

Ранение нижней полой вены

А.А. БАЕШКО, В.В. КЛИМОВИЧ, М.Т. ВОЕВОДА, Ю.Н. ОРЛОВСКИЙ, П.В. ГОРНОСТАЙ,
В.А. ЮШКЕВИЧ

Injury of inferior vena cava

A.A. BAESHKO, V.V. KLIMOVICH, M.T. VOEVODA, YU.N. ORLOVSKY, P.V. GORNOSTAY, V.A. YUSHKEVICH

Белорусский государственный медицинский университет и больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

На основании клинического материала хирургических стационаров Республики Беларусь и собственных наблюдений авторов проанализированы результаты лечения 102 больных с ранениями нижней полой вены (НПВ). Причиной повреждения явились проникающие колото-резаные ранения живота (67,5% пострадавших), закрытая травма (28,2%), огнестрельные ранения (4,3%). Область слияния подвздошных вен была повреждена у 7% больных, инфраренальный и ренальный сегменты — у 51,9%, супраренальный — у 21,5%, над- и ретропеченочный — у 19,6% пострадавших. Ранение одной стенки вены установлено у 63,7% пациентов, обеих стенок — у 14,7%, полное пересечение сосуда — у 7,9%, отрыв или надрыв печеночных вен — у 13,7%. У 96,2% пострадавших травма НПВ сочеталась с повреждением органов брюшной полости: печени (37,2% наблюдений), тонкой кишки (26,4%), желудка (15,6%), поджелудочной железы (12,7%), двенадцатиперстной кишки (10,7%), толстой кишки (6,8%) и др. (10,7%). Выполнены боковой шов (83,7%), циркулярный (5%), лигирование сосуда (6,2%), протезирование вены (3,8%), перевязка левой печеночной вены (1,3%). Восстановительная операция у 30% больных произведена общим хирургом, у 70% — ангиохирургом, сроки прибытия последнего варьировали от 30 мин до 8,5 ч (в среднем 3 ч 30 мин). Умерли 55 (53,9%) больных. Летальность при ранении над- и ретропеченочного отдела НПВ составила 100%, супраренального и ренального — 60,6%, инфраренального — 30,6%.

Results of treatment of 102 patients with injuries of inferior vena cava (IVC) were analyzed. The causes of injury were penetrating stab-incised wounds of abdomen (67,5% patients), close trauma (28,2%), gunshot wounds (4,3%). Zone of confluence of iliac veins was injured in 7% patients, infrarenal and renal segments — in 51,9%, suprarenal — in 21,5%, supra- and retrohepatic — in 19,6% patients. Injury of one wall of vein was revealed in 63,7% patients, both walls — in 14,7%, complete disruption of vessel — in 7,9%, avulsion or fissure of hepatic veins — in 13,7%. In 96,2% patients trauma of IVC were associated with injuries of liver (37,2% cases), small intestine (26,4%), stomach (15,6%), pancreas (12,7%), duodenum (10,7%), large intestine (6,8%), and other organs (10,7%). The side suture (83,7%), circular one (5%), ligation of vein (6,2%), grafting (3,8%), and ligation of left hepatic vein (1,3%) were performed. Reconstructive surgery was carried out by general surgeon in 30% patients, and by vascular surgeon — in 70%. Lethality was 53,9% (55 patients). Lethality after injuries of supra- and retrohepatic segments of IVC was 100%, suprarenal and renal segments — 60,6%, infrarenal segment — 30,6%.

К одной из наиболее сложных травм брюшной полости относят ранения магистральных сосудов, в частности нижней полой вены (НПВ) [2—5, 8, 19]. Последние встречаются в 0,4—5% проникающих и в 0,6—1% закрытых травм живота, составляя 30—40% всех повреждений крупных сосудов брюшной полости [7, 12, 20]. Больных этого профиля доставляют в общехирургические стационары, а помощь им оказывают абдоминальные хирурги. Как свидетельствуют наблюдения, неподготовленность последних в области основ сосудистой хирургии влечет за собой ряд тактических и технических ошибок и как следствие высокую летальность при данном повреждении, составляющую, по разным источникам, от 53 до 85% [9, 26].

Цель исследования — провести ретроспективный анализ структуры и результатов оказания помощи больным с травмой НПВ в хирургических стационарах Республики Беларусь за 20-летний период (1984—2003 гг.).

Для получения необходимой информации была востребована документация по повреждениям НПВ (больницы районного, областного и республиканского уровней). Собрано приблизительно 60% историй болезни (некоторые лечебные учреждения их не представили либо ограничились краткой выпиской, что не позволило включить ряд наблюдений в анализ). Ятрогенная травма полой вены не учитывалась. В итоге проанализирована документация, касающаяся 102 пострадавших, из которых 33 оперированы авторами. Основное количество (72 истории болезни) составили данные клиник Минска и Минской области.

Изучены истории болезни, а у умерших — результаты судебно-медицинского вскрытия. Учитывали демографические показатели (пол и возраст пострада-

давших), причину ранений, объем медицинской помощи во время транспортировки, сроки госпитализации, показатели гемодинамики, интраоперационные данные (наличие гемоперитонеума, распространенность забрюшинной гематомы, уровень и вид повреждения полой вены, сопутствующие ранения, особенности хирургического вмешательства), а также характер и объем интенсивной (инфузионной) терапии, течение послеоперационного периода, развившиеся осложнения, продолжительность стационарного лечения.

