожоги: Тез. докл. Восьмой научной конференции.- С.-Петербург.- 1995. -С.16-17.

8. Баринов Э.Ф., Николенко О.И., Фисталь Є.Я. Морфологическая картина повреждения костей свода черепа // Актуальні питання морфології: фахове видання наукових праць II національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України.- Луганськ. –1998. –С.32-33.
9. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744с.
- 10.Белоусов А.Е., Ткаченко С.С. Микрохирургия в травматологии.- Л.:Медицина,1988.-224с
- 11.Берлин Л.Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки // Л.: Медицина. -1966.-221с.
- 12.Бігуняк В., Кулянда І., Савчин В. Вплив ліофілізованих ксенотрансплантатів шкіри свині на стан мікроциркуляції в гнійних опікових ранах // Збірник наукових робіт II Конгресу хірургів України. - Київ-Донецьк, «Клінічна хірургія». - 1998. - С. 448-449.
- 13.Біжко І.П. Превентивна і відновлювальна хірургія опаленої кисті // Автореф.дис... д-ра мед. наук. -Дніпропетровськ, 1994.- 38с.
- 14.Боечко С.К., Фисталь Э.Я., Кизим В.В. Диагностика, классификация и лечение ожогов ушных раковин // Клиническая хирургия.-1990.-№3.-С.15-17.
- 15.Бондарь В.С. Комбинированная кожная пластика плоскими стеблями: Автореф.дисс... д-ра. мед. наук -М.-1984.-33с
- 16.Борзих О.В., Штутін О.А., Труфанов І.М. Застосування лоскута найширшого м'яза спини у відновній хірургії верхньої кінцівки // Сучасні підходи відновного лікування хворих з травмою плеча, передпліччя, кисті: Тези доп. респ. наук.-практ. конф. - Київ – Тернопіль,1993.- С.1-2
- 17.Борисов В.Г., Гордеев В.Ф., Кашин Ю.Д., Лагвилава М.Г. Сцинтиграфия - метод ранней диагностики глубины и объема поражений тканей при высоковольтных электроожогах // Ожоги: Тез. докл. Восьмой научной конференции. - С.-Петербург. - 1995. - С. 35-36.

- 18.Боровиков А.М., Богов А.А., Гайнуллин Р.М. Переоценка показаний к пересадке комплекса тканей тыла стопы // Проблемы микрохирургии: Тез.докл. III Всесоюзн. симп. по микрохирургии.-Саратов-1989.-С.76-77.
- 19.Брейтман Р.Ш. Клиническое течение ожоговой раны при глубоких и обширных поражениях (тридцать лет спустя) // Раны, ожоги, повязки: Материалы 4 международного хирургического конгресса.- Тель- Авив, Израиль.- 1996.- С.159-161.
- 20.Брейтман Р., Брейтман И., Филатов В., Рыльцев В. Лечение гангренозных поражений нижних конечностей повязками Брейтмана-Филатова-Рыльцева // Раны, ожоги, повязки: Материалы V Международного хирургического конгресса. - Тель-Авив, Израиль. -1998.- С.109.
- 21.Будкевич Л.И., Воздвиженский С.И., Шурова Л.В., Окатьев В.С. Результаты хирургического лечения детей с глубокими ожогами при различных видах оперативных вмешательств // Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи: Материалы II международного симпозиума.- Саратов- 1998.-С.12-14.
- 22.Вишневский А.А., Вилявин Г.Д., Шрайбер Т.И. Термические ожоги // Труды XXVII съезда хирургов.-М.,1962.-С.13-14.
- 23.Воздвиженский С.И., Окатьев В.С., Будкевич Л.И. Оперативное лечение глубоких ожогов у детей // Детская хирургия.-№2.-1997.-с.11-13.
- 24.Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области./П.З. Аржанцев, В.А. Виссарионов, Б.Н. Давыдов и др.: Под ред. А.И. Неробеева, Н.А. Плотникова.-М.:Медицина.1997.-288с.
- 25.Галіч С.П., Резніков О.В., Селюк В.М. та ін. Мікрохірургічна пересадка складних комплексів тканин у хірургічному лікуванні опіків голови та шиї // Тези доповідей Першого з'їзду хірургів України.- Львів.- 1994.- С.210.
- 26.Гасанов Т.М., Заяц Т.Л., Пучкова Л.С. Местная озонотерапия и лечение обожженных в абактериальной среде как метод подготовки ран к ранней

