**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию**

#### ГОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия

**Кафедра госпитальной хирургии**

**Курсовая работа на тему:**

**“Диагностика и оказание помощи при острой**

**артериальной непроходимости ”**

Выполнил :

Зав. каф.

Челябинск 2007г.

В 1856 г. R. Virchov ввел понятие «эмболия» и теоретически обосновал эмболическую непроходимость артерий. Вирховская триада тромбообразования (замедление тока крови, изменение или повреждение внутренней оболочки сосуда и повышение свертываемости крови) до сих пор сохраняет свое патогенетическое значение.

В России в 1863 г. появилось сообщение (диссертация) И. Ф. Клейна «О тромбозе, эмболии и ихоремии», в котором автор рассматривает данную патологию не как механическое нарушение кровотока в магистральных сосудах, а как общее заболевание. В 1895 г. И. Ф. Сабанеев попытался уда лить эмбол из бедренной артерии в клинике; к сожалению, попытка окончилась неудачно, пришлось ампутировать конечность. Через 2 года русский хирург Р. Р. Вреден успешно осуществил ретроградную эмболэктомию из бифуркации аорты через бедренную артерию. В 1936 г. шведский хирург Е. Key собрал в литературе материал о 382 эмболэктомиях, правда, результаты этих операций были малоутешительными—выздоровели лишь 22,5% больных, гангрена развилась у 18,1%, а летальность составила 59,4%. В нашей стране наибольшим клиническим материалом по эмболэктомиям располагает факультетская хирургическая клиника II ММИ. Лучшие результаты лечения удается получить при адекватном сочетании консервативного и хирургического лечения, и даже в этой ситуации ампутации по поводу развившейся гангрены выполняют у 20% больных, а летальность больных достигает 20—35% [Савельев **В. С.,** 1975 ].

**Частота.** Наиболее часто поражаются бедренные артерии (33,7% от числа всех эмболий), затем подвздошные артерии (24,3%), бифуркация аорты (17,3%), подколенная артерия (10,5%), плечевая (4,5%) и т. д. [Князев М. Д., Белорусов О. С., 1977 ]. Множественные эмболии наблюдаются в 12,8% случаев. Эмболии чаще встречаются у женщин, особенно в возрасте 40—60 лет.

**Этиология.** Как эмболии, так и острые тромбозы, нельзя считать самостоятельными заболеваниями. Они всегда являются следствием основных, так называемых, эмболо- иди тромбогенных заболеваний. Выявление этих заболеваний, т.е. установление этиологии острой артериальной окклюзии в каждом конкретном случае, является жизненно важной необходимостью.

***Основные эмбологенные заболевания***.

1. Атеросклеротическая кардиопатия: диффузный кардиосклероз, постинфарктный кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, острая аневризма сердца, хроническая аневризма сердца.

2. Ревматический митральный порок.

3. Врожденные пороки сердца.

4. Септический эндокардит.

5. Аневризмы аорты и ее крупных ветвей.

6. Пневмония.

7. Прочие: опухоли легких, тромбозы вен большого круга кровообращения (при наличии дефектов перегородок сердца), добавочное шейное ребро.

8. Необходимо отметить, что у подавляющего большинства больных с эмбологенными заболеваниями сердца отмечается мерцательная аритмия

Примерно у 8% больных с эмболией источник ее остается не известным. У большинства больных с эмболиями отмечается различные нарушения ритма сердца, чаще в виде мерцательной аритмии, которые способствуют внутрисердечному тромбообразованию.

В большинстве случаев эмболы локализуются в области бифуркации артерий. На основании патологоанатомических и клинических исследований было установлено, что чаще других поражаются висцеральные ветви брюшной аорты (до 40% всех эмболий), затем артерии головного мозга (от 35 до 60 % по данным разных авторов) и только после них аорта и артерии нижних конечностей ( 25%).

Частота эмболии различных сегментов артерий н/кследующая: бифуркация аорты 10%, бифуркация подвздошных артерий 15%, бифуркация бедренных артерий 43%, подколенной 15%.

Примерно у 1/4 больных наблюдаются повторные эмболии, не редко встречаются множественные эмболии, когда эмбол закупоривает одну из магистральных артерий конечности и висцеральную артерию. Этот тип (его называют "сочетанный") эмболии представляет диагностические трудности (эмболия в/брюшных сосудов может быть пропущена или диагностирована поздно). Наконец, следует упомянуть об "этажных" эмболиях, при которых эмболы располагаются на разных уровнях в магистральной артерии: например в бедренной и подколенной.

Причины внутрисосудистого тромбообразования были установлены еще в 1856 г. Р.Вирховым, который объединил их в общеизвестную триаду: повреждение сосудистой стенки, изменения состава крови и нарушение тока крови. В зависимости от того, какой из факторов этой триады является ведущим в тромбообразовании, причины острых артериальных тромбозов можно систематизировать следующим образом.

