***Местные расстройства кровообращения***

Местные расстройства кровообращения возникают в результате заболеваний артерий, вен и лимфатических сосудов. Этот процесс может возникнуть внезапно или протекать постепенно. В этой связи выделяют острую артериальную недостаточность и хроническую; острую венозную недостаточность и хроническую. Как правило, последствия острого процесса во многих случаях являются причиной хронических заболеваний. Только поражение лимфатической системы протекает как хронический процесс.

Острая артериальная недостаточность понятие собирательное, полиэтиологическое. В это понятие входят тромбозы, эмболии, ранения артерий, сдавление их. Патогенез этих патологических состояний близок между собой. Их объединяет одно внезапное неадаптированное нарушение питания тканей и органов в результате уменьшения или полного прекращения кровотока в магистральных или периферических артериях. В зависимости от развития коллатерального кровообращения, тяжести первичного спазма артерий, протяженности их поражения. Тяжесть и глубина нарушения при острой артериальной недостаточности может быть различной.

Различают три степени тяжести острого расстройства артериального кровоснабжения.

1. ***Абсолютная ишемия (декомпенсация кровоснабжения)*** – представляет собой наиболее тяжелую форму поражения. При этом виде ишемии, если не предприняты радикальные методы лечения, т.е. не восстановлен кровоток по магистральной артерии, наступают необратимые изменения в тканях.

Абсолютная ишемия в своем развитии проходит три фазы:

* *фаза обратимых изменений* – период абсолютной ишемии, когда восстановление кровоснабжения может привести к полному восстановлению функций тканей и органов. Для конечностей, период этой фазы равен 2-3 часам.
* *фаза нарастания необратимых изменений* – этот период приблизительно равен 6-8 часам. Восстановление кровоснабжения в этот период приводит к частичному восстановлению функций неоднородных по структуре тканей конечности. При этом возникает тяжелая интоксикация организма в результате всасывания в кровь продуктов распада из погибших или погибающих участков ткани или извращенного обмена веществ, эндотоксикоз может привести к анурии и тяжелым гемодинамическим сдвигам.
* *фаза необратимых изменений* – состояние биологической смерти тканей. Восстановление кровоснабжения по магистральным артериям приводит всегда к тяжелой интоксикации, поэтому оно противопоказано. В эту фазу по неотложным показаниям выполняют операцию – удаление пораженного органа или ампутацию конечности.

1. ***Субкомпенсированное расстройство кровоснабжения*** – состояние ишемии, при котором кровоснабжение сохраняется на критически низком уровне, недостаточном для сохранения полноценности функций пораженных тканей и органов.

По своему клиническому течению субкомпенсированная ишемия близка к хронической артериальной недостаточности. Наиболее тяжелые изменения отмечаются при этом виде острой ишемии в начальной стадии процесса, когда к органическому препятствию кровотоку в артериях присоединяется первичный ангиоспазм. В последующем он исчезает, и отмечается некоторое улучшение всех показателей кровообращения. При субкомпенсированной ишемии фактор времени не является решающим в течение патологического процесса.

1. ***Компенсированная ишемия*** – характеризуется тем, что, несмотря на прекращение кровотока по магистральным артериям и наличии первичного ангиоспазма, быстро развивается коллатеральный кровоток, и все признаки ишемии исчезают. Обычно функция органа или конечности полностью восстанавливается без каких-либо последствий.

Приведенные расстройства кровообращения не следует считать периодамиили стадиями одного процесса. С момента развития острой артериальной недостаточности ишемия сразу может принять характер абсолютной ишемии, субкомпенсации или компенсации.

Тем не менее возможны переходы из более тяжелой по форме ишемии в более легкую: абсолютная ишемия после интенсивного консервативного лечения, особенно после снятия спазма коллатеральных сосудов, может перейти в субкомпенсированную. И наоборот, в результате нарастания тромбоза и закупорки рядом расположенных бифуркаций компенсированная ишемия может перейти в субкомпенсированную или абсолютную.

Из представленной закономерности вытекают два основных положения консервативного лечения острой артериальной недостаточности:

1. Лечебные мероприятия должны быть направлены на перевод тяжелого расстройства (степени) кровоснабжения в более легкое.
2. Предупреждение усугубления патологического процесса – переход легкой степени ишемии в тяжелую.

Перевод более тяжелой степени ишемии в более легкую является основной предпосылкой благоприятного исхода при последующем хирургическом лечении.

***Диагностика***. Каждая степень ишемии имеет характерную клиническую картину. Тем не менее кардинальным симптомом острой артериальной недостаточности является исчезновение пульса на магистральных или периферических артериях.