- аутодермопластике // Ожоги: Тез. докл. Восьмой научной конференции. - С.-Петербург. -1995. - С. 47-48.
- 27.Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография.-Л.: Наука.-1990.- С.230.
- 28.Гофельд А.М., Гофельд М.А., Бородина Т.Н. К вопросу об оптимальных условиях для «выживания» тканей в ожоговой ране. // Раны, ожоги, повязки: Материалы V Международного хирургического конгресса. - Тель-Авив, Израиль. -1998.- С.62.
- 29.Григорьева Т.Г. Дерматензия и эпидермальные клеточные трансплантаты в превентивной и восстановительной хирургии ожогов (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дисс... д-ра мед. наук.- Харьков,1991.- 44с.
- 30.Григорьев М.Г., Пахомов С.П., Дмитриев Г.И. и др. Первичная местная терапия ожогов (ранняя некрэктомия и химический некролиз) // Acta chir.plast. - 1982. - 24. - 3. – С.165-170.
- 31.Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. - Л.: Медицина, 1978. - 296 с.
- 32.Гусак В.К., Лисайчук Ю.С., Фисталь Э.Я.. Свободная пересадка кожно-подкожно-мышечных лоскутов при электрических ожогах // Клиническая хирургия. - 1986. - N3. - С. 70-71.
- 33.Гусак В.К., Повстяной Н.Е., Анищенко Л.Г. Осложнения ожогов у детей. – Киев: Здоровье, 1992. – 175с.
- 34.Гусак В.К., Фисталь Э.Я., Родин Ю.В. Свободная пересадка лоскута широчайшей мышцы спины в зоны с декомпенсированным регионарным кровотоком в ожоговой и сосудистой хирургии // Клиническая хирургия.-1992.-№3.- С.7-9.
- 35.Дрюк Н., Галич С., Селюк В., Резников А. Перемещение свободного лоскута при хирургическом лечении инфицированных тканевых дефектов

- конечностей // Раны, ожоги, повязки: Материалы 4 Международного хирургического конгресса.- Тель-Авив, Израиль.- 1996.- С.185-186.
- 36.Калантаевская К.А. Морфология и физиология кожи человека.- Киев: Здоров'я,1972.- 215с.
- 37.Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. - Пер. с англ. М.: Медицина,1990. - 510 с.
- 38.Кибиша Р.П., Савельев А.К. Особенности гемодинамики электростимулируемых скелетных мышц. Механизмы регуляции кровоснабжения скелетных мышц. Рига: Знание, 1985.- С.56-62.
- 39.Кичемасов С.Х. Кожная пластика лоскутами с осевым кровоснабжением при термических поражениях IV степени: Автореф. дисс... д-ра. мед. наук. - Л., 1990. - 48 с.
- 40.Климовицкий В.Г., Кравченко А.В. Оценка клинической эффективности метода замещения дефектов покровных тканей пальцев кисти островковыми нейроваскулярными лоскутами при острых травмах // Архив клинической и экспериментальной медицины. –1998. – т.7 –№2. –С.110-113.
- 41.Климовицкий В.Г., Борzych А.В., Штутин А.А., Климовицкий Ф.В. Реконструктивно-восстановительное лечение при термическом поражении конечностей // Збірник доповідей II Конгресу хірургів України. - Київ-Донецьк: Клінічна хірургія. - 1998. - С.460-462.
- 42.Козинец Г.П., Повстяной Н. Е. Методы воздействия на воспалительную реакцию и противoinфекционную защиту ожоговой раны // Пути совершенствования лечения ожоговых ран: Материалы Республ. семинара главн. спец.-тов (комбустиологов) УЗО с участием ведущих спец.-тов России.- Хмельницкий. - 1993.-С.5-7.
- 43.Коростелев М.Ю., Подкорытов И. Л., Федотовских А. В. Активная хирургическая как метод выбора при лечении комбинированной электротравмы с поражением мягких тканей головы и костей черепа.- Челябинск.-1996.-С.112-113.

44. Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь.- Л.: Медицина, 1973.-245с.
45. Кочиш А.Ю., Пинчук В.Д. Сравнительная характеристика предплечья и голени как донорских областей для формирования сложных кожных лоскутов на сосудистых ножках // Клиническая хирургия.-1989.-№3.-С.58-61.
46. Кузьмина Е.И., Борисевич А.Л., Перетягин С.П., Евстигнеев С.В., Гладышева М.Г. Оценка информативности хемолуминисцентных методов для определения степени тяжести ожоговых больных и эффективности терапии. // Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи: Материалы II Международного симпозиума.- Саратов. - 1998.- С.89-92.
47. Курбанов Ш. И. Термические ингаляционные поражения у обожженных (Диагностика и лечение): Автореф. дисс... д-ра мед. наук.-М.,1994.-36с.
48. Лисайчук Ю.С. Обґрунтування методів мікрохірургічної корекції наслідків пошкоджень нервово-м'язового комплексу руки: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- Київ,1998.- 31с.
49. Лисайчук Ю.С., Павлюченко Л.М., Пролєєв О.В. Спосіб пересадки м'язу чи шкірно-м'язового клаптя.//Патент № 21117А.
50. Малахов С., Парамонов М. Лечение обожженных конечностей во влажной среде // Раны, ожоги, повязки: Материалы 4 Международного хирургического конгресса.- Тель-Авив, Израиль.- 1996.- С.224-225.
51. Мезенцев И.А. Кровообращение сложных аутоотрансплантатов при их пересадке и реваскуляризации: Автореф.дис... канд. мед. наук. - Л.-1990.- 21с.
52. Мензул В.А. Пластическая и восстановительная хирургия термических поражений у детей // Проблемы микрохирургии у детей: Тезисы Симпозиума стран СНГ (Москва, 6-7 октября).-1992.-С.14-15.
53. Мензул В.А. Новая концепция лечения ожоговых ран: собственная влажная среда и предтрансплантационная резекция грануляционной ткани // Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи: материалы II международного симпозиума.-Саратов. - 1998.-С.104-107.

- 54.Неофіту Х. Клапоть широкого м'язу спини - універсальний мікросудинний трансплантат // Тези доповідей Першого з'їзду хірургів України.- Львів.- 1994.- С.230.
- 55.Неулыбин В.И. Функциональная морфология процессов заживления ожоговой раны: Автореф. дисс... канд.мед.наук. - Киев, 1990. - 16 с.
- 56.Ожоги // под ред. Вихирева Б.С., Бурмистрова Б.С.- Л.Медицина,1986.-270с.
- 57.Орлов А.Н., Рябов И.С. Классификация ран при химических ожогах // Хирургия.-1975.-№4.-С.41-45.
- 58.Островский Н.В. Анатомо- хирургическое обоснование методов лоскутной пластики последствий ожогов: Автореф. дисс... д-ра мед. наук.-Саратов,1995.- 37с.
- 59.Пинчук В.Д., Кичемасов С.Х., Кочиш А.Ю. Кожная пластика островковыми лоскутами // Вестник хирургии.-1993.-Том150.-№5-6.-С.129-133.
- 60.Петриченко О.О., Афаунов А.И., Куринный Н.И. Патогенез глубоких ожогов костей свода черепа // VIII научная конф. по проблеме «Ожоги»: тезисы докладов.-Санкт-Петербург. -1995.-С.130-131.
- 61.Повстяной Н.Е., Франка М.Р., Савчин В.С. и др. Реваскуляризация при утрате кожи с обнажением костей свода черепа // Клінічна хірургія.- 1997.- N7-8.- С.3-5.
- 62.Полищук С.А., Фисталь Э.Я. Клиническая классификация электротравм и электроожогов //Ожоговая болезнь.-К.: Здоров'я. -1975.-С.106-109.
- 63.Рудовский В., Назиновский В., Зиткевич В. Теория и практика лечения ожогов.- М.: Медицина, 1980. - 375с.
- 64.Самойленко Г.Є. Раннє хірургічне лікування глибоких опіків: Автореф. дисс.на здобуття наукового ступеня канд.мед. наук.// Харків,1997.-17с.
- 65.Слесаренко С.В. Эффективность аппликационной сорбции в лечении ожоговой болезни: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Харьков, 1990. - 15 с.

