

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. В. ПРОХОРОВ

ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 616.13–007. (075.8)
ББК 54.102 я 73
П 68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.04.2008 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: зав. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного
медицинского университета, д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; зав. каф. неотложной
хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р
мед. наук, проф. Н. В. Завада

Прохоров, А. В.

П 68 Острая артериальная непроходимость : учеб.-метод. пособие / А. В. Прохоров. – Минск : БГМУ, 2008. – 16 с.

ISBN 978–985–462–870–7.

В издании представлены причины, патогенез, классификация, клиническая картина, диагностика и лечение острой артериальной непроходимости.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического, военно-медицинского факультетов, клинических ординаторов, аспирантов.

УДК 616.13–007. (075.8)
ББК 54.102 я 73

ISBN 978–985–462–870–7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Введение

Острая артериальная непроходимость является довольно распространенной патологией и рассматривается как самостоятельное заболевание или как осложнение других патологических состояний. Статистические данные последних десятилетий свидетельствуют об увеличении частоты этих осложнений. Эффективному лечению данной патологии способствуют достижения ангиологии, совершенствование диагностических и хирургических методов лечения, разработка и применение антикоагулянтов и фибринолитических препаратов нового поколения.

Ранее хирургическое вмешательство при острой артериальной непроходимости у больных с тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы, тяжелой декомпенсацией кровообращения на почве порока сердца или инфаркта миокарда считалось бесперспективным. Такие больные были обречены на гибель или тяжелую инвалидность. Внедрение в хирургическую практику методик баллонной катетеризации, рентгеноэндоваскулярной и эндоскопической техники значительно упростило тромбэмболэктомию, сделало вмешательство малотравматичным и значительно расширило показания к хирургическому лечению. Но, несмотря на широкое развитие ангиохирургической службы неблагоприятные исходы при эмболиях и тромбозах наблюдаются в 20–30 %.

Острая артериальная непроходимость развивается вследствие острого нарушения проходимости магистральной артерии, причинами которой могут быть тромбозы и эмболии магистральных артерий, а также повреждения артерий «извне» — ранения сосудов, отек тканей, опухоли, сдавление сосудов отломками костей и т. д. Учитывая острое нарушение кровообращения в тканях, а, следовательно, и высокий риск развития гангрены конечностей, проведение диагностических мероприятий и хирургическое вмешательство должны выполняться в самые кратчайшие сроки.

1. Этиология острой артериальной непроходимости

Основными причинами острой артериальной непроходимости являются:

1. Эмболия и тромбозы.
2. Повреждения и ранения сосудов.
3. Сдавление сосудов (гематома, отек тканей).
4. Вовлечение сосудов в патологический процесс (например, опухоль).
5. Сосудистый спазм.
6. Артериовенозная фистула.

Наиболее часто острая артериальная недостаточность возникает вследствие эмболий и тромбозов, которые развиваются внезапно, остро перекрывая артериальный кровоток. Этим они и отличаются от хронической артериальной недостаточности, при которой нарушение кровотока в магистральных артериях развивается постепенно, способствуя формированию коллатерального кровообращения, препятствующего развитию гангрены даже в случаях полной окклюзии магистральных артерий конечности.

Эмболия — патологическое состояние, при котором просвет неизменного сосуда закрывается каким-либо телом (эмболом), мигрировавшим из другого участка сосудистого русла и приводящее к острому нарушению (прекращению) кровотока. Чаще всего эмболами служат элементы организованного тромба, скопления жира или газа, другие инородные тела (пластмассовые трубки, металлические предметы, пули).

Впервые термин «эмболия» был введен Вирховым в 1854 г. Эмболия периферических артерий встречается в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин, что объясняется большей подверженностью женщин ревматизму и большей продолжительностью жизни. Эмболии могут наблюдаться в любом возрасте, но чаще от 40 до 80 лет. Основными источниками эмболии периферических артерий в настоящее время принято считать заболевания сердца (95 % всех случаев). При этом более половины из них приходится на атеросклеротические кардиопатии: мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аневризмы сердца. Приобретенный порок сердца составляет 40–43 % и врожденные пороки — 1–2 %. При атеросклеротических кардиопатиях тромб обычно локализуется в левом желудочке, а при пороках сердца — в левом предсердии или его ушке. Источником эмболии могут быть левая половина сердца, аорта, легочные вены, правая половина сердца при ДМПП и ДМЖП, вены большого круга кровообращения при ДМЖП и ДМПП.

Изменения гемодинамики, тока крови способствуют образованию сгустков крови в любых отделах сердечно-сосудистой системы (полостях

сердца, аорте и др.). Эти сгустки смещаются током крови и служат причиной острой артериальной непроходимости. Попадая в сосудистое русло, эмбол обычно останавливается на месте деления сосуда на ветви или на месте отхождения от сосуда крупной артериальной ветви (бифуркация аорты, бифуркация общей подвздошной артерии, подколенная артерия, плечевая артерия). Эмболия чаще всего наблюдается в артериях нижних конечностей и, главным образом, бедренной артерии на месте отхождения от нее глубокой артерии бедра. Эмбол может мигрировать в верхнюю брыжеечную артерию, вызывая ишемию и некроз тонкого и толстого кишечника. Данная патология рассматривается в разделе острой кишечной непроходимости (сосудистая кишечная непроходимость).