Важным симптомом в определении степени ишемии является наличие «капиллярного пульса» – исчезновение белого пятна при надавливании пальцем на участок кожи пораженной конечности. Этот симптом наиболее четко выражен при надавливании на ногтевые пластинки пальцев рук и ног. Уровень поражения конечности, локализация препятствия кровотоку в определенной степени ишемии имеет относительное значение. Так, окклюзия бифуркации аорты может привести к субкомпенсированной ишемии. В то же время, закупорка подколенной артерии может стать причиной абсолютной ишемии стопы и голени.

Таким образом, характер течения патологического процесса во многом зависит от степени ишемии, а фактор времени играет важное значение только при абсолютной ишемии.

Степенью ишемии обусловливается лечебная тактика, которая включает решение организационных вопросов, консервативную терапию и хирургическое лечение.

Клиническая характеристика различных степеней ишемии при острой артериальной недостаточности

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Фаза обратимых изменений | Фаза нарастания необратимых изменений | Необратимые изменения |
| Декомпенсированная ишемия | | |
| Болевая реакция сменяется полным исчезновением боли. Исчезает тактильная чувствительность. Кожные покровы бледные. Температура кожи снижается. Движения в суставах пассивные, «вялые». Глубокая чувствительность нарушена. «Капиллярный пульс» отсутствует. Осциллограмма и реовазограмма – прямые линии | Болевая чувствительность в пораженной конечности отсутствует. Больной спокоен. Выражены симптомы интоксикации. Кожные покровы холодные на ощупь, бледные. «Капиллярный пульс» отсутствует. Осциллограмма и реограмма – прямые линии. Появляется тугоподвижность в суставах. | Болевая чувствительность в пораженной конечности отсутствует. Тактильная и глубокая чувствительность исчезают. Выражены симптомы токсикоза: неустойчивая гемодинамика, учащение пульса. Выражена мышечная контрактура, на коже цианотичные пятна (трупные пятна). |
| Субкомпенсированная ишемия | | |
| Больные беспокойны. Резко выражена болевая реакция в пораженной конечности. Все виды чувствительности сохранены. Движения в суставах активные. Кожные покровы бледные, снижена кожная температура. На осциллограмме – прямая линия. На реовазограмме – снижение индекса кровенаполнения. «Капиллярный пульс» снижен. | | |
| Компенсировнная ишемия | | |
| Болевая реакция носит кратковременный характер. Постепенно (в течение1,5-2ч) цвет кожи, кожная температура нормализуется. «Капиллярный пульс» не изменен. На осциллограмме – прямая линия (результат отсутствия кровотока по магистральной артерии). На реовазограмме – некоторое снижение индекса кровоснабжения. | | |

Лечение острой артериальной недостаточности, какого бы она ни была происхождения, должно быть направлено на снятие коллатерального спазма артерий и стабилизацию гемодинамики. Последнее особенно важно при ранении кровеносных сосудов и предусматривает возмещение кровопотери, назначение сердечных средств.

При абсолютной ишемии, в случае неэффективности консервативного лечения (в первые 1-2 часа от начала развития острой артериальной недостаточности), на первый план встают организационные вопросы: целесообразность вызова специализированной бригады, транспортировка больного в специализированное отделение, транспортабельность больного по общему состоянию. Всякое промедление с организацией хирургического вмешательства при абсолютной ишемии приводит к непоправимым последствиям. В случае невозможности оказания специализированной хирургической помощи в указанные сроки развития абсолютной ишемии лечащему хирургу предоставляется право по жизненным показаниям произвести хирургическое вмешательство с целью ликвидации острой артериальной недостаточности. Именно этим и обосновывается необходимость знания всех практических врачей-хирургов основ сосудистой хирургии.

В консервативное лечение включается назначение спазмолитиков (папаверина, никотиновой кислоты, внутривенное вливание новокаина), проведение новокаиновых блокад: паранефральной или футлярной, воздействие на реологические свойства крови (вливание реополиглюкина, полиглюкина). Все спазмолитики целесообразнее назначать внутривенно в виде смесей новокаина (0,5% - 200 мл), реополиглюкина, никотиновой кислоты, но-шпы или папаверина.

Хирургическим вмешательством предусматривается устранение причины острой артериальной недостаточности.

При субкомпенсированной ишемии в первую очередь проводят консервативное лечение, затем решают вопрос о транспортировке больного в специализированное отделение (в случае транспортабельности) или вызове специализированной ангиохирургической бригады.

При компенсированной ишемии проводят комплекс консервативных мероприятий. Вопрос об обязательности хирургического лечения в настоящее время дискутируется.

В определении степени ишемии имеют значение функциональные и специальные методы исследования.

Электротермометрия – определение кожной температуры. Измерение кожной температуры в динамике позволяет судить о течении патологического процесса.

Термография – осуществляется с помощью «Тепловизора». Этот аппарат уже имеется во многих специализированных отделениях. Уменьшение теплоизлучения регистрируется на специальной бумаге, его исчезновение свидетельствует о развитии декомпенсации.