- 66.Страфун С.С., Бруско А.Т. Профилактика и лечение местного гипертензионного ишемического синдрома // Ортопед., травматол.-1995.-№ 1.-С.33-37.
- 67.Тамм Т.І. Удосконалення шляхів місцевого медикаментозного лікування гнійних ран: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- Харків,1998.- 32с.
- 68.Трофимов Е.И. Замещение дефектов мягких тканей сложными лоскутами на микрососудистых анастомозах: Автореф.дис... канд. мед. наук.- М.-1985.- 27с.
- 69.Тюрников Ю.И., Евтеев А.А., Смирнов С.В. Выбор тактики раннего оперативного лечения глубоких ожогов // Ожоги: Тез. докл. Восьмой научной конференции. - С.-Петербург, 1995. - С. 167-169.
- 70.Филимонов А.А. Система комплексного лечения тяжелообожженных с применением современных теплофизических факторов воздействия: Автореф. дисс...канд. мед. наук. - Куйбышев, 1990. - 15 с.
- 71.Фисталь Э.Я. Классификация ожогов по глубине поражения // Клінічна хірургія.-1997.-№7-8.-С.5-6.
- 72.Фисталь Э.Я., Солошенко В.В. Особенности лечения ожогов четвертой степени у детей// Новые технологии в хирургии.-К.:Арт График,1997.-С.152-153.
- 73.Фисталь Э.Я. Классификация ожоговых ран по глубине поражения // Збірник наукових робіт II Конгресу хірургів України. - Київ-Донецьк, Клінічна хірургія, 1998. -С.492-493.
- 74.Фисталь Э.Я. Клиника, диагностика и лечение ожогов IV степени// Дисс...докт. мед. наук. - Донецк, 1999 - 238с.
- 75.Фисталь Э.Я., Самойленко Г.Е. Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов // Клиническая хирургия.-1992.-№3.-С.44-46.

- 76.Цветаев Е.В., Казанцева Н.Д., Баиндурашвили А.Г., Новиков А.Н. Экспресс-диагностика глубины ожога в первые дни после травмы // Вестник хирургии. - 1990. - Т. 144. - N6. - С. 59-62.
- 77.Чеботарева Л.Л., Фисталь Э.Я., Солошенко В.В. Особенности поражения периферических нервов при ожогах четвертой степени: клиничко-нейрофизиологическое исследование // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів, випуск 6.-К.,1998.
- 78.Шапченко В. Лечение ожогов у детей по методу Брейтман-Мензул // Раны, ожоги, повязки: Материалы V Международного хирургического конгресса. - Тель-Авив (Израиль), 1998.- С.110.
- 79.Шейнберг А.Б. Лечение высоковольтных ожогов свода черепа у детей // Раны , ожоги, повязки: Материалы IV Международного хирургического конгресса. - Тель-Авив (Израиль), 1996. - С. 283.
- 80.Штутин А.А. Хирургическое лечение открытых повреждений кисти -Донецк: Лебедь,1998.-250с.
- 81.Яковцов І.З., Маркелова Є.В., Сівцова І.Л. та ін. Морфологічні аспекти приживлення несвобідних шкірних трансплантатів // Тези доповідей Першого з'їзду хірургів України.- Львів.- 1994.- С.242.
- 82.Atanassov N., Mazgalova J., Todorov P. et al. Use of Amniotic membranes as biological dressing in contemporary treatment of Burns // Ann.Medit.Burns Club. - 1994. - Vol.VII. - N4. - P. 202-205.
- 83.Baxter C.R. Management of burn wounds // Dermatol. Clin. - 1993. - Vol. 11. - N4. - P. 709-714.
- 84.Benaim F. Classificacion de las quemaduras por su profundidad; necesidad de unificar el criterio para su designacion.(Burn classification according to skin depth; necessity to adopt a uniform criterion) // Revista Argentina de Quenmaduras. - 1991. - N6. - P.22-26.