Из 102 пострадавших с ранением НПВ лиц мужского пола было 89 (87,2%), женского — 13 (12,8%); их возраст от 6 до 62 лет (в среднем $31,6 \pm 3,1$ года). Большинство пострадавших (80, или 78,4%) были в состоянии алкогольного опьянения. 5 больных доставлены в агональном состоянии, 2 из них умерли во время транспортировки из приемного отделения в операционную, 1 — на этапе вводного наркоза.

Анализ распространенности этого вида сосудистой травмы в динамике за 20-летний период (с 5-летним интервалом) показал, что число пострадавших с ранением НПВ в последнее десятилетие (1994—2003 гг.) по сравнению с предыдущим аналогичным периодом (1984—1993 гг.) возросло почти в 1,5 раза. При этом достоверного снижения летальности в течение указанных временных интервалов нами не выявлено: анализируемый показатель варьировал в пределах 57—76% (в некоторых лечебных учреждениях он составил 100%).

Проведенный в ходе исследования анализ талонов госпитализации 67 больных (у остальных не был указан характер помощи или талоны были утеряны) показал, что лечебные мероприятия на догоспитальном этапе (во время транспортировки) ограничивались у 47 (70,1%) из них введением обезболивающих либо сердечных препаратов (кордиамин), растворов кровезаменителей (чаще кристаллоидов, реже коллоидов) в объеме не более 400 мл, а у 20 (29,9%) — наложением асептической повязки на рану брюшной стенки или иммобилизирующей шины (при травме опорно-двигательного аппарата). Фактически полноценная противошоковая терапия (несмотря на регистрируемое в талонах госпитализации снижение АД) ни одному из этих больных не проводилась.

Из 88 больных, у которых удалось установить время получения травмы, в течение первых 30 мин госпитализированы 22 (25%), в пределах 30 мин — 1,5 ч — 59 (67%) и позже 2 ч — 7 (8%). Среднее время госпитализации составило $56 \pm 7,3$ мин (от 25 мин до 6 ч 55 мин).

Приведенные цифры свидетельствуют о крайне низком уровне догоспитальной помощи больным с этим видом сосудистой травмы и позднем поступлении в стационар части пострадавших, нуждавшихся в срочном хирургическом вмешательстве. Все это

усугубляло тяжесть их состояния, способствовало развитию гемодинамических нарушений (гипотония, шок) и отрицательно сказывалось на исходах лечения.

Изучение исходных (на момент поступления) показателей гемодинамики по данным историй болезни свидетельствовало, что у 39 (38,2%) больных систолическое АД находилось в пределах 110—90 мм рт.ст., у 63 (61,8%) было ниже 90 мм рт.ст., в том числе у 37 (58,7%) — 90—70 мм рт.ст., у 8 (12,6%) — ниже 70 мм рт.ст., у 18 (28,7%) пострадавших оно не определялось. Гипотония отрицательно сказывалась на исходах: из 63 больных с систолическим АД менее 90 мм рт.ст. умер 41, или 65%, пострадавший (в том числе 14 из 18, у которых давление не определялось), в то время как из 39 больных с АД 90 мм рт.ст. и выше умерли только 14 (35,8%). Наиболее низкие цифры АД отмечались у больных с ранением, локализованным выше почечных вен; значительная кровопотеря и сложности гемостаза обуславливали высокую летальность при травме этих отделов НПВ (из 53 больных умерли 40, что составило 75,4%).

Причиной повреждения НПВ у 73 (71,8%) пострадавших явились проникающие ранения брюшной полости: колото-резаные — у 69 (67,5%), огнестрельные — у 4 (4,3%), у 29 (28,2%) — закрытая травма груди и живота.

Хирургическое вмешательство начато у 99 пациентов (1 умер во время вводного наркоза). Стандартным доступом у всех пострадавших была срединная лапаротомия (верхняя, средне-срединная или тотальная). У 2 (2,1%) пациентов с локализацией раны в правой поясничной области хирургическое вмешательство начинали с люмботомии и после установления факта ранения почки и НПВ переходили на лапаротомный доступ. Из 4 больных с сочетанной ножевой травмой грудной клетки 1 умер во время транспортировки из приемного отделения в операционную (на аутопсии установлено ранение надпеченочного отдела НПВ и сердца), 3 была выполнена правосторонняя торакотомия (2 до лапаротомии, у 1 после нее), которую осуществляли через отдельный разрез в четвертом—пятом межреберье (2) либо путем тораколапаротомии (1).

Как показал анализ наркозных карт, временной интервал от разреза кожи до мобилизации НПВ и ее пережатия варьировал от 30 мин до 4,5 ч. По данным зарубежных источников, этот показатель составляет в среднем 9,5 мин (от 8 до 11 мин) [27]. Задержка с выполнением сосудистого этапа операции объясняется незнанием общим хирургом доступа и техники выделения НПВ, смещением акцентов в пользу решения второстепенных задач — ушивания ран кишки, печени, удаления желчного пузыря и др. при наличии забрюшинной гематомы.