Капилляроскопию проводят с помощью капилляроскопа. Исчезновение, побледнение петель кровеносных сосудов на лимбах пальцев указывает на развитие ишемии.

Осциллография дает информацию о состоянии магистрального кровотока. При последовательном ее проведении можно судить только об уровне закупорки артерий или сужении ее. О степени ишемии по этому методу судить трудно.

Реография – наиболее точный метод регистрации ишемии. С ее помощью удается определить не только степень развития ишемии (увеличение или уменьшение электрического сопротивления тканей по мере поступления крови), но и ее уровень.

Ангиография – введение контрастных веществ в артериальное русло при условии пульсации артерий. Данное исследование может провести хирург, владеющий соответствующими навыками, в условиях, где имеется рентгеноустановка. С помощью ангиографии можно установить уровень окклюзии, степень развития коллатерального кровотока и предвидеть возможность реконструктивной операции, провести дифференциальную диагностику между тромбозом и эмболией. Наличие склеротических изменений в стенке артерии наводит на мысль о тромбозе.

Флоуметрия – определение объемного кровотока в артериях. Этот метод является решающим в оценке эффективности проведенного хирургического вмешательства.

Основными причинами острой артериальной недостаточности являются эмболия и тромбоз.

Под эмболией понимается острая закупорка артерий, аорты (чаще всего в какой-либо бифуркации) в результате заноса током крови тромбов или других материальных частиц.

Острый тромбоз артерий связан в основном с непосредственным поражением каким-либо патологическим процессом стенки кровеносного сосуда (атеросклероз, неспецифический артериит, ранение, сосудистый шов и сужение просвета артерии).

Эмболии в 80-95% случаев наблюдаются при заболеваниях сердца с нарушением сократительной способности и сердечного ритма (пороки, инфаркт миокарда, острая и хроническая постинфарктная аневризма сердца, септический эндокардит). Образованию тромбов, кроме нарушения центральной или периферической гемодинамики, способствует нарушение химизма крови, срывы равновесия в свертывающей и антисвертывающей системах крови. Тромботические массы могут образоваться в предсердиях, желудочках сердца или непосредственно в магистральных сосудах. Продвигаясь с током крови, они закупоривают более узкие места артерий. Частота закупорки той или иной артерии зависит от ее диаметра и угла, под которым отходит одна из магистралей. Более прямой угол отхождения в какой-то мере исключает тромбирование развилки. По этой причине можно объяснить то, что реже тромб задерживается в развилках отхождения почечных, мезентериальных, сонных артерий, артерий верхних кончностей. Почти в 70-80% случаев вклинивание тромба наступает в бифуркацию аорты и артерий нижних конечностей.

Закупоривая бифуркацию и нарушая гемодинамику дистальнее закупорки, тромб удлиняется, в периферических артериях растут «хвосты», которые прикрывают возможные коллатеральные пути кровоснабжения. Поэтому в эмболе и различают тело эмбола и, как правило, два хвоста. Оставление последних во время операции служит причиной отрыва их и повторной эмболии в дистальном русле.

При эмболии развиваются признаки различных степеней и уровней ишемии, довольно характерные для определенной локализации закупорки. Этот важный признак является основным в первичном или предположительном диагнозе эмболии той или иной развилки. С накоплением опыта диагностики и лечения эмболий усовершенствовался принцип точной или топической диагностики. В настоящее время установление локализации эмбола, кроме характерной ишемии конечностей, строится на логическом заключении. Еще используют, хотя и редко, ангиографические методы исследования. Функциональные методы направлены больше на установление степени ишемии, нежели на локализацию тромба.

Логический метод установления локализации закупорки строится на четком знании всех бифуркаций аорты и ее магистральных ветвей, доступных пальпации. Определение пульсации в двух смежных бифуркациях позволяет установить локализацию эмбола. Например, имеется ишемия левой ноги (признак эмболизации). Установлено, что пульс ниже паховой связки сохранен и усилен, а на 5-6 см ниже паховой связки (место отхождения глубокой бедренной артерии) не определяется. Это же подтверждается отсутствием пульса на подколенной артерии. Данное сопоставление дает возможность логически установить диагноз эмболии бифуркации общей бедренной артерии, той или иной степени ишемии. В сомнительных случаях приходится применять ангиографию. Эмболия любой локализации в отличие от тромбоза всегда носит внезапный острый и наиболее тяжелый характер развития артериальной недостаточности.

***Тромбозы*** – развиваются в местах сужения просвета артерий каким-либо патологическим процессом, в большинстве случаев на почве атеросклероза. Поэтому контингент больных с тромбозом преимущественно пожилого и старческого возраста.

