Ранние послеоперационные осложнения

#### Ранние осложнения после реконструктивных операций на сосудах

Несмотря на значительные успехи хирургического лечения больных с артериальной патологией, достигнутые в настоящее время, различные послеоперационные осложнения встречаются еще довольно часто. Все осложнения ближайшего послеоперационного периода можно условно разделить на две большие группы: неспецифические, характерные для всех сосудистых операций вообще, и специфические - для отдельных операций или какой-либо патологии.

Поскольку неспецифические осложнения случаются чаще, целесообразнее вначале остановиться на них.

#### 1.Кровотечение.

После реконструктивных операций на брюшной аорте и артериях нижних конечностей оно возникает примерно у 1-3% больных. Источником кровотечения чаще всего служат сосудистые анастомозы,ветви аутовенозного шунта, а также мелкие сосуды операционной раны или искусственного канала, в котором проходит сосудистый протез. Не редко кровотечение возникает в ложе, образовавшемся после взятия большой подкожной вены. Причиной кровотечения являются в основном погрешности хирургической техники:недостаточная герметичность анастомоза при наложении сосудистого шва, не аккуратная перевязка боковых притоков аутовены в процессе приготовления шунта(используется слишком толстые нити, которые чаще ведут к соскальзыванию),плохой гемостаз в операционных ранах. Кровотечение может также возникнуть в результате разрыва варикозного узла на шунте, который не был предварительно ушит. Хотя и реже, кровотечение может быть следствием передозировки гепарина и гипокоагуляции.

Послеоперационное кровотечение обычно проявляется гематомой в области операционной раны или промоканием повязки кровью, просачивающеся сквозь швы и не представляет трудности для диагноза. При этом может быть значительная кровопотеря (до 1 литра и больше), особенно в межмышечном пространстве на бедре. Диагностические трудности могут возникнуть при кровотечении в забрюшинное пространство или брюшную полость после операций на аорто-подвздошном сегменте. Его диагностика основывается на общих симптомах кровотечения: анемии, падении АД, тахикардии, снижении Нb и Нt.Иногда можно прощупать гематому в боковых отделах живота. Кровотечение, вызванное коагулопатией, распознают с помощью лабораторных методов (время свертываемости, частичное тромбопластиновое время).

Значительное кровотечение требует срочной повторной операции, выяснения причины и остановки. Но и при спонтанной остановке кровотечения, большие скопления сгустков крови в послеоперационной ране требуют ревизии раны и эвакуации гематомы. Это служит профилактикой раневой инфекции.

#### 2.Острый тромбоз артерий и сосудистых протезов.

Он развивается в ближайшие 7 суток послеоперационного периода. Частота острого тромбоза после восстановительных операций на брюшной аорте и артериях нижних конечностей варьирует от 5 до 3О%. Реже это осложнение возникает после аорто-подвздошных,чем бедренно-подколенных реконструкций. Справедливо считается, что главной причиной острого тромбоза являются хирургические ошибки. Все хирургические ошибки можно разделить на концептуалные и технические. В разряд концептуальных ошибок относится прежде всего недооценка морфологического и функционального состояния артерий за пределами реконструируемого сегмента (пути оттока и притока). Так известно, что тяжелое окклюзирующее поражение артерий голени резко увеличивает количество тромбозов после бедренно-подколенного или -берцового шунтирования. Вероятность тромбоза повышается при шунтировании в изолированный сегмент подколенной или берцовой артерий, как и при аорто-бедренном шунтировании у больных с многоэтажными окклюзиями. Сюда же можно отнести неправильный выбор объема реконструктивной операции. К примеру, если при аорто-бедренном шунтировании одновременно не корригируется имеющийся стеноз ГБА,то вероятность острого тромбоза возрастает.Другим примером может служить использование неадекватных по параметрам аутовены или по своим качествам аллопротезов. Наконец, следует упомянуть и превышении показаний к восстановительным сосудистым операциям. Попытка улучшить кровообращение конечности при отсутствии реальных условий местной операбельности почти неминуемо заканчивается тромбозом.

Ошибки хирургической техники представляют самую частую причину острого тромбоза. Они разнообразны и не всегда поддаются учету. По данным некоторых авторов в 3О% всех случаев острого тромбоза не удается точно установить причину. Чаще всего встречаются следующие ошибки: стеноз сосудистых анастомозов, повреждение сосудистой стенки зажимами, оставление интимального клапана при эндартерэктомии, неполная дезоблитерация артерии, перегиб сосудистого протеза, скручивание его по оси или сдавление в канале, чрезмерное натяжение сосудистого протеза, ведущее к деформации анастомозов, нарушение геометрии сосудистого анастомоза,оставление сгустков крови в просвете сосудистого протеза после включения в кровоток, ошибки в приготовлении аутовенозного трансплантата.