***Основные тромбогенные заболевания***

Повреждения сосудистой стенки:

I. Облитерирущий атеросклероз 10%.

II. Артерииты.

1. Системные аллергические васкулиты.

а) Облитерирущий тромбангиит,

б) неспецифический аортоартериит,

в) узловой периартериит.

2. Инфекционные артерииты.

III. Травма.

IV. Ятрогенные повреждения сосудов.

V. Прочие (при отморожении, воздействии электрического тока и т.д.).

Изменения состава крови.

1. Заболевания крови:

а) истинная полицитомия (болезнь Вакеза),

б) лейкозы.

2. Заболевания внутренних органов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, злокачественные опухоли и др.).

3. Лекарственные препараты.

Нарушение тока крови.

1. Экстравазальная компрессия.

2. Аневризма.

3. Спазм.4. Острая недостаточность кровообращения, коллапс.

5. Предшествующая операция на артерии.

**ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ОСТРОЙ ИШЕМИИ**

В результате остро возникшей закупорки магистральной артерии развивается спазм периферических сосудов. Механизм развития артериоспазма еще недостаточно выяснен. Патологический артериоспазм затрудняет включение коллатерального кровотока и в этой связи рассматривается как основная причина развития необратимых изменений тканей, поскольку препятствует своевременной компенсации нарушенного магистрального кровообращения за счет коллатерального кровообращения. Однако в случае продолжительной тяжелой ишемии тканей спазм мелких сосудов по-видимому сменяется паралитической вазодилатацией вследствие метаболического ацидоза. Вследствие нарушения гемодинамики (стаз крови), патологических изменений сосудистой стенки в результате гипоксии и аноксии и изменений свертывающей системы крови развивается продолженный тромбоз в проксимальном (восходящий) и в дистальном (нисходящий) направлении по отношению к месту первоначальной закупорки.

Границы продолженного тромбоза обычно ограничены местами отхождения крупных ветвей, в которых сохраняется относительно большая скорость кровотока. В начальной стадии процесса тромб обычно флотирующий не спаян с артериальной стенкой и относительно легко может быть удален.

В последующем тромб увеличивается, спаивается со стенкой сосуда, распространяется на ее боковые ветви мышечные артерии. Развивается воспалительная реакция сосудистой стенки. Вследствие метаболических изменений в тканях возникают микро- и макроагрегаты форменных элементов крови, микроэмболы, тромбозы в мышечных и даже магистральных вен (у 5-6% больных). Признаки венозного тромбоза являются показателями того, что кровоток в конечности полностью нарушен. Распространение тромботического процесса на микроциркуляторное и венозное русло – чрезвычайно неблагоприятный прогностический признак. В таких случаях устранение причины окклюзии не может быть эффективным, так как после восстановления проходимости магистральных сосудов нормальный кровоток в тканях не наблюдается, возникает вторичный тромбоз магистральных сосудов вследствие высокого периферического сопротивления, затрудненного оттока.

Острая непроходимость магистральных артерий приводит к развитию острой апоксии (гипоксии) и нарушению всех видов обмена в тканях.

Важнейшее значение имеет развитие метаболического ацидоза, обусловленного переходом аэробного окисления в анаэробный, накоплению избыточного количества недоокисленных продуктов обмена. В ишемизированных тканях в большом количестве появляются активные ферменты, например кинины. Аноксия и метаболический ацидоз приводят к нарушению проницаемости клеточных мембран, гибели мышечных клеток. В результате этого внутриклеточный калий и миоглобин накапливаются в межтканевой жидкости, попадают в общий кровоток и развиваются гиперкалиемия и миоглобинурический нефроз.

При тяжелой и продолжительный ишемии конечности возникает субфасциальный отек мышц. Их сдавление в плотных фасциальных влагалищах усугубляет нарушение кровотока в тканях. Это может привести к некрозу целых групп мышц, особенно после оперативного восстановления кровотока в магистральных артериях, поскольку отек ишемизированных мышц резко увеличивается после операции. Метаболические нарушения (ацидоз, активные ферменты), стаз крови, наличие макроагрегантов форменных метаболические нарушения элементов крови создают условия для внутрисосудистого тромбообразования в мелких сосудах, капиллярах, что в конечном счете приводит к развитию необратимых изменений в тканях конечности. Ухудшение общей гемодинамики ухудшают и без того нарушенное местное кровообращение.

Чувствительность к аноксии различных тканей различна. В нервных и мышечных тканях уже через 10-12 часов наступают необратимые патологические измнения, а в коже – через 24 часа.