85. Breidenbach W.C., Trager S. Quantitative culture technique and infection in complex wounds of the extremities with free flaps. // *Plast. R. Surg.* - 1995. - V. 95. - P. 860-865.
86. Brown R.L., Greenhalgh D.G., Kagan R.J. et al. The adequacy of limb escharotomies-fasciotomies after referral to a major burn center // *J. Trauma.* - 1994. - Vol. 37. - N6. - P. 916-920.5
87. Cason J.S. Treatment of burns // London, 1981. - 337p.
88. Chang Zhide et al. Functional recovery of tendons and nerves after early repair of electric burns of extremities with cutaneous and myocutaneous flaps // *Plast. Reconstr. Surg.* - 1991. - Vol. 88. - N4. - P. 744.
89. Chi-Teh Chang, Zhao-Pu Wang, Xue Wei Waang et al. Excision primaire et reconstruction immediate avec un lambeau dans le traitement des brulures electriques du poignet // *Chirurgie (Paris).* - 1982. - 108. - N7. - 549-550.
90. Chyapil M., Speer D.P., Owen N.A., Chvapil Th.M. Identification of the depth of burn injury by collagen stainability // *Plast. Reconstr. Surg.* - 1984. - 73. - 3. - 438-441.
91. Coenen J.M.F., Klasen H.J., Sauer E.W. Successful homografting in the elderly patients with extensive burns using his identical twin brother as skin donor // *Burns.* - 1990. - Vol. 16. - N3. - P. 225-226.
92. Colic M., Jovanovich M., Ristic L. Our experience with Breitman's thin-film polyethylene dressing in the treatment of infected burns // *Wounds, burns, dressing: Materials of the 4th International Surgery Congress.* - Tel-Aviv (Israel). - 1996. - P. 24-25.
93. Cryer H.G., Anigian G.M., Miller F.B., et al. Effects of early tangential excision and grafting on survival after burn injury // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1991. - 173(6): 449-53.
94. Davis S.C., Mertz P.M., Bilevich E.D. et al. Early debridement of second-degree burn wounds enhances the rate of epithelization - an animal model to evaluate burn wound therapies // *J. Burn Care Rehabil.* - 1996. - Vol. 17. - N6. - P. 558-561.

- 95.Deitch E.A. A policy of early excision and grafting in elderly burn patients shortens the hospital stay and improves survival // Burns. - 1985. - 12. - N2. - 109-114.
- 96.Demling R.H., Frye E., Read T. Effect of sequential early burn wound excision and closure on postburn oxygen consumption // Crit. Care. Med. - 1991. - 19(7): 861-6.
- 97.Dergans M. Клиническое значение биологического определения глубины ожога // Acta Chirurgiae Plasticae.- 1961.- Vol. III.-N.2.- P. 101-107.
- 98.Desai M.H., Rutan R.L., Herndon D.N. Conservative treatment of scald burns is superior to early excision // J.Burn.Care. Rehabil. - 1991. - 12(5): 482-4.
- 99.Di Lonardo A., Ferrante M., Maggio G., et al. Histological assessment of the level of burn wound infection: diagnostic and therapeutic strategies // Ann.Medit.Burn Club. - 1993. - Vol. VI. - N2. - P. 90-93.
- 100.Dye D.J. Requirements for cross-matched blood in burns surgery // Burns. - 1993. - 19(6): 524-8.
- 101.Greenhalgh D.G., Warden G.D. Transcutaneous oxygen and carbon dioxide measurement for determination of skin graft «take» // J.Burn Care Rehabil. - 1992. - 13:334-9.
- 102.Grube D.J., Engraw L.H., Heimbach D.M. Early ambulation and discharge in 100 patients with burns of the foot treated by grafts // J.Trauma. - 1992. - Vol. 33. - N5. - P. 662-670.
- 103.Guo E. Experimental study on free flap transplantation after debridement in early stages of electrical burns // Plast. Reconstr. Surg. - 1993. - Vol. 91. - N2. - P. 388.
- 104.Guo Z.R., Sheng C.Y., Diao L., at al. Extensive wound excision in the acute shock stage in patients with major burns // Burns. - 1995. - 21(2): 139-42.
- 105.Hansbrough J.F., Sirvent R.Z., Hoyt D. Postburn Immune suppression: an inflammatory response to the burn wound? // J.Trauma. - 1990. - Vol. 30. - N6. - P. 671-675.