При лапаротомии продолжающееся кровотечение выявлено лишь у 35 (35,3%) больных, у осталь-

ных 64 (64,7%) такового не наблюдалось, что объясняется тампонадой раны полую вены сгустком крови, предлежащим органом (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, печень) либо гематомой. Объем гемоперитонеума варьировал от 300 до 3400 мл.

Кровотечение возобновлялось в момент вскрытия (декомпрессии) гематомы (при рассечении париетальной брюшины), а при закрытой травме живота с повреждением печеночных вен или ретропеченочного отдела полую вены — во время ревизии поддиафрагмального и подпеченочного пространств (при смещении печени) с целью установления источника кровотечения. В связи с этим мы считаем, что стабильные, ненапряженные, небольшие гематомы, прежде всего при закрытой травме живота (локализующиеся в подпеченочном и поддиафрагмальном пространствах), не требуют декомпрессии (контроль за динамикой с помощью дуплексного сканирования либо КТ). В случае крайне тяжелого состояния больного можно прибегнуть к двухэтапному вмешательству — сначала остановить кровотечение, тампонируя кровотокающий сосуд, и вывести больного из шока, а затем, спустя 6—12 ч, произвести релапаротомию, точно идентифицировать источник кровотечения и выполнить необходимое вмешательство на поврежденной вене.

Забрюшинная гематома, считающаяся одним из наиболее характерных интраоперационных признаков ранения НПВ, выявлена практически у всех больных. В случае травмы инфраренального отдела НПВ она располагалась в корне брыжейки поперечной ободочной и тонкой кишок, за нисходящим и нижним горизонтальным отделами двенадцатиперстной кишки, а также восходящей ободочной кишкой, порой простиралась до входа в малый таз. При супраренальной и ретропеченочной травме НПВ гематома занимала преимущественно верхний отдел брюшной полости, приподнимала головку и тело поджелудочной железы, двенадцатиперстную кишку. У пациентов с сочетанным повреждением НПВ и аорты гематома была напряженной, пульсирующей, распространенной и занимала более центральное положение.

Только у 4 (4,1%) больных с незначительным (до 2 мм) повреждением передней (2) и задней (2) стенок нижней полую вены отмечалось умеренное имbibирование кровью париетальной брюшины в месте ранения сосуда.

Из 99 оперированных у 5 (5,1%) повреждение НПВ во время лапаротомии не было распознано, несмотря на наличие забрюшинной гематомы. Возобновление кровотечения в послеоперационном периоде потребовало выполнения релапаротомии, во время которой и была диагностирована травма НПВ. Двое из этих пациентов умерли во время опе-

рации при вскрытии гематомы и выделении НПВ, у 3 рана сосуда была ушита.

Первичный гемостаз при повреждении инфраренального отдела НПВ осуществляли путем прижатия раны сосуда пальцем или тупфером. Вену обнажали посредством рассечения париетальной брюшины по правому боковому каналу с мобилизацией слепой, восходящей ободочной и двенадцатиперстной кишок (расширенный прием Кохера) и смещением их вместе с поджелудочной железой медиально. Этим достигалась хорошая видимость всего инфраренального отдела НПВ, включая область слияния подвздошных и впадения почечных вен, а также большей части супраренального отдела. Для более полного выделения супраренального сегмента (при высоких ранениях) разрез париетальной брюшины продолжали от слепой кишки влево и вверх по краю корня брыжейки тонкой кишки до связки Трейтца, и кишечник (восходящую ободочную, часть поперечной ободочной, двенадцатиперстную и всю тонкую кишки) вместе с поджелудочной железой смещали вверх и влево. Проводившаяся в единичных наблюдениях мобилизация НПВ через раневой канал в париетальной брюшине (путем расширения его) не соответствует основному требованию сосудистой хирургии — достаточного выделения выше- и нижележащего (по отношению к ране) отдела вены и чревата обильным кровотечением, а также техническими трудностями при наложении сосудистого шва.

У больных с травмой НПВ в области слияния подвздошных вен (из 7 на этапе транспортировки умерли 2) в случае ранения правой подвздошной артерии доступ осуществляли путем ее пересечения, накладывая в последующем швы на стенку(и) полую вены и артерию (из 5 оперированных только у 3 удалось произвести восстановительную операцию, остальные умерли во время хирургического вмешательства: один — до выделения вены, другой — при ушитой ране).

Анализ этапа гемостаза у больных с травмой над- и ретропеченочного отдела НПВ показал, что в большинстве наблюдений из-за незнания тактики (реже тяжести травмы) остановить кровотечение хирургам не удалось: 18 из 20 больных умерли во время операции. При этом только у 3 пострадавших была выполнена частичная мобилизация печени, у 2 пережата гепатодуоденальная связка и у 1 предпринята попытка проведения атриокавального шунтирования; у остальных пациентов хирург пытался остановить кровотечение тампонадой подпеченочного или поддиафрагмального пространства. Все эти меры не обеспечивали условий для гемостаза вследствие интенсивного ретроградного кровотока из предсердия в полую и печеночные вены. Лишь у 2 больных кровотечение было остановлено: у одного путем резекции левой доли печени и перевязки

печеночной вены, у другого тугой тампонадой раны печени и поддиафрагмального пространства марлевыми салфетками. Однако оба пациента умерли в раннем послеоперационном периоде из-за возобновившегося кровотечения.