**Клиника.** Клиническая картина эмболической закупорки артерий конечности имеет характерные признаки: сильные боли в пораженной конечности, резкая бледность и похолодание кожных покровов ее, изменение сначала поверхностной чувствительности, а затем глубокой, нарушение функции, исчезновение пульса дистальнее места закупорки. Боль при эмболии беспокоит 95% больных. Обычно она появляется внезапно и интенсивность ее постепенно нарастает. При эмболии бифуркации аорты боль может вызывать шок. Цвет кожных покровов пораженной конечности меняется. Вначале возникает резкая бледность, затем появляются цианоз и мраморность. Кожная температура снижается на несколько градусов (до 8°), и разница в температуре здоровой и пораженной конечностей легко определяется на ощупь. Обычно кожная температура снижается не с уровня эмболизации, а сантиметров на 10 ниже его локализации. Изменения чувствительности также выявляются почти у всех больных. Сначала появляется поверхностная гиперестезия, затем исчезают тактильная температурная и болевая чувствительность и, наконец, наступает почти полная поверхностная и затем глубокая анестезия. Исчезают также поверхностные и глубокие рефлексы. Функция конечности нарушается по-разному: от ограничения движения в пальцах до контрактуры всей конечности. Мышечная контрактура развивается, как правило, в первые 8—12 ч болезни. К постоянным симптомам артериальной эмболии относится исчезновение пульса дистальнее закупорки сосуда, при неполной блокаде пульс не исчезает, а значительно ослабевает. Выше эмболии пульсация сосуда, наоборот, усилена.

Клиническая картина острых тромбозов артерий конечности связана с развитием типичного ишемического синдрома и поэтому имеет ту же симптоматику, что и эмболия, но развивается она не так бурно, зависит от вида поражения сосудов, возможности развития коллатеральной сети. Известно несколько классификаций данной патологии. В. С. Савельев и соавт. (1970) различают ишемию напряжения и ишемию **I,** II, III степени, каждая из которых подразделяется на стадии А и Б.

При ишемии I степени отсутствуют нарушения чувствительности и движений в пораженной конечности. И1А степени характеризуется наличием чувства онемения, похолодания, парастезиями. При И1Б степени появляются боли в дистальных отделах конечности.

Для ишемии II степени характерны расстройства чувствительности, а также активных движений в суставах от пареза (II А степень) до плегии (II Б степень).

Ишемия III степени характеризуется начинающимися некробиотическими явлениями, что выражается клинически в появлении субфасциального отека (III Б степень) иди тотальной (III В степень). Гангрена представляет собой конечный результат ишемии

Кроме того, по клиническому течению выделяют:

1) прогрессирующую ишемию с исходом в гангрену;

2) умеренно стабильную и 3) регрессирующую с переходом в хроническую артериальную недостаточность. М. Д. Князев и О. С. Белорусов (1977) выделяют три степени ишемии и три степени компенсации острого нарушения кровообращения: компенсацию, субкомпенсацию и декомпенсацию, А. А. Шалимов и Н. Ф. Дрюк (1979) выделяют четыре степени ишемии тканей конечности: I—легкую, II—среднюю, III—тяжелую и IV—гангрены, или необратимых изменений тканей. Основная идея состоит в том, что характер нарушения кровообращения конечности определяется главным образом локализацией эмбола. Так, по данным М. Д. Князева и О. С. Белорусова (1977), при закупорке бифуркации аорты, подвздошно-бедренного сегмента артерий, подключичной и плечевой артерий кровообращение в конечности, как правило, нарушается. В работе авторы приводят схему наиболее типичных эмболических закупорок и примерный верхний уровень ишемии конечностей.

Классификация острой ишемии при эмболии, разработанная В.С.Савельевым и соавт. в 1972 голу. полностью соответствует определению степени ишемических расстройств при эмболии, но не всегда отражает выраженность ишемии при острых артериальных тромбозах В связи с этим разработали новую классификацию острой ишемии конечности, которая применима в отношении эмболии, острого тромбоза, и тех ситуаций, когда острая окклюзия наступает на фоне хронической артериалъной недостаточности, а также тогда, когда характер острой окклюзии остается неясным. Предлагаемая классификация основана на тяжести ишемического повреждения тканей. Деление на три степени позволяет характеризовать состояние конечности на момент осмотра, прогнозировать ее судъбу при спонтанном течения лечения вне зависимости от причины ишемии.

Классификация построена только на клинических признаках, что никак не ограничивает возможности ее применения. Каждая из степеней ишемии имеет свой основной классифицирующий признак. По мере возрастания степени ишемии появляются новые признаки при сохранении признаков, присущих более низким степеням ишемии. Классификация острой ишемии конечности и разработанная на ее основе тактика лечения острой артериальной непроходимости представлены на рис. и в таблице.

*1 степень ишемии* — появление болей и или парестезий в покое или при малейшей физической нагрузке. Эта степень при стабильном течении не угрожает жизни конечности. По сути острая ишемия 1-й степени подобна "критической ишемии" в классификации хронической артериальной недостаточности.

