

Рециркуляторный синдром после
тромбэмболэктомии из
брыжеечных сосудов. Лечение и
профилактика.

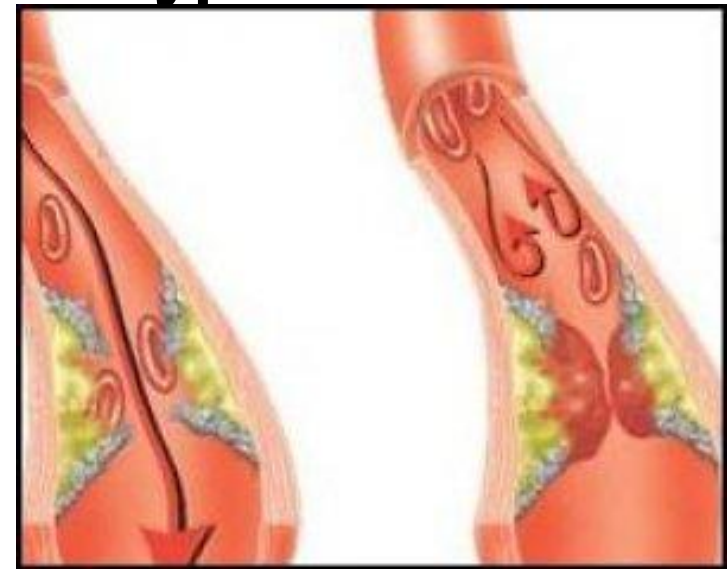
Послеоперационные осложнения,
их диагностика и лечение.

Выполнил: Аканов А.Е.

- **Рециркуляторный синдром** (постишемический реперфузионный синдром) — это синдром, возникающий вследствие возобновления кровотока в ишемизированном участке миокарда, т.е. в результате реперфузии.
- Возобновление венечного кровообращения может быть обусловлено прекращением **коронарного ангиоспазма, лизисом тромба, разрушением агрегатов клеток крови, хирургическим удалением тромба, снятием лигатуры.**

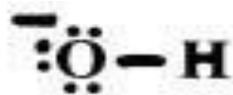
Удаление тромба рециркуляторный синдром проявляется значительным увеличением интенсивности повреждения тканей сразу же после возобновления кровотока.

Вследствие этого состояние больного резко ухудшается. Минимальная продолжительность ишемии, после которой возникает выраженный реперфузионный синдром составляет 40 мин. Если продолжительность ишемии меньше 20 мин, указанный синдром не

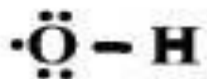


В ранних стадиях РС в ишемизированных органах отмечается неполное восстановление органного кровотока, перераспределение крови между разными функциональными отделами и ее шунтирование, очаговые нарушения кровотока на уровне микроциркуляторного русла. Данную ситуацию определяют как «реперфузионный парадокс», когда реперфузия должна быть выполнена для устранения ишемии, но в заключении она приводит к дополнительному повреждению, необратимым процессам.

В стадии ишемии стимулируется продукция **гипоксантина** и фермента **ксантиноксидазы**, а в стадии реперфузии усиливается образование **супероксида** и **ксантиноксидаза** обращает **гипоксантин** в **супероксид**. Также образуется **оксид азота(NO)** – регулятор сосудистого тонуса. **Супероксид** и **NO** при взаимодействии образует **пероксинитрит**. **Пероксинитрит** обладает выраженным токсическим действием и способен окислять сульфгидрильные группы, повреждать ДНК, инициировать процессы ПОЛ, продуцировать другие оксиданты.



hydroxide
ion



hydroxyl
radical



oxygen



superoxide
ion



nitric
oxide

Свободные радикалы кислорода образованные взаимодействием гипоксантина и ксантина образуют АФК (активная форма кислорода) вызывающие повреждение более тяжелые, чем при ишемии. к АФК относится **супероксидный анион, гидроксильный радикал, оксид азота, липидные радикалы**. Агрессивное действие АФК сдерживается антиоксидантной системой. В условиях патологии развивается так называемый окислительный стресс. Снижается действие антиоксидантной системы

Радикалы в организме человека



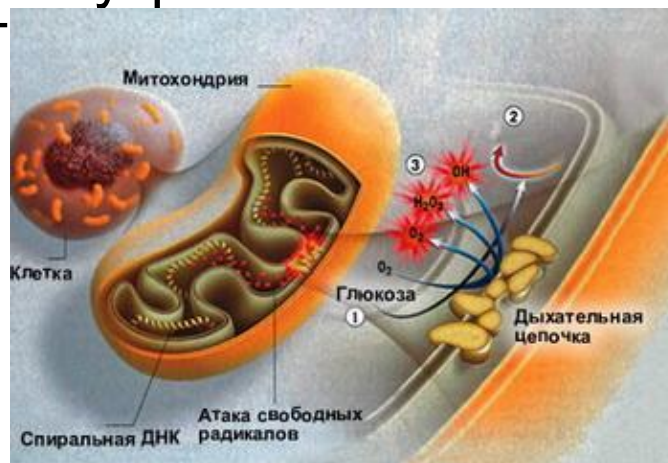
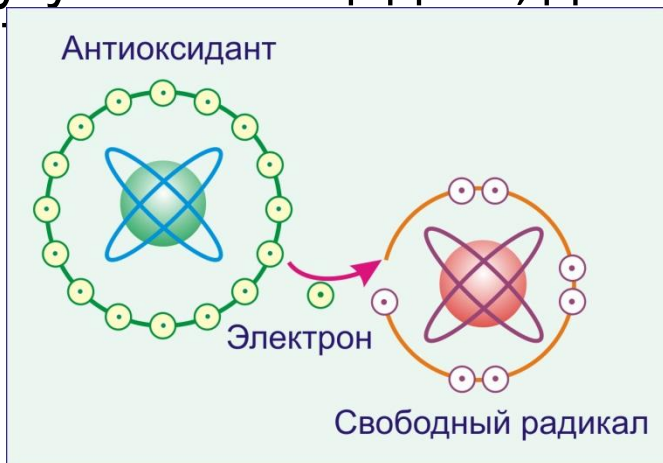
В стадии реперфузии происходит транслокация бактерий из кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы и приводит к развитию сепсиса.