В связи с высокой интраоперационной летальностью при травме этих отделов НПВ следует напомнить, что кровотечение останавливают путем наложения сосудистого зажима на печеночно-двенадцатиперстную связку (прием Pringl), тугой тампонадой поддиафрагмального пространства марлевыми салфетками, сдавления и прижатия печени к позвоночнику, пальцевой компрессией кровоточащего сосуда в глубине раны печени. Лапаротомный доступ, не обеспечивающий условий для адекватной ревизии поддиафрагмального пространства, визуализации и выделения этих труднодоступных отделов НПВ, расширяют на грудную клетку путем выполнения срединной продольной стернотомии либо правосторонней торакофренотомии в пятом межреберье [18, 22, 25].

Обнажение поврежденных отделов НПВ (над- и ретропеченочного) осуществляют путем мобилизации печени, для чего рассекают треугольную, венечную и серповидную связки и смешают орган медиально и книзу. Сосудистые зажимы накладывают в такой последовательности: сначала на печеночно-двенадцатиперстную связку (еще до вскрытия грудной клетки), затем на НПВ в подпеченочном (выше почечных вен) и надпеченочном (после перикардотомии либо в поддиафрагмальном пространстве) сегментах. Однако полная блокада оттока крови из НПВ приводит к значительным расстройствам гемодинамики — снижению преднагрузки, сердечного

выброса, прогрессированию гипотонии. Поэтому ряд авторов прибегают к пережатию сосудистым зажимом еще и аорты (выше чревного ствола), что позволяет поддержать церебральный и коронарный кровоток [7, 12, 20].

С целью сохранения возврата крови к правым отделам сердца из НПВ проводят временное аtriокавальное шунтирование [8, 17, 23, 24]. Тем не менее даже при использовании этой методики умирают 72—81% оперируемых [10, 25], причем летальный исход более чем у 40% из них наступает во время проведения трубки через предсердие, т.е. еще до восстановления целостности НПВ [9, 12, 23].

Среди других способов налаживания “окольного кровотока” и выполнения вмешательства на “сухом” сосуде используется вено-венозное шунтирование при помощи аппарата искусственного кровообращения [11], а в последние годы получила распространение баллонная окклюзия НПВ проксимальнее либо непосредственно в месте ее ранения [16].

В соответствии с установленным во время операции и/или на аутопсии уровнем повреждения НПВ наблюдения распределились следующим образом (рис. 1): область слияния подвздошных вен — у 7 (6,8%) больных, инфраренальный сегмент — у 42 (41,2%), уровень впадения почечных вен — у 11 (10,7%), супраренальный сегмент — у 22 (21,5%), ретропеченочный отдел, включая печеночные вены, — у 19 (18,6%) и надпеченочный отдел — у 1 (1,2%) больного. При этом у 65 (63,7%) пострадавших имело место линейное ранение одной из стенок НПВ (у 63 — передней, у 2 — задней), у 15 (14,7%) — обеих стенок (сквозное), у 8 (7,9%) — полное

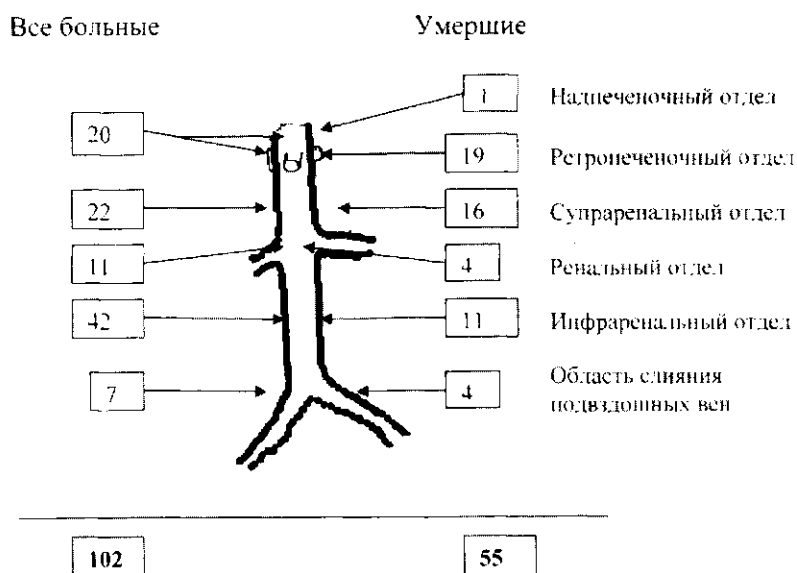


Рис. 1. Распределение больных с ранением НПВ в зависимости от его уровня и исхода.

пересечение/отрыв НПВ (у 3 в супраренальном, у 3 в ретропеченочном и у 2 в инфраренальном отделах) и у 14 (13,7%) — надрыв или полный отрыв одной или всех трех печеночных вен в их экстрапаренхиматозной части (в области их впадения в полую вену), который у 3 (2,9%) больных сочетался с ранением переднебоковой стенки НПВ в ретропеченочном отделе. Величина дефекта стенки поллой вены варьировала от 0,2 до 4,5 см.