При этой степени ишемии нет необходимости в экстренных мероприятиях. Есть возможность обследования, проведения пробной консервативной терапии и выбора окончательного метода лечения — простой эмболэктомии, сложной артериальной ре-конструкции, тромболизиса или эндоваскулярного вмешательства. Однако при выборе метода лечения следует всегда иметь в виду, что только полноценное устранение остро наступившей окклюзии может гарантировать восстановление исходного функционального состояния конечности.

*2 степень ишемии* объединяет ишемические повреждения, угрожающие жизнеспособности ко-нечности, при которых прогрессирование ишемии неминуемо приведет к гангрене конечности, что диктует необходимость восстановления кровообращения, поскольку только в этом случае возможен регресс ишемии и восстановление функции конечности. Вторую степень ишемии целесообразно разделить на три подгруппы соответственно тяжести ишемического повреждения, исходя из чисто так-тических соображений, скорости обследования, возможности "пробного" консервативного лечения или необходимости в немедленной операции.

В целом ишемия 2-1 степени характеризуется возникновением двигательных расстройств (от пареза до паралича) и развитием субфасциального отека мышц. Соответственно этому выделяются 2А стадия — при наличии пареза конечности, 2Б стадия — при параличе и 2В стадия, когда сочетаются

паралич и субфасциальный отек.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Лечение начинается с внутривенного или внутримышечного введения 5000 ЕД гепарина немедленно при поступлении вне зависимости от степени ишемии.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Степень ишемии | Забопевание | | |
| ЭМБОЛИЯ | ОСТРЫЙ ТРОМБОЗ | ЭМБОЛИЯ? ОСТРЫИ ТРОМБОЗ? |
| 1 | ЭКСТРЕННАЯ или ОТСРОЧЕННАЯ ДО 24 ЧАСОВ ЭМЕОЛЭКТОМИЯ (для обследования и стабилизации общего состояния) | АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ИЛИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ, ОБСЛЕДОВАНИЕ (ангиография.УЗДП УЗДС). В заеисимости от динамики заболевания и данных обследования ПРОВОДИТЬ КОНСЕРАТИВНУЮ ТЕРАПИЮ, ТРОМБОЛИЗИС, РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩУЮ ОПЕРАЦИЮ\* | |
| 2 а | Экстренная операция | Антикоагулянтная или тромболитическая терапия: ангиография, уздс. Уздг. Тромболизис, рот, реваскуляризирую1дая операция в перые 24 часа\* | |
| 2 б | Экстренное оперативное лечение | | |
| 2 в | Экстренная реваскуляризация + фасциотомия | | |
| 3а | Экстренная реваскуляризация, некрэктомия, отсроченная ампутация | | |
| 3 б | Первичная ампутация | | |

Примечания: \* — Отрицательная динамика в первые часы консервативного лечения при 1-й и 2-й степени ишемии служит покаэанием к экстренной операции. Экстренное обследование включает коагулограмму определения свертываемости крови, ЭКГ, ангиографию, УЗДГ, УЗД

*Ишемия 2А* степени характеризуется парезом конечности, проявляюшимся снижением мышечной силы и объема активных движений прежде всего в дистальных суставах; в этих случаях еще есть возможность успешной пробной антикоагулянтной или тромботической терапии. Имеется время для полноценного обследования, включающего УЗДГ, УЗДС и ангиографию. В результате может быть принято более взвешенное, оптимальное решение в лечении каждого конкретного пациента. Это может быть тромболитическая терапия, включая локальный тромболизис, в том числе тромболизис с аспирационной тромбэктомией, различного рода эндоваскулярные вмешательства или открытые операции с необходимым объемом. реконструкции сосудов, обеспечивающей адекватную реваскуляризацию. На выбор объема реконструктивного вмешательства влияет прежде всего оценка возможности больного "перенести" операцию.

Реконструктивные операции наиболее радикальны по своей сути. Область их применения — острые тромбозы или эмболии на фоне тромбооблитерирущих заболеваний. Однако их выполнение часто проблематично из-за тяжелого общего статуса больных.

Эмболэктомия остается "золотым стандартом" для "чистых" эмболий. В этих ситуациях особой необходимости для детального обследования больных или "траты" времени на пробное консервативное лечение нет. При наличии уверенности, что перед нами больной с не отягощенным "пере-межающейся хромотой" анамнезом и клинической картиной острой артериальной непроходимости операцией "выбора" следует считать эмболэктомию. Травматичность этой операции с использованием баллон-катетеров и местной анестезии минимальна при огромной ее эффективности.

В то же время при сомнении в характере ост-рой артериальной непроходимости (эмболия, острый тромбоз, эмболия на фоне облитерирующего атеросклероза) при ишемии 2 А степени надо помнить, что некоторый запас времени для уточнения диагностических и тактических позиций все же есть. Клинический опыт показывает, что мы можем располагать периодом равным приблизительно 24 часам. Обычно этого времени достаточно, чтобы принять решение о методах и способах реваскуляризации.