Вслед за эмболией артерий развивается острая ишемия конечности или органа, кровоснабжаемых этим сосудистым бассейном. Ее тяжесть будет зависеть от ряда факторов:

- 1) выраженности коллатерального кровообращения;
- 2) продолженного тромбоза;
- 3) артериального спазма;
- 4) состояния центральной гемодинамики.

Падение внутрисосудистого давления до стагнационного уровня приводит к агрегации тромбоцитов и образованию тромбов в системе микроциркуляции. Наступают, как следствие, необратимые изменения в тканях. Позже развивается тромбоз и в более крупных артериях. Разные ткани различаются по толерантности к ишемии. Так, в тканях конечностей необратимые изменения при полной ишемии наступают через 6–8 ч, в кишечнике — через 2 ч, почках — 40–50 мин, в головном мозге — через несколько минут.

Тромбоз — сложный и многогранный процесс формирования кровяного сгустка в каком-либо участке сосудистого русла или полости сердца, сопровождающийся взаимодействием комплекса факторов, основными из которых являются: изменение физико-химических свойств крови, скорость движения и функциональное состояние форменных элементов (прежде всего тромбоцитов), нарушение целостности и электростатической разности потенциалов сосудистой стенки и составных элементов крови.

Острый артериальный тромбоз крайне редко развивается в здоровых артериях. Болеют чаще мужчины, чем женщины. Пик заболеваемости приходится на 5–6 декады жизни. Тромбозы обычно возникают на местах поражения артерий атеросклеротическим процессом, при отслойке интимы, на местах сосудистого шва. Более чем в 90 % случаев он возникает у больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий атеросклеротического (в основном) генеза. Тромбообразованию способствует сужение просвета артерии (замедление кровотока, турбулент-

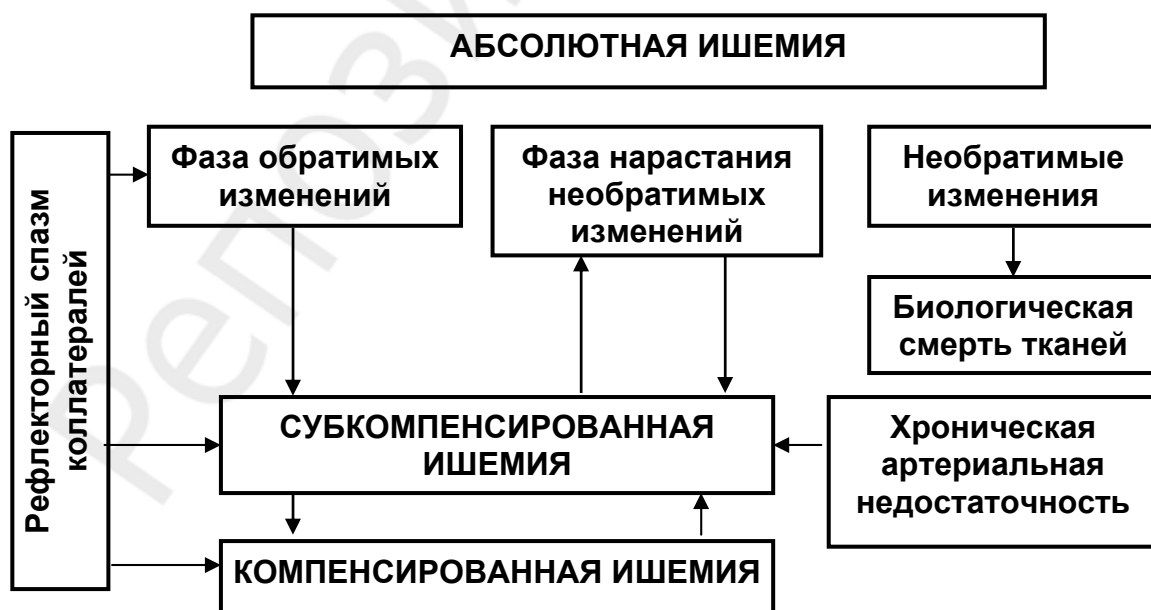
ность), повреждение сосудистой стенки и гиперкоагуляция (нарушение равновесия в свертывающей и противосвертывающей системах крови). Эта триада факторов носит название триады Вирхова.