Таким образом, обращает на себя внимание преобладание сравнительно простой сосудистой травмы (неинтенсивный поток крови, повреждение одной, реже обеих стенок в инфраренальном отделе), не требующей сложного хирургического пособия с привлечением ангиохирурга. Однако, как показал анализ протоколов операций, сосудистый этап хирургического вмешательства (доступ, мобилизация и шов вены) только у 24 (30%) больных производился общим хирургом, у остальных 56 (70%) — ангиохирургом. Время прибытия последнего в лечебное учреждение варьировало от 30 мин до 8,5 ч (в среднем 3 ч 30 мин). Принимая во внимание характер и уровень повреждения НПВ (у большинства пациентов было линейное ранение передней стенки в инфраренальном отделе), можно полагать, что доступ к поллой вене и шов сосуда вполне мог осуществить общий хирург, который ввиду неподготовленности не решился выполнить эти этапы самостоятельно. В связи с этим нельзя не привести данные американской статистики [9, 15]: оказание помощи больным с травмой брюшной полости, сопровождающейся повреждением сосудов, осуществляют общие хирурги либо хирурги-травматологи и лишь при сложных ранениях прибегают к помощи ангиохирурга. Обучение врачей-хирургов первого уровня основам вмешательств на сосудах и прежде всего технике доступа и наложения сосудистого шва позволило в этой стране значительно улучшить результаты лечения пострадавших с травмой НПВ: за последние 10 лет летальность в целом снизилась с 63 до 38%, при ножевых ранениях — до 28% [10].

Из 99 оперированных 19 (19,2%) пациентам по причине продолжающегося кровотечения и прогрессирующего вследствие этого снижения АД восстановительная операция на НПВ не производилась, все они умерли во время операции, причем у многих из них даже не был установлен источник кровотечения. У 18 больных был поврежден ретропеченочный отдел НПВ, включая отрыв либо надрыв печеночных вен, у 1 — область слияния подвздошных вен.

У 80 (80,8%) больных с остановленным кровотечением и достигнутым контролем над НПВ в соответствии с характером и локализацией ранения были выполнены боковой шов у 67 (83,7%), циркулярный у 4 (5%), лигирование НПВ у 5 (6,2%), замещение

участка НПВ искусственным протезом у 3 (3,8%) и перевязка левой печеночной вены у 1 (1,3%). Фактически все вмешательства, за исключением последнего, были произведены на инфра- и супраренальном отделе НПВ.

При ранении передней стенки НПВ шов накладывали после полной блокады кровотока сосудистыми зажимами или турникетами выше и ниже места повреждения, реже — после бокового отжатия стенки вены зажимом Сатинского (отпадала необходимость выделения задней стенки поллой вены и лигирования поясничных вен). При сквозном повреждении рану задней стенки ушивали через расширенную рану передней стенки либо путем ротации вены с перевязкой и пересечением поясничных вен. При полном пересечении НПВ проходимость ее восстанавливали наложением циркулярного шва, для чего мобилизовывали проксимальный и дистальный концы вены, лигируя притоки.

Перевязка НПВ в инфраренальном отделе как способ окончательной остановки кровотечения была произведена у тех больных, которые, согласно протоколам операции, находились в крайне тяжелом состоянии. У 4 из них имел место разрыв вены на $\frac{3}{4}$ ее диаметра, у 1 — протяженный (более 2,5 см) дефект. Выраженная гипотония вынуждала хирурга к подобной тактике, однако это еще более усугубляло расстройство гемодинамики. Как показал анализ наркозных карт, у всех этих больных в момент перевязки НПВ снижалось АД до 40–60 мм рт.ст., у 2 развилась фибрилляция желудочков. Подобные изменения являлись следствием уменьшения возврата крови к правым отделам сердца, что еще более усугубляло гипотонию. Последняя трудно корригировалась инфузионной терапией, введением кортикостероидов и даже инотропных препаратов: из 5 этих больных 4 умерли (во время операции — 3 и в раннем послеоперационном периоде от массивной ТЭЛА — 1). Аналогичные данные об исходах перевязки НПВ приводят J. Carr и соавт. [10]: из 23 оперированных умерли 17 (74%).

Как показал анализ протоколов операции, у 4 пациентов НПВ была перевязана вблизи впадения почечных вен, у 1 — в месте слияния подвздошных вен. Низкое лигирование НПВ у последнего больного привело к зарождению в нефункционирующей “слепом” мешке вены тромба и развитию в послеоперационном периоде массивной ТЭЛА с летальным исходом.

Помимо фатального исхода как следствия перевязки НПВ, нельзя не учитывать и развития других зарегистрированных нами осложнений, в частности ТЭЛА, прогрессирующих отеков нижних конечностей, ишемического некроза дистальных отделов голени и стопы, трофических язв.

Перевязка НПВ в инфраренальном отделе как операция отчаяния допустима, по нашему мнению,

у крайне тяжело больных (некорректируемые нарушения гемодинамики, сложная комбинированная травма, развившийся ацидоз, гипотермия, протяженный дефект сосуда при отсутствии синтетических материалов для его замещения). В случае выполнения такого вмешательства для снижения риска развития в послеоперационном периоде названных осложнений следует применять компрессионную терапию (эластическое бинтование либо перемежающаяся компрессия голеней), а при нарастании отека ног произвести фасциотомию. Перевязка НПВ выше почечных вен считается несовместимой с жизнью из-за угрозы развития тяжелых гемодинамических расстройств. В то же время в литературе приводятся сведения о выздоровлении больных и после перевязки НПВ и на этом уровне [13, 26].