- 106.Hirsch E.F., Verina R., Colbett S. Combined ionizing radiation and thermal injury in the rat: Evaluation of early excision and closure of the burn wound // J.Burn Care Rehabil. - 1990. - Vol. 11. - N1. - P. 42-5.
- 107.Holliman C.J., Saffle J.R., Kravitz L.et al. Early surgical decompression in the management of electrical injuries // Amer.J.Surg. - 1982. - 144. - N6. - P. 133-139.
- 108.Horch R., Stark G.B., Kopp J., Spilker G. Cologne Burn Centre experiences with glycerol-preserved allogeneic skin: Part I: Clinical experiences and histological findings (overgraft and sandwich technique) // Burns. - 1994. - 20 Suppl 1: S23-6.
- 109.Hultman C.S., Cairns B.A., de Serres S., et al. Early, complete burn wound excision partially restores cytotoxic T lymphocyte function // Surgery. - 1995. - 118(2): 421-9.
- 110.Ikeda J., Sugamata A., Jimbo I., et al. A new surgical procedure to aged burn victims: applications of dermolipectomy to burn wounds and donor sites // J. Burn Care Rehabil. - 1990. - Vol. 11. - N1. - P. 27-31.
- 111.Janezic T.F. Burns following petrol sniffing // Burns.- 1997. - Vol. 23. - N1. - P. 78-80.
- 112.Jonsson C.E., Dalsgaard C.J. Early excision and skin grafting of selected burns of the face and neck // Plast.reconstr.Surg. - 1991. - Vol. 88. - N1. - P. 83-94.
- 113.Jusic A. Motor unit hyperactivity states (a correlative clinico-electromyographical study) //Acta. Med.Croatica.- 1994.- V.93.- P.37-49.
- 114.Kay M., Peters W., Douglas L.G. et al. Early Surgical Approach to Burns in the Elderly // J/ Trauma.-1990.-Vol.30.-N.4.-P.430-432.
- 115.Kay AR; McGeorge-D. Susceptibility of the insensate reconstructed breast to burn injury. Plast-Reconstr-Surg. 1997 Mar; 99(3).-P.927.
116. King W.W.K., Zekri A., Lee D.W.H., Li A.K.C. Debridement of burn wounds with a surgical ultrasonic aspirator // Burns. - 1996. - Vol. 22. - N4. - P. 307-309.
- 117.Kneafsey B., O'Shaughnessy M., Condon K.C. The use of calcium alginate dressing in deep hand burns // Burns. - 1996. - Vol. 22. N1. - P. 40-43.

- 118.Koller J., Orsag M., Graffinger L. et al. Electrical injuries caused by railway overhead cables - a review of 24 cases // Ann.Medit.Burns Club. - 1994. - Vol. VII. - N2. - P. 91-94.
- 119.Koshima I. An arterialised venous flap using the long saphenous vien // Brit.J.Plast.Surg.-1991.-Vol.44.- N.1-P.23-26.
- 120.Lewandowski R., Pegg S., Foryier K., Skinwings A. Burn injuries in elderly // Burns. - 1993. - 19: 513-5.
- 121.Li Bing-guo, Hau Wei-shia, Shih Tsi-siang An analysis of death in eldery burned patients // Plast.Reconstr.Surg. - 1991. - Vol. 88. - N1. - P. 183.
- 122.Lin Huanyon Experience in the treatment of electrical burns covering deep wounds with various tissue flaps // Plast.Reconstr. Surg. - 1992. - Vol. 90. - N4. - P. 736.
- 123.Luendo Matos S., Herruso Cabrera R., Garsia Torres V. et al. Comparative study of burn patients after treatment with more aggressive surgical techniques in wound care // Ann. Medit.Burns Club. - 1992. - Vol. 5. - N1. - P. 18-23.
- 124.Muir I.F.K., Barclay T.L., Settle J.A.D. Burns and their Treatment. - J. Hand Surgery.-V.15-A.-N2.-1990.-P.316-321
- 125.O'Brien B. Reconstructive microsurgery of the upper extremity. // London: Butterworth S Co Ltd., 1987. - 178 p.
- 126.O'Connell S.J., Kleinman W.B. Vascularity of the hand following radial artery based fasciocutaneous forearm flap. //J.Hand Surg.-1990.- V.15-A.-№5.-P.813-817.
- 127.Pallua N. Burn injury.Staged management and prognosis in the burn center. Z.Arztl Fort. Qualit. - 1997. - Aug.1(5): 429-436
- 128.Papini R.P., Wilson A.P., Steer J.A., McGrouther D.A., Parkhouse N. Wound management in burn centres in the United Kingdom // Br.J.Surg. - 1995. - 82(4): 505-9.