*Ишемия 2 Б степени* — это паралич конечности. Активные движения отсутствуют, подвижность суставов сохранена. Данное состояние требует немедленной реваскуляризации. Только при этом конечность, а подчас и жизнь больного, может быть спасена. Обследование и подготовка к операциине должны превышать 2-2,5 час. При уверенности в диагнозе "эмболия" потеря времени вообще недопустима. Эмболэктомию при ишемии 2 Б степени следует рассматривать как реанимационное мероприятие. В случаях острого тромбоза или в сомнительных ситуациях (тромбоз, эмболия на фоне хронической артериальной недостаточности) экстренная операция также не имеет альтернативы, поскольку в случае промедления придется выбирать не способ реваскуляризации, а уровень ампутации — операции, которая даже в плановой хирургии дает летальность до 30%.

*Ишемия 2 В степени* — это дальнейшее прогрессирование процессов ишемии, характеризуется появлением отека мышц (субфасциальный отек). Фасция в этом случае начинает ифать роль удавки. В этой стадии недостаточно освободить артериальное русло. Поэтомупри ишемии 2 В степени реваскуляризация должна сопровождатъся фасциотомией. Субфасциалънъй отек всегда свидетельствует о повреждении мышеч-ной ткани в той или иной степени. Поэтому даже успешная восстановительная операция может окончиться сохранением конечности, но с определенными функциональными потерями.

*Ишемия 3 степени* — финальная стадия ишемических повреждений тканей конечностей, и прежде всего мышц. Ишемия при этом имеет, как правило, необратимый характер. Клиническим проявлением этого является развитие мышечных контрактур. В этой стадии могут наблюдаться некротические дефекты тканей.

Восстановление магистрального кровотока при ишемии 3 степени всегда сопровождается развитием постишемического синдрома. При этом, как показывают многочисленные клинические наблюдения, реваскуляризация конечности при тотальных контрактурах смертельна. В то же время при ограниченных контрактурах (голеностопный сустав, пальцы стопы) речь может идти о необратимом повреждении только мышц голени (частичном или полном). Восстановление магистрального кровообращения в этих случаях безусловно целесообразно, поскольку может быть переносимо, а последующая ампутация на более низком уровне или тем паче некрэктомия значительно повышают шансы на выживание таких больных. Таким образом, с тактических позиций 3-ю степень ишемии целесообразно делить на 2 группы:

• Ишемия 3 А степени — ограниченные, дистальные контрактуры;

• Ишемия 3 Б степени — тотальная контрактура конечности.

И в том, и в другом случае (ЗА и ЗБ степени) могут иметь место ограниченные некротические дефекты тканей. При *3-й А* степени показана экстренная операция с последующей отсроченной ам-путацией или некрэктомией; при 3Б степени — первичная высокая ампутация конечности.

В определении степени ишемии значительную пользу может принести ультразвуковая допплерография. При этом измерение «лодыжечного» давления не имеет принципиального значения, поскольку оно всегда или очень низкое, или вовсе не определяется. Основную роль играет сам факт локации артериального и венозного кровотока. При 1-й степени ишемии ультразвуковое допплеровское исследование позволяет определить на лодыжечном уровне как артериальный, так и венозный кровоток. При 2-й степени артериальный кровоток отсутствует, но обнаруживается веноз-ный. Полное отсутствие венозного и артериального кровотока характерно для 3-й степени ишемии.

Таким образом, ультразвуковое исследование оказывает существенную помощь в установлении степени ишемии и тем самым прогноза жизнеспособности конечности

**Диагностика.** Если клинические данные не позволяют установить диагностические критерии данной патологии, то используют комплекс инструментальных методов исследования. Наиболее ценным из них является ангиография.

Ангиографическая семиотика при эмболиях артерии достаточно характерна: при полной закупорке отмечается резкий обрыв тени сосуда с выпуклой верхней поверхностью эмбола. При неполной обтурации артерии эмбол на артериограмме имеет вид овального или круглого образования (см. раздел «Повреждение сосудов»). При невозможности трактовки единственной ангиограммы необходима серия ангиограмм.