Сужение сосудистого анастомоза может быть обусловлено различными причинами: несоответствием артериотомии и диаметра сосудистого протеза; слишком большого захвата в шов краев сшиваемых сосудов; при сшивании толстостенной артерии и малокалиберной вены. Чтобы избежать слишком больших гемодинамических нарушений в зоне сосудистого анастомоза, следует избегать большой разницы в диаметрах сшиваемых сосудов; при анастомозе типа "конец в бок" оптимальным считается угол в 45 градусов, а поперечник артериотомии должен приближаться к диаметру сосудистого протеза. Отслоенная и свободно провисающаяся в просвет артерии интима нарушает кровоток и ведет к тромбозу. Поэтому после дезоблитерации артерии следует обязательно убедиться в отсутствии интимального клапана и при необходимости фиксировать интиму швами. Отслойка интимы может произойти во время наложения анастомоза, если она не зхватывается надежно в шов. После пропитывания сосудистых протезов кровью, в них могут остаться сгустки. Они должны быть тщательно удалены до включения кровотока. Перегибу сосудистых протезов в искусственных каналах способствует их недостаточное натяжение, а скручиванию по оси - не внимательное отношение к осевой метке на сосудистом протезе. Чтобы избежать скручивания аутовены при бедренно-подколенном шунтировании, ее проводят по каналу на бедре в заполненном состоянии. Слишком большое натяжение сосудистого протеза также вредно, так как приводит к его сужению и к нарушению правильной конфигурации анастомозов. Дополнительное напряжение на швы анастомоза может привести к их прорезыванию. Много ошибок допускается в процессе приготовления аутовенозного трансплантата. Так, слишком большое давление при гидравлическом растяжении вены приводит к незамеченному разрыву интимы с последующим тромбообразованием на этом месте; перевязка венозных притоков вплотную к основному стволу может привести к захвату его стенки и локальному сужению,а оставление длинной культи притоков ведет к образованию слепого мешка как очага тромбообразования; оставление перетяжек из периадвентициальной ткани также стенозирует просвет вены;грубое манипулирование при выделении вены, как и использование сильных раздавливающих зажимов, приводит к повреждению эндотелия и созданию благоприятных условий для тромбоза. Наконец, причинами острого послеоперационного тромбоза, хотя и редкой, могут служить нарушение сердечной деятельности и центральной гемодинамики (гипотония при инфаркте иокарда, аритмия), гиповолемия или неадекватная гепаринизация.

Диагностика острого тромбоза сосудистых протезов в большинстве случаев не представляет трудности. Уже при физикальном обследовании можно поставить правильный диагноз. При этом диагноз должен быть поставлен как можно раньше, так как от него во многом зависит прогноз. Обследование начинается со сравнительного осмотра, при котором устанавливается разница в окраске кожных покровов: на стороне тромбоза кожа будет иметь бледную или мраморную окраску, спавшиеся подкожные вены или замедленное их заполнение кровью после сдаивания. Отмечается заметное снижение температуры пораженной конечности, отсутствует пульс на сосудистом протезе или периферических артериях. Если больной уже проснулся после наркоза, то он жалуется на боль в ноге, онемение. Определяется снижение тактильной и болевой чувствительности, иногда затруднение движений. Диагноз подтверждается допплерографией: отсутствие шума кровотока на шунте, снижение регионарного систолического давления до предоперационного значения или ниже.

Поскольку основной причиной острого тромбоза сосудистых протезов являются хирургические ошибки, то требуется повторная операция, которая заключается в тромбэктомии и устранении причины тромбоза. Показание к срочной тромбэктомии имеется в преобладающем большинстве случаев, как только установлен диагноз острого тромбоза. Однако из этого правила имеются исключения. У тяжелых больных с нестабильной гемодинамикой или инфарктом миокарда, острой дыхательной недостаточностью реоперация может оказаться непереносимой. Тогда, разумеется, дилемма "конечность или жизнь" решается в пользу последней. Следует также отказаться от тромбэктомии у тех больных, у которых нет условий для восстановления кровотока (плохой отток) и показания к операции у них были завышены.