129. Peck M.P., Boilea M.A., Grube B.J., Haimbach D.M. The management of burns to the perineum and genitals // J. Burn Care Rehabil. - 1990. - Vol. 11. - N1. - P. 54-56.
130. Pegg S.P. The 1989 Everett Idris Evans Memorial Lecture: coming of age - the first twenty-one years // J. Burns Care Rehabil. - 1990. - V. VII. - N5. - P. 476-483.
131. Pitzler D., Bisgwa F., Partecke B.D., [Basic comments on differential surgical therapy of severe burns] Grundsatzliche Bemerkungen zur differenzierten chirurgischen Therapie von schweren Brandverletzungen // Unfallchirurg. - 1995. - 98(4): 174-9.
132. Platt A.J., McKiernan M.V., McLean N.R. Free tissue transfer in the management of burns // Burns. - 1996. - Vol. 22. - N6. - P. 474-476.
133. Posset A.B., Hunt J.L., Purdue G.F. Early orthopedic intervention in burn patients with major fractures // J. Trauma. - 1991. - Vol. 31. - N7. - P. 888-893.
134. Prasanna M., Singh K., Kumar P. Early tangential excision and skin grafting as a routine method of burn wound management: an experience from a developing country // Burns. - 1994. - 20(5):446-50.
135. Prasanna M., Singh K. Early burn wound excision and skin grafting // Indian J. Burns. - 1994. - Vol. 2. - N1. - P. 1-5.
136. Rockwell W.B., Ehrlich H.P. Reversible burn injury // J. Burn Care Rehabilitate. - 1992. - 13:403-6.
137. Rouge D., Polynice, A., Gollean J.L. et al. Histologic assessment of low-voltage electrical burns: experimental study with pig skin // J. Burn Care Rehabil. - 1994. - 15:328-34.
138. Sakurai H., Traber L.D., Traber D.L. Altered systemic organ blood flow after combined injury with burn and smoke inhalation. Shock. - 1998. - May; 9(5): 369-374
139. Sawada Y., Yotsuyanagi T. A technique of haemostasis of the extremities after debridement of burn wounds // Burns. - 1992. - 18(5): 412-5.

140. Settle J.A.D. Burns- the first five days // London, 1987.-27p.
141. Shahin A., Shadata G., Franka M.R. Complications of burns in children - a study of 266 severely burned children admitted to a burns centre. // Annals of burns and fire disasters.- 1998.- Vol.XI.- №1.- P.34-36.
142. Sheridan R.L., Hurley J., Smith M.A. et al. The acutely burned hand: management and outcome based on a ten-year experience with 1047 acute hand burns // J.Trauma. - 1995. - Vol. 38. - N3. - P. 406-411.
143. Smahel J. Viability of skin subjected to deep partial skin thickness thermal damage: experimental studies // Burns. - 1991. - 17(1), 17-24.
144. Steadman P.B., Pegg S.P. A quantitative assessment of blood loss in burn wound excision and grafting // Burns. - 1992. - 18(6):490-1.
145. Still J.M., Law E.J., Belcher K., Thiruvaiyaru D. Decreasing length of hospital stay by early excision and grafting of burns // Southern Medical Journal. - 1996. - 89(6): 578-82.
146. Terren J., Codina J., Peres del Caz et al. A biosynthetic skin substitute (Biobrane) in the management of burns // Ann. Burn Fire Disasters. - 1995. - Vol. VIII. - N3. - P. 142-145.
147. Voinchet V., Bardot J., Echinard C. et al. Advantages of early burn excision and grafting in the treatment of burn injuries of the anterior cervical region // Burns. - 1995. - Vol.21.-N.2.-P.143-146.
148. Wang Xi-zhen The use of free flaps for covering deep burns in functional sites // Plast.Reconstr.Surg. - 1992. - Vol. 90. - N6. - P.134.
149. Wang Yao-dong An experimental study of chemical debridement of full-thickness burn in rabbits by N-acetylcysteine // Plast.Reconstr.Surg. - 1993. - Vol. 91. - N2. - P. 386-387.
150. Warren C.Breidenbach Emergency free tissue transfer for reconstruction of acute upper extremity wounds // Clin. Plast. Surg. - 1989. - V. 16. - N3. - P. 505-515.

151. Whitney T.M., Buncke H.J., Lineaweaver W.C. et al. Reconstruction of the upper extremity with multiple microvascular transplantations: analysis of method, cost, and complications. // Ann.Plast.Surg.-1989.-V.23.-№5.-P.396-400.
152. Zhou Yi-Ping, Zhou Zong-Hai. The study of escharectomy in children with extensive full thickness burn.// Wounds, Burns, Dressings : The 5-th International Congress.- Tel-Aviv (Israel), 1998.- P.38.
153. Zhu Zhi-Xiang The early repair of deep burns of the foot // Plast.Reconstr.Surg. - 1992. - Vol. 90. - N4. - P. 736.