В последние годы в клиническую практику все шире внедряется неинвазивный метод *ультразвуковой и электромагнитной флоуметрии,* позволяющий определить линейную скорость кровотока, установить локализацию закупорки и определить степень проходимости магистральных сосудов ниже окклюзии, вплоть до артерий стопы и кисти. Метод очень удобен в экстренной сосудистой хирургии, так как двигающийся на коже вдоль сосуда датчик издает звуковой сигнал, прекращение которого при закупорке артерии легко улавливается на слух исследователем. Кроме того, звуковые сигналы сопровождаются соответствующей графической записью. Электромагнитные флоуметры определяют объемный кровоток и необходимы для оценки восстановительных операций и выявления «многоэтажных» окклюзий. В подвздошных артериях нормальный объемный кровоток составляет 600—700 мл/мин, в общей бедренной артерии— 400—450 мл/мин, в подколенной артерии—около 100 мл/ мин. Уменьшение объемного кровотока в оперированном сосуде на 40—50% должно настораживать хирурга, так как свидетельствует о возможности развития ретромбоза в таком сосуде.

А так же ультразвуковая доплеросонография переферических артерий:*Эмболии.* На сканограмме эмбол выглядит как плотная округлая структура. Просвет артерии выше и ниже эмбола однородный, эхонегативный, не содержит дополнительных включений. При оценке пульсации выявляется увеличение ее амплитуды проксимальнее эмболии и ее отсутствие дистальнее эмболии. При допплерографии ниже эмбола определяется измененный магистральный кровоток либо кровоток не выявляется.  
*Тромбозы.* В просвете артерии визуализируется неоднородная эхоструктура, ориентированная вдоль сосуда. Стенки пораженной артерии как правило уплотнены, имеют повышенную эхогенность. При допплерографии выявляется магистральный измененный или коллатеральный кровоток ниже места окклюзии

Как дополнительные методы исследования при острых артериальных эмболиях и тромбозах могут быть использованы *объемная сегментарная сфигмография* и *продольная сегментарная реография.*

**Лечение.** Лечение острых артериальных тромбозов и эмболий представляется трудной задачей, и, хотя большинство хирургов считают методом выбора оперативное лечение, использование лекарственных средств должно быть одним из этапов этого лечения. В настоящее время существует единое мнение, что консервативную терапию в качестве пробного лечения следует проводить в течение 2—4 ч при субкомпенсации кровообращения конечности. Для снятия болей, ангиоспазма, раскрытия коллатералей и профилактики развития продолжительного тромбоза больному сразу же после установления диагноза вводят 1—2 мл 2% раствора промедола или морфина, 4 мл 1 % раствора но-шпы, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 15 000— 20000ЕД гепарина и 15000—30000 ЕД фибринолизина. Если наступило видимое улучшение кровообращения конечности, то следует продолжить такую терапию до ликвидации ишемических проявлений. Если же за это время явного улучшения не наступило, следует ставить вопрос о немедленном оперативном лечении. Как самостоятельный плановый вид лечения консервативную терапию сразу же можно назначить больным при острой артериальной закупорке в тех случаях, когда имеется компенсированное кровообращение в конечности. Наконец, консервативная терапия как вынужденный самостоятельный вид лечения применяется у крайне тяжелых больных, у которых операция невыполнима.

Профилактика восходящего и нисходящего вторичного тромбоза осуществляется в основном при помощи антикоагулянта прямого действия—гепарина. Назначают также антикоагулянты непрямого действия (фенилин, пелентан, неодикумарин) под контролем индекса протромбина, содержание которого должно быть не выше 30—40%.

В некоторых случаях прибегают к фибринолитической терапии. При этом в ранние сроки возможен лизис тромба путем эндоваскулярного подведения тромболитических препаратов к тромби рованному сегменту или в/системного введения тромболитиков. Из тромболитических препаратов назначают стрепто или урокиназу, фибринолизин и др. Все они отличаются серьезными побочными действиями, поэтому программа такого лечения должна быть четко определена, а больные должны наблюдаться в реанимационном отделении. Перед началом лечения определяют основные параметры свертывающей системы крови. Их нормальные показатели следующие:

* время рекальцификации от 80 до 180 сек
* протромбиновый комплекс от 70 до 100%
* фибриноген от 200 до 600 мг%
* эуглобулинфибринолиз: больше 3 часов

После пункции и канюлирования подкожной вены больному вводится от 50 до 100 мг. преднизолона, после чего вводится врачом начальная доза 250.000 МЕ стрептазы в 20 мл. физ. Раствора в течение 15 минут. Затем через 4 часа дополнительно 750.000 МЕ стрептокиназы в 250 мл. физиологического раствора (65 мл. в час), затем через каждые 8 часов вводят дважды стрептокиназу в той же дозе, после чего вводится препарат ежедневно на дольше 6 дней (на курс 3.5 милл. МЕ). В течение 3 суток вводится дополнительно гепарин по 30.000 ед. в сутки. Проводится постоянный лабораторный контроль тромбинового времени, которое должно в 23 раза превышать исходное.

*Противопоказания:* больные моложе 60 лет, свежая травма, язва желудочнокишечного тракта, опухоли, гипертензия, инфекция (особенно стрептококковая), повышенная чувствительность к стрептокиназе, поллинозы.