Итак, при ишемии возможно несколько вариантов течения: **полная самостоятельная нормализация кровоснабжения, врачебная коррекция ишемии с устранением ее последствий**, но возможна и врачебная **реперфузия с возрастанием тяжести ишемии** и появлением негативных исходов.

Этому способствуют угнетение во время ишемии ферментных антиоксидантов (**супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза**) и нарушение структуры митохондрий, которые могли бы эффективно использовать O_2 . Анион-радикалы O_2 еще более нарушают депонирование Ca^{2+} и способствуют его накоплению в цитоплазме; для миоцитов сердца и сосудов это означает развитие контрактур с последующим миолизом лизосомными гидролазами. При реперфузии происходят дополнительный распад мембран митохондрий и усугубление энергетического дефицита, усиление анаэробного гликолиза и усугубление ацидоза, деструкция внутриклеточных мембран и

ЦИ В НИХ Г



Лечение

При острых нарушениях мезентериального кровообращения ввиду поздней госпитализации и необратимых изменений со стороны кишечника чаще всего выполняют резекцию кишечника без восстановления магистрального кровотока и при разлитом перитоните выполняется программированная **релапаротомия**.

Летальность после резекции кишечника без восстановления магистрального кровотока и без программированной релапаротомии снизилась на 20 %, в отличии от группы больных, перенесших релапаротомию, где летальность составила 65%

В патогенетической терапии РС важнейшее место занимает борьба с гипоксией путем применения антигипоксантов. Эффективным является использование кровезаменителя антигипоксического действия мафусола, содержащий естественный антигипоксант фумарат натрия.

- Предупреждение образования супероксида путем воздействия на ксантиноксидазу ингибиторами. Аллопуринол – защитный эффект установлен при повреждении кишечника, печени, почек.
- Гидрокси-6-меркаптопиразолопирин
- Альфа-Токоферол (витамин Е) – природный антиоксидант
- Димексид 10мг/кг и
- Маннит-0,11г/кг



- Интенсивная терапия:
экстракорпоральная детоксикация,
вдыхание газовых смесей с низким
содержанием кислорода.

1. Реперфузионный синдром характеризуется усилением болевого синдрома, появлением или расширением зоны трофических нарушений оперированной области, что сопровождается увеличением количества продуктов перекисного окисления липидов в регионарной венозной крови с максимумом на 3-е сутки, парадоксальным уменьшением количества потребляемого тканями кислорода, а также отёком оперированной области, развивающимся на фоне нормализации этих показателей.

2. Лабораторными проявлениями реперфузионного синдрома являются падение артерио-венозной разности по кислороду до $21,1 \pm 9,2$ мм рт. ст., снижение утилизации кислорода конечностью до $0,027 + 0,039$ л Ог/л крови и активизация процессов перекисного окисления липидов с повышением вено-артериальной разности содержания МСМ до $0,23 + 0,02$ ед. опт. пл./мл плазмы.

3. Назначение до операции **вазапростана** (простагландина E) достоверно снижает реперфузионное повреждение в послеоперационном периоде.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Для лабораторной верификации реперфузионного синдрома использовать экспресс-анализ газового состава регионарной венозной крови в динамике и в сравнении с системным кровотоком.
2. У пациентов с критической хронической ишемией и пациентов с большим предполагаемым объёмом реваскуляризированных тканей проводить профилактику реперфузионного повреждения в предоперационном периоде.
3. Для профилактики реперфузионного синдрома использовать простагландин E в дозировке 60 мкг 1 раз в день, разводя их в 50-250 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 3-х часов. В предоперационном периоде проводили не менее 10-ти инфузий.

Борьба с реперфузионным синдромом

- Устранение ацидоза (4% раствор гидрокарбоната натрия 200-300 мл, желательно под контролем бикарбоната и дефицита оснований)
- Устранение водно-электролитных нарушений (инфузии солевых растворов, 5-10% глюкоза с инсулином (1ЕД на 4-5 граммов глюкозы) при гиперкалиемии).
- Детоксикация (гемодез), стимуляция диуреза (лазикс до 2 граммов, маннитол 10% 200-300 мл), энтеросорбция.
- Предупреждение и лечение ДВС-синдрома (гепарин 5000 Ед 2 р/сут подкожно; переливание корректоров коагуляционного гемостаза - СЗП; антиферментные препараты (инактиваторы ККС) - трасилил, контрикал, гордокс).
- Поддержка тонуса сосудов при их парезе в метаболическую стадию (мезатон; допамин)

Осложнения:

- ДВС-синдром;
- Ретромбоз;
- Полиорганная недостаточность