В отличие от эмболии при тромбозах имеются предвестники ишемии: перемежающаяся хромота, боли в конечностях. Как правило, многие больные длительное время проводят то или иное лечение, что позволяет развиться коллатералям. Поэтому при наступлении острого тромбоза интенсивное консервативное лечение приводит к выраженной компенсации кровоснабжения конечностей или полному исчезновению признаков ишемии. Развитие абсолютной ишемии наблюдается редко.

Лечение эмболии и тромбозов имеет много общего. Как только устанавливают острый тромбоз или эмболию, назначают комплекс консервативных мероприятий, прежде всего для перевода ишемии более тяжелой степени в легкую (принципы лечения острой артериальной недостаточности). В настоящее время современным методом лечения эмболии является своевременное хирургическое вмешательство с целью восстановления кровотока в пораженной артерии. Противопоказанием к такой операции являются необратимые изменения в конечности (третья фаза абсолютной ишемии).

Удаление эмбола можно проводить путем непосредственного вскрытия просвета артерии над телом эмбола (прямая эмболэктомия) или путем низведения его в более мелкие по диаметру артерии. Например, низведение эмбола из бифуркаций аорты в бедренную артерию. В настоящее время низведение эмбола осуществляют при помощи катетера Фогарти (балончиковый катетер). Операцию можно выполнять не только под общим, но и под местным обезболиванием. При этом, чем проксимальнее находится эмбол, тем более показанным является применение местного обезболивания. С помощью катетера Фогарти можно произвести прямое или дистальное низведение эмбола и непрямое или проксимальное низведение тромба.

Прямое низведение эмбола заключается в том, что в более дистальном отделе артерии в поперечном направлении производят артериотомию. Катетером Фогарти в проксимальном направлении пробуравливают тромб. Баллончик раздувают и легким потягиванием в дистальном направлении эмбол смещают, размельчают и извлекают через артериотомическое отверстие. Артерию промывают 0,5% раствором новокаина с гепарином (из расчета 5 тыс. ед. на 0,5 л. раствора новокаина), по 200-300 мл в проксимальном и дистальном направлениях. Хорошая пульсация проксимального кровотока и наличие ретроградного тока крови – залог успеха эмболэктомии. На артериотомическое отверстие накладывают обвивной шов атравматической сосудистой иглой.

Непрямая эмболэктомия в отличии от предыдущей заключается в том, что катетер Фогарти проводят в дистальном направлении, где вклинился тромб, и извлекают последний путем проведения его в проксимальном направлении. Естественно, что эффективность такой эмболэктомии снижена. И тем не менее такой метод является наилучшим. Появление хорошего ретроградного кровотока свидетельствует о полном удалении хвостов эмбола и освобождении бифуркации артерии и ее ветвей. Подобные операции приходится проводить на бифуркациях подколенной и плечевой артерий. С появлением микрокатетеров Фогарти уменьшилось число манипуляций «низведения» эмбола в проксимальном направлении.

Хирургическое лечение тромбозов – проблема более сложная. Это обусловлено повреждением стенки артерии, гиповолемией при травмах кровеносных сосудов в результате кровотечения, изменением химизма крови. Все эти факторы приходится учитывать при хирургическом лечении тромбозов.

Хирургическим лечением тромбоза предусматривается попытка низведения тромба с помощью катетера Фогарти с целью раскрытия просвета артерии и перевода ишемии тяжелой степени в более легкую. В последующем решается вопрос о реконструктивной операции на артериях (имеется в виду возможность проведения реконструкции, общее состояние больного, возраст и другие факторы).

В случае неудачи низведения тромба часто приходится выполнять реконструктивные операции с эксплантацией, аутотрансплантацией, эндартерэктомию. Естественно, исходы этих операций значительно хуже, чем только низведение тромба.

К острой артериальной недостаточности могут привести разнообразные ранения периферических артерий, сопровождающиеся кровотечением либо контузией стенки сосуда, что приводит к ишемии органов и тканей. Выраженность ишемии зависит от локализации повреждения и его распространенности.

***Хроническая артериальная недостаточность*** понятие широкое, объединяющее целый ряд самых различных заболеваний, различающихся по локализации и своему клиническому течению. Среди них лидирующее место занимают ишемическая болезнь сердца и тромбоблитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. В этиологии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей превалируют облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит.

Различают три типа поражения артериального русла при хронической артериальной недостаточности: центральный, дистальный и тотальный (или смешанный).

При центральном типе отмечается сегментарное поражение магистральных сосудов. При этом различают сужение просвета – стеноз их или полную обтурацию (окклюзию).

Ведущим патогенетическим звеном в развитии хронической артериальной недостаточности при атеросклерозе и эндартериите является постепенная обтурация просвета артерии патологическим субстратом – атеросклеротическими бляшками при атеросклерозе; при эндартериите – разросшейся, утолщенной интимой сосуда.