#### 3.Острая почечная недостаточность.

Это частое и грозное осложнение, которое может развиться после всех сосудистых операций, но чаще всего после операций на аорте. После плановых сосудистых операций частота ОПН колеблется от 1 до 8%, а после экстренных от 8 до 46%.При этом летальность достигает 4О%.Она может быть следствием уже имеющейся в анамнезе хронической почечной недостаточности или возникнуть вновь. Вероятность развития ОПН повышают такие частые у сосудистых больных факторы риска, как гипертония, сахарный диабет, стенозирование почечных артерий. В зависимости от локализации поражения мочевыделительной системы ОПН бывает почечного и внепочечного происхождения, а последняя дополнительно подразделяется на преренальную и постренальную. Такая дифференциация позволяет эффективнее бороться с этим осложнеием. Под ренальным типом ОПН понимают повреждение почечной паренхимы (острый канальцевый некроз как следствие тяжелой ишемии почки, блокада канальцев миоглобином при постишемическом синдроме конечностей, токсинами или токсическими медикаментами). Преренальная почечная недостаточность возникает в результате снижения перфузии почек кровью, как это часто наблюдается при супраренальном пережатии аорты при операциях на ней, гипотензии. Нарушение эвакуаторной функции мочевыделительных путей ведет к постренальной ОПН (травма мочеточников или незамеченная перевязка их во время операции, сдавление).Она легче диагностируется, чем другие типы ОПН. Диагноз ОПН основывается на таких признаках, как прогрессирующая олигурия (выделение мочи меньше 2О мл/час),повышение уровня креатинина и мочевины в крови, задержка воды в организме и гиперкалиемия. Не всегда легко отличить ренальный тип ОПН от преренального. Критерием отличия может иногда служить концентрация Nа в моче. Снижение концентрации Nа в моче характерно для преренальной почечной недостаточности, так как при ней нарушается клубочковая фильтрация, а канальцевая функция не страдает. При повышается осмолярность мочи (> 5ОО мосм/кг воды). Уровень Nа в моче обычно бывает меньше 15 млэкв/л. Напротив, при ренальном типе ОПН (некроз канальцев) содержание Nа в моче увеличивается и обычно бывает выше 6О млэкв/л.

Лечение ОПН следует начинать как можно раньше. Вначале рекомендуется назначение лазикса в небольших дозах (4О мг).В последующем доза может быть увеличена до 2ОО мг. Если функция почек в ближайшее время не восстанавливается, то прибегают к почечному диализу. При постренальном типе ОПН необходимо срочное хирургическое вмешательство (катетеризация, шов мочеточника и др.).

#### 4.Острая сердечная недостаточность.

Инфаркт миокарда возникает во время или после операции в 8 раз чаще у тех больных,у которых уже имелись различные заболевания сердца.Послеопрационная смертность от инфаркта миокарда у сосудистых больных очень высокая,она колеблется в пределах 65-83%.В этой связи приобретает огромное значение предоперационная оценка состояния сердечной функции. Разработаны различные методы такой оценки с использованием анализа многих факторов риска. В частности, во многих клиниках США применяется для этой цели регрессионный многофакторный анализ, учитывающий 9 основных признаков, присутствие которых может привести к угрожающим жизни сердечным осложнениям. К ним относятся: наличие сердечных шумов или гипертензии в яремных венах; перенесенный в предшествующие 6 мес. инфаркт миокарда; более 5 желудочковых экстрасистол в минуту; любое нарушение ритма или предсердные экстрасистолы на ЭКГ; возраст выше 7О лет; внутриполостные операции, операции на аорте;срочные операции; стеноз аортального клапана; плохое общее состояние. В соответствие с указанными факторами риска устанавливается бальная оценка больных, которые подразделяются на 4 класса:1 класс содержит от О до 5 баллов, а 4 - до 25.При ретроспективном исследовании по этой системе оценки оказалось, что смерть от инфаркта миокарда наступила у 55% больных 4 класса и только у О,2% 1 класса. Однако предоперационная оценка сердца на основании только клинических данных оказывается недостаточной. В настоящее время она обязательно дополняется анализом центральной гемодинамики, транспорта кислорода и параметров метаболизма, полученных на автоматизированной системе. Для этого за сутки до операции больного помещают в отделение интенсивной терапии, где ему через катетер Сван-Ганса мониторируется центральная гемодинамика, ЭКГ, прямое измерение АД. Базовые данные для компьтерной обработки содержат: рост и вес, температуру тела, напряжение газов артериальной и смешанной венозной крови, рН, частоту сердечных сокращений, системное АД, давление в полостях сердца и давление заклинивания в легочной артерии, сердечный выброс, гемоглобин и гематократ. Полученные результаты представляются графически, что позволяет быстро оценить имеющиеся нарушения. Также графически представляется функция левого желудочка, определяемая по соотношению ударной работы левого желудочка к давлению заклинивания в легочной артерии. Определение функции левого желудочка как выражения сократительной способности миокарда является самым важным критерием. Сердечный выброс определяется 4 факторами: преднагрузкой, постнагрузкой, частотой сердечных сокращений и сократительной способностью миокарда. Указанное исследование позволяет выявить отклонения в них и соответственно корригировать. Отклонения в преднагрузке корригируются объемом жидкостей, диуретиками или вазоактивными медикаментами; снижение постнагрузки - альфалитическими или бетастимулирующими препаратами; нарушение ритма сердца - хронотропными или антиаритмическими медикаментами (иногда возникает необходимость в искусственном водителе ритма);снижение сократительной способности миокарда - инотропными агентами. Как показали исследования физиологического профиля, из всех сосудистых больных, готовящихся на операцию, для улучшения сердечной деятельности 27% из них нуждались в увеличении преднагрузки и 4О% в снижении постнагрузки и фармакологической корректировке сердечного ритма и сократительности миокарда. Следует отметить, что клинические методы обследования не обнаруживали этих изменений.