Протезирование инфраренального отдела НПВ у 3 больных выполнено в связи с обширным дефектом магистральной (у 2 больных вследствие разрыва) и невозможностью восстановления ее проходимости путем наложения циркулярного шва. По данным литературы, необходимость протезирования НПВ возникает крайне редко — в 2,6% наблюдений (у 11 из 415 оперированных) [10]. Тем не менее эта операция остается методом выбора в лечении пострадавших со значительным дефектом НПВ.

Во всех анализируемых нами наблюдениях для замещения участка НПВ использовались фторлон-лавсановые протезы. Однако ни в одном из них не было достигнуто восстановления кровотока в НПВ из-за тромбоза протеза. Об этом свидетельствовала симптоматика синдрома НПВ, а у умерших — еще и данные аутопсии. Проходимость сосудов обеспечивается созданием временной артериовенозной фистулы [1] и/или использованием искусственных сосудов высокой тромборезистентности — из пористого политетрафторэтилена [21, 25].

Восстановительная операция при травме НПВ в ретропеченочном отделе либо отрыве печеночных вен состоит в наложении сосудистого шва на рану (после атриокавального шунтирования или баллонной окклюзии зоны повреждения) или лигировании поврежденной печеночной вены, для чего производят резекцию печени [26] или расширение раны печени по направлению к полой вене [24].

У 20 (19,6%) больных наряду с НПВ были повреждены другие сосуды брюшной полости: аорта — у 4 (3,9%), подвздошные артерии — у 4 (3,9%), почечные вены и артерия — у 3 (2,9%), воротная вена — у 2 (1,9%), печеночная артерия — у 1 (0,9%), другие сосуды (желудочные артерии, поясничные вены, правая гонадная вена) — у 6 пострадавших. У 5 (4,9%) больных отмечалось повреждение нескольких сосудов в различных комбинациях. При сочетанной сосудистой травме регистрировались более высокие показатели летальных исходов (из 20 боль-

ных умерли 15, или 75%). R. Coimbra и соавт. [12], анализируя исходы комбинированных ранений НПВ и аорты, указывают, что из 9 больных выжил только 1. Согласно данным других авторов, этот показатель составляет 51—87% [9, 10, 27]. Из 3 (2,9%) больных с наиболее тяжелой травмой брюшной полости (комбинация повреждений НПВ, воротной вены и печеночной артерии) ни у одного восстановительная операция на поврежденных сосудах не была произведена из-за продолжающегося массивного кровотечения; все они умерли во время операции. По данным зарубежных источников, ранения сосудов печеночно-двенадцатиперстной связки среди всех проникающих ранений брюшной полости с повреждением НПВ составляют от 0,5 до 6%, при этом в 88—100% наблюдений они заканчиваются летальным исходом на разных этапах оказания помощи [6, 14].

Помимо магистральных сосудов, в большинстве анализируемых наблюдений (99—97%) травма НПВ сочеталась с повреждением органов брюшной полости и/или забрюшинного пространства. Так, у 38 (37,2%) пострадавших обнаружено ранение печени (преимущественно правой доли), в том числе у 5 больных с размождением паренхимы органа. Ранение тонкой кишки установлено у 27 (26,4%) больных, при этом чаще всего рана локализовалась на расстоянии 30—120 см от связки Трейтца (у 16 больных наблюдалось сквозное ранение кишки и у 11 — краевое). Желудок был поврежден у 16 (15,6%) пациентов, поджелудочная железа (в области головки) — у 13 (12,7%), двенадцатиперстная кишка (ее нисходящий либо горизонтальный отдел) — у 11 (10,7%), толстая кишка — у 7 (6,8%), почка — у 5 (4,9%), селезенка — у 2 (1,9%), другие органы (мочеточник, надпочечник и пр.) — у 4 (3,9%) пострадавших. У 46 (46,9%) больных имелось повреждение двух и более органов. Из 4 больных с сочетанной травмой грудной клетки у всех было повреждено легкое и у 1 — сердце.

Только у 3 (2,9%) из 102 пострадавших повреждение НПВ было изолированным (у 2 — с ранением в поясничной области и у 1 — в боковой области живота).

Сочетанная травма внутренних органов и сосудов усугубляла тяжесть состояния больных и требовала расширения объема оперативного вмешательства. Для устранения сочетанных повреждений были произведены: ушивание раны печени (19 больных), резекция левой доли (2, в том числе у 1 с лигированием левой печеночной вены), ушивание ран кишечника и желудка (36), холецистэктомия (1), спленэктомия (1). Из 5 больных с повреждением почки 3 была произведена нефрэктомия (2 — правосторонняя, 1 — левосторонняя); 2 пациента умерли до выполнения вмешательства на органе. У 2 больных с ранением аорты и 3 с повреждением под-

вздошной артерии произведено наложение сосудистого шва. Из 4 больных с ранением легкого только у 1 выполнено ушивание органа, остальные умерли на предыдущих этапах.