Патогенез облитерирующих атеросклероза и эндартериита в настоящее время изучен хорошо, однако этиология обоих заболеваний пока не выявлена. Остается непонятной причина возникновения их первых звеньев – отложения холестерина в стенке артерий и возникновения продуктивного воспаления.

Клиническое течение облитерирующего атеросклероза и эндартериита также имеет свои особенности. Для облитерирующего атеросклероза типично начало заболевания после 40-45 лет, характерен медленный прогрессирующий тип течения. На ранних стадиях заболевания больные отмечают хороший, хотя достаточно кратковременный эффект от консервативного лечения.

Для облитерирующего эндаргериита характерен более молодой возраст пациентов (20-40лет). Заболевание нередко начинается после перенесенных инфекций, на фоне хронических воспалительных заболеваний. Типично рецидивирующее течение с периодами обострения и временной ремиссии. Сроки временного благополучия между обострениями сравнительно быстро укорачиваются, и нередко наступает декомпенсация кровоснабжения конечности. В ряде случаев облитерирующий эндартериит может поражать артерии верхних конечностей, нередким является сочетание эндартериита с тромбангиитом вен нижних конечностей (болезнь Бюргера).

Симптоматика хронической артериальной недостаточности нижних конечностей независимо от уровня поражения артериального русла обусловлена той или иной стадией нарушения кровообращения. Выделяют три стадии ишемии: относительная компенсация, субкомпенсация и декомпенсация.

Отличительной особенностью стадии ишемии при хронической артериальной недостаточности от степени ишемии при остром нарушении артериального кровообращения является переход одной стадии в другую по мере прогрессирования заболевания, так стадия компенсации может перейти в субкомпенсацию, а в дальнейшем в декомпенсацию, которая может длиться в течение нескольких лет.

Дифференцировать стадии ишемии конечности при ХАН позволяют жалобы, данные осмотра конечности, данные функциональных методов кровообращения.

В стадии относительной компенсации жалобы больного непостоянны, в основном сводятся к повышенной утомляемости при ходьбе, чувству холода, онемения в стопах. При осмотре определяется умеренная бледность конечности на стороне поражения, пораженная стопа холоднее здоровой на ощупь, определяется потливость ее после незначительной физической нагрузки.

Данные функциональных методов исследования (осциллография, сфигмография, реовазография) свидетельствуют о снижении основных показателей кровотока до 30%.

В стадии субкомпенсации кровотока появляется симптом перемежающейся хромоты – внезапные боли в икроножной мышце после прохождения расстояния (100 метров и более). Все ранее приведенные симптомы, характерные для стадии компенсации, усугубляются и резко выражены.

Данные функциональных методов исследования выявляют снижение показателей кровотока на 50-70%.

При декомпенсации появляются боли в покое. Вначале они возникают периодически, по мере прогрессирования заболевания болевой синдром становится постоянным, носит характер «нестерпимых» болей и заставляет больных спускать пораженную конечность с кровати, истощает больных.

При осмотре конечность имеет бледную окраску, появляется цианоз пальцев стоп, мраморность, синюшность кожи.

По мере прогрессирования заболевания появляются отек пальцев, стопы, трофические расстройства мягких тканей в виде язв и гангрены.

Капиллярный пульс вялый, нередко не определяется вообще. Данные реовазографии, сфигмографии, осциллографии и других функциональных методов свидетельствуют о резко выраженном нарушении кровоснабжения (до 80-90%). Часто функциональные кривые носят характер прямой линии.

Лечение тромболитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей включает в себя использование сосудорасширяющих средств, препаратов, улучшающих реологические свойства крови, физиотерапевтическое, санаторно-курортное лечение.

При окклюзиях магистральных артерий осуществляют восстановительные операции на сосудах (эндартерэктомию, шунтирование, протезирование); при развившейся гангрене – ампутация.

Некроз

**Некроз (necrosis; греч. nekros – мертвый; син. местная смерть)** – омертвение, отмирание части ткани или органа живого организма, сопровождающееся необратимым прекращением их жизнедеятельности.

Некроз не является только патологическим процессом, он происходит в ходе физиологической регенерации, например в эпидермисе, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Необратимые дистрофические изменения, предшествующие некрозу, называется *некробиозом*, а некробиоз, протекающий в течение длительного времени – *патобиозом*. Комплекс изменений ядра и цитоплазмы клетки, характеризующий состояние парабиоза, называется *паранекрозом*.

Причины, приводящие к некрозу, условно разделяются на *экзогенные и эндогенные*. Экзогенными причинами являются механическая травма, воздействие крайних температур, электрического тока, кислот, щелочей, ионизирующего излучения, солей тяжелых металлов, микроорганизмов и других повреждающих факторов. Из числа эндогенных причин некроза выделяют нарушения сосудистого, нейрогуморального, аллергического и метаболического характера.

Различают *прямой некроз*, обусловленный непосредственным действием повреждающего (производящего) фактора, и *непрямой*, возникающий опосредовано через сосудистую, нервную и эндокринную системы.