**Хирургическое лечение.** Операции у больных с острыми артериальными окклюзиями конечностей, к сожалению, дают много неудовлетворительных результатов. И если вопрос о методе восстановительных и реконструктивных операций решен окончательно, то сроки их выполнения до сих пор четко не определены, хотя общая тенденция к проведению операций в ранние сроки не вызывает споров. Многие хирурги считают, что предельным сроком для выполнения операций является 12 ч после возникновения эмболии. R. Fontaine приводит такие цифры: в сроки до 10 ч с момента закупорки артерии кровоток удалось восстановить у 66% больных, вторичная ампутация произведена у 25,9%; в сроки от 10 до 24 ч восстановлен кровоток у 43% больных, вторичная ампутация сделана 19% больным; после 24 ч кровоток восстановлен у 31%, а вторичная ампутация выполнена также у 31% больных.

Операцией выбора при эмболиях является *эмболэктомия* в «чистом» виде, хотя чаще приходится выполнять эмболтромбэктомию, так как почти всегда имеется вторичный тромб на значительном протяжении сосуда. При склеротически измененных сосудах эмболтромбэктомия может сочетаться с эндартерэктомией, боковой пластикой артерии или даже операцией шунтирования. Долгое время хирурги применяли метод прямой эмболэктомии. Однако прямая эмболэктомия возможна при поражении поверхностно расположенных сосудов, бедренных, подмышечных и плечевых артерий. При закупорке глубоко лежащих сосудов—бифуркации аорты, подвздошных, подколенных и подключичных артерий—прямая эмболэктомия сложна и трудоемка, так как требует выделения и обнажения этих сосудов. Эти факторы и способствовали разработке методики непрямой эмболэктомии, когда ретроградно или антеградно удаляется эмбол из труднодоступного сосуда через поверхностно расположенную непораженную артерию. Так, обычно при непрямой эмболэктомии из бифуркации аорты, подвздошных артерий и подколенной артерии эмбол удаляют через бедренную артерию, а на верхних конечностях—через плечевую или подмышечную. Методы непрямого удаления эмболов различны: используются зонды, катетеры, пинцеты, зажимы, петли и т. п.

Большим достижением в сосудистой хирургии явилось внедрение в практику атравматических баллонных катетеров [FogartyT., 1963 ].

Эмболэктомия из бифуркации аорты и подвздошных артерий в настоящее время чаще выполняется с использованием катетера Фогерти (доступ чрезбедренный).

Операцию можно выполнить под наркозом или под местной анестезией (- 7.87). Делают продольные разрезы под пупартовой связкой, достаточно широко выделяют общую, глубокую и поверхностную бедренную артерии с обеих сто рон. Производят периартериальную симпатэктомию. После пережатия сосудистыми зажимами или турникетами осуществляют поперечную артериотомию общей бедренной артерии на '/з ее окружности, в просвет сосуда вводят катетер Фогерти и продвигают его в центральном направлении на 20—25 см. При прохождении катетера через эмбол хирург ощущает небольшое препятствие. После этого баллончик катетера раздувают путем введения в катетер 3—4 мл изотонического раствора хлорида натрия или новокаина и катетер медленно извлекают из артерии вместе с эмболом. Иногда для полного удаления эмбола и получения пульсирующего кровотока данную манипуляцию повторяют. При восстановлении кровотока по подвздошной артерии катетер поочередно вводят в глубокую и поверхностную бедренные артерии до получения хорошего ретроградного кровотока. То же самое делают и на противоположной стороне. Стенку артерии ушивают непрерывными швами атравматическими иглами.

При эмболии общей бедренной артерии операцией выбора является прямая эмболэктомия. Доступ к артерии на уровне и ниже пупартовой связки. Обнажают общую поверхностную и глубокую бедренную артерии и каждую из них берут на держалки. Затем общую бедренную артерию пережимают выше места расположения эмбола и поперечно ее рассекают на '/з диаметра. Зажим на бедренной артерии приоткрывают—эмбол может «вымыться» из сосуда током крови; если этого не произойдет, его осторожно удаляют каким-либо инструментом или выдавливают. Артериометрическое отверстие ушивают непрерывным обвивным швом с использованием атравматических игл 4/0.

При эмболии поверхностной бедренной артерии в ее средней трети, а также глубокой артерии бедра и подколенной артерии методом выбора является эмболэктомия катетером Фогерти через бедренную артерию (- 7.88). Возможна и прямая эмболэктомия из подколенной артерии, которая осуществляется из заднего доступа на бедре и внутренней поверхности верхней трети голени.

Эмболэктомия из артерий верхних конечностей принципи ально ничем не отличается от таковой на нижних конечностях. Как правило, при закупорке плечевой и подмышечной артерии операцией выбора является прямая эмболэктомия. При эмболиях подключичной артерии эмболэктомия осуществляется зондом Фогерти через плечевую и подмышечные артерии.