Практически у всех больных во время вводного наркоза и в течение операции регистрировались выраженные расстройства гемодинамики (АД < 90 мм рт.ст.). У 6 пострадавших развилась остановка сердца (у 1 — дважды), чаще на этапе вскрытия гематомы и пережатия НПВ. Для восстановления объема циркулирующей крови использовали как коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, альбумин) до 2000 мл, так и кристаллоиды (раствор Рингера, лактасол) до 4500 мл, компоненты крови (свежесзамороженная плазма, эритроцитная масса) до 1500 мл, а также проводили реинфузию крови от 400 до 4000 мл. Объем перелитых растворов и крови с учетом реинфузии составлял от 2 до 15 л (в среднем 7,5 л).

Всего во время лапаротомии умерли 30 (30,3%) больных, причем продолжительность периода от момента вскрытия брюшной полости до остановки сердца варьировала от 10 мин до 7 ч 15 мин (в среднем 2 ч). У 18 (66,6%) пациентов была травма ретропеченочного отдела НПВ и/или печеночных вен, у остальных 12 (33,4%) — супра- и инфраренального отдела, в том числе у 2 — ранение в области слияния подвздошных вен.

Из 69 больных, перенесших хирургическое вмешательство, у 26 (37,6%) в послеоперационном периоде развились различные осложнения. Так, у 9 пациентов возникло вторичное внутрибрюшное кровотечение (у 2 — из НПВ вследствие негерметичности швов, у 5 — из забрюшинной гематомы при нераспознанном ранении НПВ, у 2 — из тампонирующей раны печени и лигированной печеночной вены). У 4 пациентов диагностирован перитонит, причиной которого явились несостоятельность швов ран кишки (1), межкишечный абсцесс (1) и нагноение гематомы (2). У 2 больных развилась ранняя спасательная кишечная непроходимость. Всем этим 13 больным была произведена релапаротомия (2 — дважды).

Помимо перечисленных осложнений, зарегистрированы также: тромбоз протеза (3 больных), ДВС-синдром (4), пневмония (6), пиелонефрит (5), острая почечная недостаточность (3), панкреатит (4), сепсис (1), массивная тромбоэмболия легочной артерии вследствие тромбоза инфраренального отдела полой вены после ее перевязки (1) и прочие (9).

В послеоперационном периоде умерли 22 (38,1%) больных. Летальный исход наступил в 1—35-е сутки, причиной его явились: геморрагический шок (у 10 больных, умерших вскоре после окончания операции), полиорганная недостаточность (7), инфаркт миокарда (1), ТЭЛА (1), сепсис (3), панкреонекроз (2).

На амбулаторное лечение был переведен 41 (87,2%) пациент, направлены в другие лечебные учреждения для оказания им специализированной помощи (нейрохирургическая, пульмонологическая) 6 больных. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 19,3 сут (от 9 до 69 сут).

В итоге из 102 больных с травмой живота (проникающей и закрытой), осложненной повреждением НПВ, умерли 55 (53,9%). Среди оперированных этот показатель составил 52,5% (из 99 больных умерли 52). Анализ исходов в зависимости от уровня повреждения НПВ показал, что при ранениях ретропеченочного отдела летальность составила 100% (из 20 больных умерли 20), супраренального и ренального — 60,6% (из 33 больных умерли 20), инфраренального — 30,6% (из 49 больных умерли 15).

На основании собственного опыта и результатов проведенного исследования разработана рабочая схема хирургической тактики при повреждении НПВ в зависимости от его локализации (рис. 2).

Выводы

1. Большинство (61,8%) больных с ранением НПВ доставляются в хирургический стационар в состоянии шока. Оказание помощи им требует четкой организации лечебных мероприятий на всех ее этапах, включая догоспитальный. Исход травмы во многом зависит от уровня повреждения сосуда и состояния гемодинамики.

2. Ранения НПВ сопровождаются массивной кровопотерей, сочетанной травмой органов и сосудов брюшной полости. Хирургическое вмешательство при этом виде травмы должен производить высококвалифицированный хирург, владеющий приемами остановки кровотечения, доступами к магистральным сосудам и техникой наложения сосудистого шва. С целью повышения уровня хирургической помощи больным этой категории необходимо обучать врачей-хирургов основам методики операций на сосудах.

3. Наиболее высокие показатели летальных исходов отмечаются у больных с травмой над- и ретропеченочного отдела НПВ. В таких ситуациях следует прибегать к расширенным хирургическим доступам (торакофренолапаротомия, лапаростернотомия) и использовать способы выключения из кровотока поврежденных участков сосуда — временное атриокавальное шунтирование, баллонную окклюзию.

4. При протяженных дефектах НПВ и невозможности наложения циркулярного шва хирург должен стремиться к восстановлению ее проходимости, используя протезы из материалов с высокой тромборезистентностью (из политетрафторэтилена).