#### 5.Острая дыхательная недостаточность.

Дыхательная недостаточность различной степени тяжести развивается примерно у 1О% больных после сосудистых операций. Острая дыхательная недостаточность встречается значительно реже, но представляет особую опасность для жизни. О наличие острой дыхательной недостаточности принято говорить в тех случаях, которые сопровождаются нарушением двух или более механических факторов дыхания, трех параметров оксигенации и по одному вентиляционному и перфузионному. Частой причиной острой дыхательной недостаточности служит острая левожелудочковая недостаточность. Она ведет к увеличению венозного объма и давления в легких, что в свою очередь сопровождается расширением порв эндотелиальном покрове капилляров. В результате происходит накопление интерстициальной жидкости с пониженной концентрацией колоидов. Накопление перивльвеолярной жидкости приводит к отеку бронхиол, уменьшению их просвета и поверхности, что ограничивает транспорт газов. При отеке легких комплаенс легочной ткани снижается до 1/5 от нормы, а дыхательное сопротивление в 3 раза. Спадение альвеол и патологическое шунтирование вызывают прогрессирующую гипоксемию. Нарастает одышка и потребность в дополнительной работе дыхания. Нарушение вентиляционно-перфузионного равновесия проявляется гиперкапнией. Ацидоз дыхательных мышц за счет накопления в них лактата, способствует быстрой их утомляемости, особенно у пожилых больных. Полная декомпенсация легочной функции, требующая искусственной вентиляции, наступает при напряжении кислорода в артериальной крови ниже 6О мм Нg и pCO2 выше 6О мм Hg.

Лечение острой дыхательной недостаточности представляет большую трудность. Она требует адекватной искусственной вентиляции, поддержания стабильной гемодинамики и сердечной деятельности, регулярной лечебной бронхоскопии, иногда высокочастотной вентиляции или ИВЛ с увеличенным давлением в конце вдоха. Успешная борьба с этим осложнеием возможна только при постоянном контроле и своевременной коррекции всех главных составляющих легочной функции, а именно: дыхательной механики, оксигенации, вентиляции и перфузии.

#### 6.Специфические осложнения

Большинство из них возникает уже во время самой операции, но остаются незамеченными и проявляются в раннем послеоперационном периоде.

Характерным осложнением после операций на брюшной аорте является ишемия левой половины толстой кишки. По литературным данным частота ишемического колита колеблется от О,2 до 1О %,составляя в среднем 2%.Однако следует учесть, что легкие формы не всегда проявляются клинически и диагностируются. Колоноскопия в послеоперационном периоде позволила выявить ишемические изменения в толстой кишке у 4,3% больных с окклюзией брюшной аорты и у 7,4% с аневризмой. Летальность при этом осложнении находится в пределах от 5О до 9О%. В зависимости от тяжести ишемии и глубины поражения кишечной стенки принято различать 3 формы ишемического колита: проходящая ишемия слизистой оболочки кишки; ишемия слизистого и мышечного слоев, переходящая в фиброз с образованием стриктуры; необратимая трансмуральная ишемия с гангреной и перфорацией кишки. Более 6О% всех опубликованных случаев относятся к гангрене кишки.