В послеоперационном периоде продолжается консервативная терапия, направленная на улучшение гемостаза и реологии крови. Для этого продолжают введение гепарина до 30-40 тыс. единиц в сутки (по 5 тыс. ед. через каждые 4 часа), под контролем тромбопластинового времени. По прошествие 7-8 суток, дополнительно назначают антикоагулянты непрямого действия, а гепарин постепенно отменяют. Для улучшения микроциркуляции вводится реополиглюкин, реомакродекс или реоглюман по 400800 мл. капельновнутривенно. К нему добавляют трентал по 5.0 х 2 раза. Для улучшения тромбоцитарного звена гемостаза назначают малые дозы аспирина по 100 мг. ч/з 2 дня на 3и сутки.

У части больных (по некоторым данным до 30%), особенно с тяжелой степенью ишемии, после восстановления кровотока в конечности, развиваются местные и общие нарушения, известные под названием "турникетный синдром". Все они имеют много общих признаков с синдромом длительного сдавления, описанным Баутерсом в 50е годы.

Местные проявления постишемического синдрома связаны с развитием отека конечности, который может быть сегментарным или тотальным. Отек конечности обусловлен повышенной клеточной проницаемостью и тромбозом венозного русла. После включения кровотока в конечности в общее кровеносное руло поступает большое количество недоокисленных продуктов обмена (лактат, пируват и др.), что приводит к развитию метаболического ацидоза. Нарушение кислотнощелочного состояния отрицательно влияет на центральную гемодинамику, приводя к гипотонии, уменьшению ударного объема сердца и др. На этом фоне сопутствующая гиперкапния гиперкалиемия может привести к нарушению ритма сердца, вплоть до асистолии. Метаболические и сердечные нарушения приводят к дыхательной недостаточности. Попадание в общий кровоток миоглобина, который образуется в большом количестве в результате гибели мышечных клеток, ведет к блокаде канальцевой системы почек. Развитию острой почечной недостаточности способствует также гипотония.

***Лечение эндогенной интоксикации*** должно быть комплексным и включать регионарную перфузию конечности, гемосорбцию. Для проведения регионарной перфузии на нижнюю конечность наклады вают жгут до полного прекращения артериального кровотока. Через артериотомию в дистальном направлении канюлируется бедренная артерия, а бедренная вена через устье отсеченной большой подкожной вены. В аппарат искусственного кровообращения заливается перфузат, состоящий из 600 мл. 0.85% NaCl, 10 мл. 2% папаверина, 200 мл. 0.25% новокаина, 60000 ед. фибринолизина, 120000 МЕ стрептазы и 10 тыс. ед. гепарина. После 3040 минут ной перфузии из АИКа удаляется перфузат с кровью больного до побледнения конечности. Затем аппарат заполняют донорской кровью, бикарбонатом натрия, гепарином, новокаином и повторя ется перфузия конечности в течение 10 минут для оксигенации тканей. После чего жгуты снимают, артериотомии ушивают и включают кровоток.Сеанс гемосорбции проводится с различными сорбентами (СКН) со скоростью 8120 мл/мин и продолжительностью от 30 до 120 минут.

Проводят инфузионную терапию, антигипоксанты (токоферол), антиагреганты, гипербарическую оксигенацию.

При **остром тромбозе** срочная операция показана только в тех случаях, которые сопровождаются тяжелой ишемией, угрожаю щей жизнеспособности конечности. Но и в этих случаях все усилия должны быть напрвлены на предварительное уточнение местной операбельности (допплерография, ангиография).

У тех больных, у которых после тромбоза ишемия конечности не носит тяжелой степени, восстановление кровообращения лучше производить в отсроченном периоде. В этот период проводится консервативная терапия и всестороннее обследование больного.

Многие авторы выдвигают следующие аргументы в пользу отсроченной операции: 1) уточнение местной операбельности (состояние артерий), 2) развитие коллатерального кровообращения, 3) улучшение состояния мягких тканей, 4) плановая операция всегда предпочтительнее экстренной (подготовленная бригада хирургов, пластический материал, и др.).

**Хирургическое лечение:** при тромбозе не может ограничиваться тромбэктомией. Необходимы реконструктивные операции типа шунтирования, тромбэндартерэктомии и др. В п/о периоде проводится консервативная терапия, как указано выше.

Литература

В.И. Бураковский, Л.А.Бокерия “Сердечно- сосудистая хирургия” М. Медицина 1989г.

Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей.- М.:Медицина, 1986, - 302 с.

Савельев В.С., Затевахин И.И. Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей (клиника, диагностика, лечение).- М.:Медицина, 1970.- 167 с.

Затевахин И.И. Острая артериальная непроходимость. Клиническая диагностика и тактика лечения. Ангиология и сосудистая хирургия. 2,2002, том8