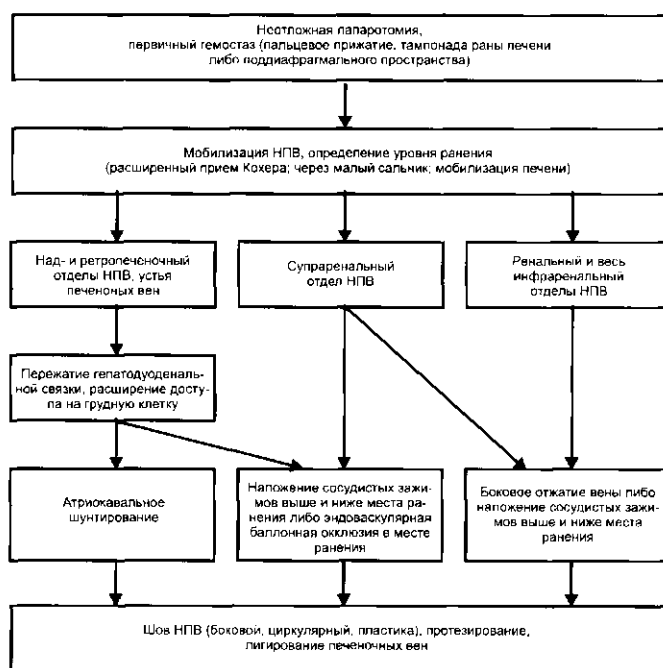


Рис. 2. Алгоритм хирургической тактики при различных уровнях повреждения НПВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бешко А.А., Яхновец И.А. Протезирование нижней полой вены в эксперименте и клинике. Лициол и сосуд хир 2000; 6: 73–77.
2. Бешко А.А., Крючок А.Г., Корсаков С.И. и др. Травма живота с повреждением магистральных сосудов. Хирургия 2000; 9: 20–24.
3. Гаин Ю.М. Лечение повреждений нижней полой вены в условиях общехирургического стационара. Здоровоохранение 1992; 7: 31–34.
4. Гринев М.В., Онушин В.А. Повреждения полых вен. Вестн хир 1988; 9: 72–77.
5. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Погодина А.М. и др. Специализированная хирургическая помощь при огнестрельных ранениях груди и живота мирного времени. Хирургия 1998; 10: 7–11.
6. Лохвицкий С.В., Сагинов Т.А., Никонов В.В. Хирургическое лечение повреждений брюшной аорты и нижней полой вены. Хирургия 1998; 8: 14–16.
7. Малиновский Н.Н., Мак-Колдун У.Б., Мэттокс К.Л. Повреждение сердца и сосудов. Экстренная хирургия сердца и сосудов. Под ред. М.Е. Де Бейки, Б.В. Петровского. М: Медицина 1980; 75–120.
8. Сотниченко Б.А., Макаров В.И. Частные вопросы хирургии сосудистых повреждений при травме живота. Хирургия 1997; 9: 8–11.
9. Burch J.M., Feliciano D.V., Mattox K.L., Edelman M. The atriocaval shunt. Am J Surg 1988; 155: 548–552.
10. Carr J.A., Kralovich K.A., Patton J.H. et al. Primary venorrhaphy for traumatic inferior vena cava injuries. Am J Surg 2001; 67: 3: 207–213.
11. Carrillo E.H., Spain D.A., Wilson M.A. et al. Alternatives in the management of penetrating injuries to the iliac vessels. J Trauma 1998; 44: 6: 1024–1030.
12. Coimbra R., Prado P.A., Araujo L.B. Factors related to mortality in inferior vena cava injuries: A 5 year experience. Int Surg 1994; 79: 138–141.
13. Degiannis E., Velmahos G.S., Levy R.D. et al. Penetrating injuries of the abdominal inferior vena cava. Ann R Coll Surg Engl 1996; 78: 485–489.
14. Graham J.M., Mattox K.L., Beal A.C. et al. Traumatic injuries of the IVC. Arch Surg 1978; 113: 413.
15. Horwitz J.R., Black C.T., Lally K.P., Andressi R.J. Venovenous bypass as an adjunct for the management of a retrohepatic venous injury in a child. J Trauma 1995; 39: 584–585.
16. John M., Rao R., Sarcer Z. et al. J Trauma 1997; 42: 915–918.
17. Kevin F., Ciresi M.D. Hepatic vein and retrohepatic vena caval injuries. Wrlld J Surg 1990; 14: 472–477.
18. Khaneja S.C., Pizzi W.F., Barie P.S., Ahmed N. Management of penetrating juxtahepatic inferior vena cava injuries under total vascular occlusion. J Am Coll Surg 1997; 184: 469–474.
19. Kudsk K.A., Sheldon G.R., Lim R.C. Atrial caval shunting after trauma. J Trauma 1982; 22: 81.
20. Leppaniemi A.K., Savolainen H.O., Salo J.A. Traumatic inferior vena caval injuries. Sc J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 28: 103–108.
21. Ochner J.L., Stanley E., Michael E. Injuries of IVC caused by external trauma. Surgery 1961; 49: 3: 397–405.
22. Ombrellaro M.P., Freeman M.B., Stevens S.L. et al. Predictors of survival after inferior vena cava injuries. Am Surg 1997; 63: 178–183.
23. Porter J.M., Ivatury R.R., Islam S.Z. et al. Inferior vena cava injuries: Noninvasive follow-up of venorrhaphy. J Trauma 1997; 42: 913–918.
24. Robert F., Reza M., Badellino M.J. J Trauma 2000; 48: 5: 978–984.
25. Stanley R., Klein R., Fritz J. et al. Contemporary management strategy for major inferior vena caval injuries. J Trauma 1994; 37: 11: 35–42.
26. Turpin I., State D., Schwartz A. Injuries to the inferior vena cava and their management. Am J Surg 1977; 134: 25.
27. Yellin A.E., Chaffee C.B. Vascular isolation in treatment of juxtahepatic venous injuries. Arch Surg 1971; 102: 566–573.

Поступила 21.12.04