В основе изменений, развивающихся в очаге некроза, лежит угасание анаболических и нарастание катаболических процессов. При этом наблюдается разобщение дыхания и фосфорилирование, перераспределение ионов, денатурация и коагулирование белка, исчезновение гликогена, инактивация ферментов, а в ряде случаев под влиянием ферментов микроорганизмов происходит разрушение клеточных структур и последующее удаление продуктов распада.

Некроз может возникать как клеточная патология и как тканевая реакция. В клетке этот процесс может быть связан с патологией митоза или наступает в период между делениями. Как тканевая реакция, некроз включает в себя не только гибель клеток; он характеризуется также отграничением (демаркацией) и ликвидацией последствий омертвения.

Некротизированная ткань теряет характерную структуру, клетки ее распадаются, а их остатки подвергаются фагоцитозу; коллагеновые и эластические волокна набухают, гемогенезируются, разрушаются. Участки некроза пропитываются кровью, происходит их инфильтрация лейкоцитами и макрофагами.

В процессе развития некроза различают три стадии:

1. Преднекроза – состояние органа, ткани, клетки до появления необратимых изменений (некробиоз).
2. Гибели – необратимое прекращение жизнедеятельности тканей.
3. Деструктивных изменений – распада, удаления, отграничения остатков.

Классификация некроза построена с учетом стадии процесса, особенностей его возникновения (первичный, вторичный), распространенности (очаговый, тотальный), клинической картины и др. факторов.

В зависимости от причины, вызвавшей некроз и условий его развития, а также от функционально-морфологических особенностей органов и тканей, в которых развивается некроз, выделяют следующие его клинико-анатомические формы:

1. Коагуляционный (сухой).
2. Колликвационный (влажный).
3. Гангрена.
4. Инфаркт.

***Коагуляционный некроз*** характеризуется процессами денатурации белка с образованием трудно растворимых соединений, что приводит к уплотнению некротизированной ткани. Чаще этот процесс возникает в тканях, богатых белком и бедных жидкостью, например в почках и селезенке, при аллергических заболеваниях и пр.

***Колликвационный*** некроз характеризуется расплавлением мертвой ткани, нередко с образованием кист, он развивается в тканях, относительно бедных белком и богатых жидкостью, в которых имеются благоприятные условия для гидролитических процессов. Типичный колликвационный некроз в виде очага размягчения встречается в головном и спинном мозге, при атеросклерозе. В ряде случаев он может быть вторичным, как результат расплавления масс коагуляционного некроза.

В тканях, соприкасающихся с окружающей средой, может развиться **гангрена.**

***Гангрена*** – одна из форм омертвения (некроза) тканей в живом организме.

Гангрена вследствие поражения сосудов конечности известна человечеству с глубокой древности. Она может развиваться во всех тканях и органах (кожа, мышцы, кишечник, желудок, желчный пузырь, легкие…).

Быстрота развития и распространенность гангрены зависит от:

* причины, ее вызвавшей;
* общего состояния;
* анатомо-физиологических особенностей организма;
* наличие или отсутствия инфекции;
* др. факторов.

***Этиология и патогенез***.

Наиболее часто гангрена развивается при ишемии тканей в результате острого нарушения кровообращения, причины которого могут быть самыми разнообразными: тромбоз и эмболия магистральных артерий, открытые или закрытые повреждения артерий, перевязка артерий во время операции, при плохо развитых коллатералях; длительное сжатие сосуда жгутом или тугой гипсовой повязкой, ущемление или заворот внутренних органов, в результате заболеваний сосудов атеросклерозом, эндартритом, болезнью Рейно.

Факторами, влияющими на более быстрое и распространенное развитие гангрены являются нарушение общего состояния организма, анемия; нарушение коллатерального кровообращения, факторы, способствующие сосудистому спазму (атеросклероз, хронические интоксикации), степень развития анастомозов и коллатерального кровообращения. В высокодифференцированных тканях некроз развивается быстрее, чем в низкодифференцированных (апоневрозы, фасции).

Наличие в тканях микроорганизмов и их токсинов значительно ускоряет развитие и увеличивает распространенность некроза. Охлаждение ишемизированных тканей усугубляет нарушение кровообращения в результате спазма сосудов и содействует развитию гангрены. Чрезмерное согревание этой области повышает тканевой обмен веществ в условиях недостаточного кровообращения, также ускоряет развитие и увеличивает зону некроза.

# Патологическая анатомия.

Для гангрены характерны изменения, типичные для некроза тканей.

По клиническим и патологоанатомическим признакам различают сухую и влажную гангрену.