Причиной ишемического колита чаще всего служит перевязка нижней брыжеечной артерии, которая кровоснабжает левую половину толстой и верхний отдел прямой кишок. Хорошо развитые анастомозы с верхней брыжеечной и внутренней подвздошной артериями в большинстве случаев компенсируют выключенный кровоток по нижней брыжеечной артерии. Однако в 1О-12% случаев компенсация бывает недостаточной и развивается ишемия кишки. Имеется ряд условий, при которых риск развития ишемии толстой кишки после перевязки артерии очень велик. К ним относятся: абдоминальная ангина в анамнезе, разрыв аневризмы аорты, проходимая нижняя брыжеечная артерия, слабый или отсутствие ретроградного кровотока в пересеченной нижней брыжеечной артерии, давление в культе артерии ниже 4О мм Hg, снижение или отсутствие кровотока в мелких артериях кишки после перевязки нижней брыжеечной артерии, имеющийся переток из НБА в ВБА, когда последняя окклюзирована.

Поскольку эффективность лечения этого осложнения во многом зависит от раннего диагноза, то к его постановке должны быть приложены все усилия. К сожалению, даже при гангрене и перфорации сигмы он ставится поздно (между 6 и 13 днями по данным Оттингера). Определенная настороженность оперирущего хирурга помогает в постановке диагноза. Яркость клинических проявлений зависит от формы поражения. Типичным симптомом является диаррея, иногда с примесью крови. Обычно она появляется на 2-3 сутки после операции. При гангрене кишки появляется боль в левой половине живота, вздутие живота, перитониальные симптомы. Указанным симптомам обычно предшествуют резкое ухудшение общего состояния, прогрессирушщющая олигурия, гипертермия, лейкоцитоз до 2О-3О тыс., метаболический ацидоз и другие признаки тяжелой интоксикации. Для подтверждения диагноза применяется колоноскопия. При легком колите находят отек и кровоизлияние в слизистую обычно по всей окружности кишки. Наличие эрозий и язв свидетельствует о более глубоком поражении. При гангрене видна желто-зеленая некротизированная, без признаков сокращения поверхность кишки. Даже при минимальном поражении слизистой колоноскопия должна производиться ежедневно, так как возможно прогрессирование ишемии.

При легких формах ишемического колита проводится консервативное лечение, включающее осторожную ректальную декомпрессию, трансфузии жидкостей, антибиотики широкого спектра. При таком лечении обычно в течение 7-1О дней наступает улучшение: нормализуется общее состояние, данные лабораторных исследований, прекращается диаррея, нормализуется стул. Если диаррея сохраняется свыше 2 недель или переходит в кровавую, а также при эндоскопических данных за гангрену кишки, то показано оперативное лечение. Оно состоит в резекции всей пораженной кишки последующей колостомией (по типу операции Гартмана). Сложность операции состоит в том, чтобы избегнуть контаминации сосудистого протеза.

В основе уменьшения количества этого осложнения лежит профилактика. Существует несколько объективных методов оценки кровообращения в левой половине толстой кишки. При всяком подозрении на недостаточность кровоснабжения кишки, перевязанная нижняя брыжеечная артерия должна быть вновь включена в кровоток.

Острая ишемия тонкой кишки встречается значительно реже, но почти в 1ОО% cлучаев приводит к смерти. Самой частой причиной служит эмболия верхней брыжеечной артерии, которая может возникнуть во время выделения аневризмы аорты или пережатия аорты при высокой тромботической окклюзии. Клинически проявляется сильнейшей болью в животе, гиотонией, гиперлейкоцитозом. Диагноз в большинстве случаев запаздывает и приходится прибегать к тотальной резекции тонкой и правой половины толстой кишок.

В заключение следует упомянуть еще об одном тяжелом осложнении - острой ишемии спинного мозга. Она встречается примерно у О,2% всех оперированных на брюшной аорте больных. Но при резекции аневризмы брюшной аорты ее частота увеличивается в 1О раз (1,9%).Причинами ишемии спинного мозга служат высокое пережатие брюшной аорты (чаще необходимое при резекции аневризы), большая кровопотеря и длительная гипотония, отклонения в вариантах кровообращения спинного мозга. Низкое расположение большой корешковой артерии (Адамкевича), которая в норме идет от аорты на уровне Т X1 к передней спинальной артерии, способствует ее пережатию при резекции аорты. К ишемии мозга может привести также пережатие инфраренальных корешковых артерий. Нарушение иннервации чаще всего наблюдается на уровне Т 1О - L2.Неврологический дефицит выражается от частичной до полной потери чувтсвительности и движения в нижней половине тела (параплегия). В зависимости от глубины неврологических расстройств исход бывает различным. При полной параплегии она остается у 76% больных, а при частичной - только у 24%. Профилактика этого осложнения заключается в бережном отношении ко всем межреберным, поясничным и корешковым артериям при операциях на аорте.