**Сухая гангрена** встречается на ограниченных участках кожи и дистальных отделах конечностей. Она характеризуется коагуляционным некрозом цитоплазмы клеток, кариолизом, распадом эритроцитов, лейкоцитов, фибриноидной дистрофией волокнистых структур или их полным растворением. Кровь из сосудов диффундирует в окружающую мертвую ткань, где кровяной пигмент подвергается распаду с превращением в сернистое железо, обусловливая грязно-бурую, синевато-зеленоватую или черную окраску омертвевших участков.

Ткани теряют влагу, высыхают, сморщиваются, становятся плотными, мумифицируются. В живой ткани, граничащей с участками некроза, возникает реактивное воспаление, выраженность которого зависит от реактивности организма. Воспаление проявляется выраженным полнокровием тканей, выхождением из сосудистого русла лейкоцитов и экссудата. Следствием этого процесса является отграничение – формирование т.н. демаркационной линии, представляющей собой зону острого воспаления на границе живой и мертвой ткани. Выходящий вместе с лейкоцитами экссудат в зоне воспаления разрушает погибшие ткани, которые лизируются протеолитическими ферментами, а продукты распада лизируются лейкоцитами и макрофагами. Происходящие процессы обусловливают размягчение и удаление по линии демаркации некротических тканей, которые замещаются разрастающейся молодой грануляционной тканью с последующим образованием рубца. Иногда по линии демаркационного воспаления может наступить самопроизвольное отторжение омертвевшей ткани – части конечности – мутиляция (спонтанная ампутация).

***Влажная гангрена*** чаще развивается при невозможности высыхания, в основном во внутренних органах (кишечник, желчный пузырь…), а на конечностях – при быстро наступившем обширном омертвении в условиях отека и венозного полнокровия тканей, благоприятствующих развитию присоединяющейся гнилостной инфекции. При этом некротизированные ткани подвергаются гнилостному распаду и расплавлению протеолитическими ферментами, продукты которого, поступая в кровь больного, приводят к тяжелой интоксикации организма – эндотоксикозу.

Тромбоз крупных вен и недостаточность венозных коллатералей при ненарушенном артериальном кровотоке иногда также может привести к влажной гангрене. Длительный застой крови и отечность тканей обусловливает спазм артерий с последующим паралитическим расширением капилляров, что еще более усиливает застой крови, приводит к гипоксии тканей и их омертвению. Такой механизм развития гангрены, чаще имеет место при тромбозе брыжеечных вен кишечника. Некротизированные ткани являются хорошей питательной средой для микрофлоры; ее бурное размножение приводит к быстрому распространению влажной гангрены, называемой также *прогрессирующей*.

***Клиническая картина*** различных видов гангрены разнообразна и определяется особенностями анатомической области или органа в которых развивается некроз, объемом поражения и его характером, а также степенью интоксикации организма продуктами распада тканей и бактериальными токсинами.

Гангрена конечностей встречается сравнительно часто, она может быть сухой и влажной.

***Сухая гангрена*** обычно развивается при медленно прогрессирующем нарушении кровообращения конечности и при благоприятном течении поражает часть сегмента конечности, не прогрессирует (ограниченная или стационарная гангрена). Первым симптомом нарушения кровообращения, предшествующего гангрене, является сильная боль дистальнее уровня закупорки артерии, обусловленная ишемией ткани. Кожные покровы пораженного сегмента становятся сначала бледными, затем приобретают мраморно-синеватый оттенок.

Пораженная конечность холоднее здоровой, пульсация периферических артерий отсутствует, нарастают расстройства чувствительности от парестезии до полной анестезии, функция ее нарушается.

Как правило, при нарушении проходимости магистральных артерий имеет место спазм коллатералей, что усиливает ишемию и ускоряет развитие некроза. Гангрена, начинаясь с дистальных отделов конечности, распространяется кверху до уровня полноценного коллатерального кровообращения – границы некротизированных и здоровых тканей. При прекращении распространения гангрены демаркационная линия четко выражена, при продолжающемся распространении некроза она имеет расплывчатые границы. При сухой гангрене распада и высыхания погибших тканей не происходит, поэтому общее состояние больных страдает мало. Однако, проникновение гнилостной инфекции в омертвевшие ткани до их полного высыхания может вызвать переход сухой гангрены во влажную.

Местные клинические проявления влажной гангрены начинаются с побледнения кожных покровов, затем в зоне некроза появляются пятна и фликтены, наполненные сукровичным содержимым. Характерным для влажной гангрены является наличие быстро прогрессирующего отека. Конечность холодная на ощупь, пульс на артериях не определяется, отсутствуют чувствительность и движения. Подвергающиеся быстрому гнилостному распаду ткани приобретают тестоватую консистенцию, грязно-серый или черный цвет, зловонный запах.

Влажная гангрена всегда сопровождается выраженной интоксикацией, обуславливающей тяжелое общее состояние организма, вялость, заторможенность больного, тахикардию, снижение АД, высокую температуру, анемию. Демаркационная линия, как правило, не успевает развиться и больные погибают от интоксикации и присоединившегося сепсиса.

Гангрена внутренних органов всегда влажная и проявляется клинической картиной перитонита.

Гангрена легкого характеризуется выраженной клинической картиной интоксикации, выделением зловонной мокроты, иногда с участками некротизированной легочной ткани.

Гангрена кожи характеризуется образованием единичных или множественных очагов омертвения кожных покровов в виде сухой или влажной гангрены.

# Диагностика

Диагностика гангрены конечности или кожи как правило не представляет трудностей. Труднее приходится с диагностикой гангрены внутренних органов, приходится при этом использовать арсенал различных диагностических методов.

***Лечение*** больных с гангреной включает мероприятия, направленные на улучшение общего состояния больного, отграничение некротизированного участка от жизнеспособных тканей и хирургического удаления омертвевших тканей – некрэктомия.

Общие мероприятия заключаются в борьбе с интоксикацией, инфекцией, улучшении функции жизненно важных органов, повышении специфической и неспецифической резистентности организма, нормализации обмена веществ и кислотно-основного равновесия, адекватной обезболивающей терапией.

При диабетической гангрене важную роль играет своевременная коррекция углеводного обмена, подбор дозы простого инсулина.

Характер лечебных мероприятий при гангрене определяется локализацией и распространенностью некроза. Например, при гангрене органов брюшной полости показана срочная операция – лапаротомия и удаление некротизированного органа или его части.

При гангрене конечностей местное лечение включает мероприятия, направленные на отграничение зоны некроза и предупреждение ее инфицирования, улучшение кровообращения в тканях проксимальнее гангрены. При сухой гангрене, кроме того, применяют средства, препятствующие переходу ее во влажную и ускоряющие процесс высыхания тканей.

Операцию ампутацию сегмента конечности производят в плановом порядке после образования демаркационной линии при сухой гангрене. При влажной гангрене, сначала стремятся перевести ее в сухую (если это удается).

Прогноз в отношении жизни при сухой гангрене благоприятный, при влажной гангрене – сомнительный, зависит от причины гангрены, длительности заболевания, от характера проводимого лечения.

***Язва(ulcus)*** – дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей, процесс заживления которого (развитие грануляционной ткани, эпителизация) нарушен или существенно замедлен.

Факторы, вызывающие образование язв, крайне разнообразны. Условно они могут быть разделены на оказывающие местное повреждающее действие (экзогенные и эндогенные) и общие (чаще всего некротрофические расстройства). Нередко появление язвы обусловлено сочетанным воздействием тех и других факторов. Примером таких язв являются пролежни, в возникновении которых основную роль играют глубокие трофические нарушения в организме. Прямое повреждающее действие различных факторов и агентов обусловливает развитие язв при термических и лучевых поражениях. Трофические язвенные процессы нередко осложняют течение различных сосудистых заболеваний. Язвенные процессы различной локализации наблюдаются при инфекционных заболеваниях, воспалительных гнойных и аллергических заболеваниях.

Возникновение язвенных дефектов на слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки является морфологическим субстратом проявления язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Нередко наблюдается при различных, преимущественно хронических нарушениях кровообращения (так называемые гипоксические язвы), длительном назначении кортикостероидов, бесконтрольном применении некоторых других лекарственных препаратов. После операции на желудке иногда возникают пептические язвы желудочно-кишечного анастомоза. Бластоматозные язвы образуются в результате распада опухолевой ткани и обнаруживаются реже в ее метастазах в кожу и слизистые оболочки.

Макроскопические язвы могут иметь различные размеры, форму и глубину. Оценка этих признаков наряду с тщательным исследованием краев и дна язвы имеет существенное значение в распознавании причины язвенного процесса. Острые язвы обычно неглубокие, имеют, как правило, округлую форму с не возвышающимися над уровнем кожи или слизистых оболочек краями. Микроскопически острая язва характеризуется главным образом альтеративными и экссудативными изменениями тканей, образующих ее дно.

Хроническая язва может иметь самую разнообразную, порой неправильную форму; при выраженных рубцовых изменениях в области краев и дна она нередко приобретает своеобразный звездчатый рубец. Края хронической язвы чаще приподняты, плотные, иногда омозолелые (каллезная язва), бывают выраженными при обострении воспалительного процесса и протекают на фоне фиброза и склероза окружающих тканей. Заживление хронической язвы может сопровождаться образованием грубых, деформирующих рубцов, значение которых для организма определяется локализацией.

Например, к тяжелым последствиям приводит рубцевание хронической язвы пилоробульбарной зоны, что приводит к развитию стеноза привратника.

Осложнением язв желудочно-кишечного тракта может быть кровотечение, перфорация, перитонит. Лечение язв направлено в основном на лечение основного заболевания.