Причинами острой артериальной непроходимости могут быть и различные травматические повреждения сосудов, которые можно систематизировать как:

- 1) травматическая дистония артерии с артериальным спазмом;
- 2) контузия артерии с кровоизлиянием в стенку сосуда;
- 3) сквозное огнестрельное или колото-резаное ранение с разрушением всех слоев противоположных участков стенки сосуда;
- 4) ранение стенки сосуда с образованием пульсирующей гематомы;
- 5) ранение близлежащих артерий и вены с образованием артериовенозного свища.

Если этиология острой артериальной недостаточности различная, то патогенез в принципе единый. Развивающиеся патологические процессы в основном связаны с внезапным неадаптированным нарушением питания тканей, кислородным голоданием и извращением обмена веществ. Развивается ишемия тканей или органов. В зависимости от развития коллатерального кровообращения, компенсаторных реакций организма, нарушение питания тканей может быть полным или частичным. Важное значение в усугублении ишемии играет первичный нервно-рефлекторный спазм коллатералей и периферических сосудов дистальнее обтурации.

2. Классификация острой артериальной непроходимости (И. Н. Гришин и соавт., 1978)



1. **Абсолютная (декомпенсированная) ишемия.** Наиболее тяжелая форма поражения. При ней расстройства кровообращения развиваются быстро и могут привести к гибели органа или ткани. Она уподобляется наложению жгута на конечность. Абсолютная ишемия делится на 3 фазы:

А. Фаза обратимых изменений. По своему биологическому характеру соответствует «клинической смерти» того или иного органа. Эта фаза отражает выживаемость ткани при условии почти полного кислородного голодания. Если в период этой фазы восстановить нормальное кровообращение, функция пострадавшей ткани или органа восстановится. Эта фаза по времени неодинакова для различных органов. Для конечностей она равна приблизительно 2 ч.

Б. Фаза нарастания необратимых изменений. Обусловлена различной выживаемостью тканей. Для конечностей приблизительно равна 6 ч.

В. Фаза необратимых изменений. Характеризует собой биологическую смерть. Восстановление кровоснабжения тканей не приводит к восстановлению функции, а наоборот ведет к тяжелой аутоинтоксикации организма в результате всасывания в кровь продуктов распада погибшего органа.

Таким образом, при абсолютной ишемии важное значение в лечебной тактике занимает фактор времени.

2. **Субкомпенсированная ишемия.** При этой форме сохраняется минимальный артериальный кровоток, способный поддерживать жизнеспособность тканей на критическом уровне. Незначительное ухудшение кровотока приведет к абсолютной ишемии. Эта степень в меньшей мере зависит от временного фактора, если не присоединится повторный тромбоз. По истечении острого периода (8–14 суток от начала заболевания) субкомпенсированную ишемию можно рассматривать как хроническую артериальную недостаточность.

3. **Компенсированная ишемия** — состояние, когда после первичной (2–3 ч) нервно-рефлекторной реакции все признаки ишемии исчезают. Это зависит:

- от адекватного коллатерального кровотока;
- обтурации не основного артериального ствола;
- миграции тромба в более мелкие сосуды;
- лизиса тромба (хотя это сомнительно).

Все вышеперечисленные степени ишемии — стадии одного процесса. Они могут развиваться самостоятельно или одна стадия может переходить в другую. Например, после снятия нервно-рефлекторного спазма тяжелая степень ишемии может перейти в более легкую и, наоборот, при нарастании тромбоза.

3. Клиническая картина и диагностика острой артериальной непроходимости

Диагностика острой артериальной непроходимости основывается на следующем алгоритме обследования, включающего анамнез, клинические проявления, функциональные и инструментальные методы исследования.

3.1. ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

1. Анамнез (сопутствующая патология, травма, заболевания крови).
2. Клиническая картина (острое начало, при ранениях — кровотечение, напряженная и пульсирующая гематома, систолический шум над гематомой или аневризмой).
3. Ангиография (аортоартериография по Сельдингеру, Дос-Сантосу).
4. Ультразвуковая и электромагнитная флоуметрия.
5. Объемная сегментарная сфигмография.
6. Продольная сегментарная реография.

Очень важен первичный осмотр хирурга, т. к. чаще всего больные с острой артериальной непроходимостью в результате тромбозов и эмболий поступают из терапевтических и неврологических отделений. Во многих случаях пациенты с эмболией и тромбозом поступают с другими диагнозами (тромбофлебит глубоких вен, тромбоз артерий головного мозга, инсульт и т. д.). Поздняя диагностика ведет к потере времени и развитию необратимых изменений в тканях, что не позволяет своевременно выполнить сосудистую операцию. В таких случаях это заканчивается высокой ампутацией или летальным исходом. Таким образом, знание клиники и диагностики острой артериальной непроходимости обязательно для врачей всех специальностей.

Принципиально важным является сбор анамнеза, позволяющий установить этиологию (заболевания сердечно-сосудистой системы, крови, травма, предшествующие операции на сердце и сосудах, которые могут быть причиной острой артериальной непроходимости). Клиническая картина, как правило, характеризуется острым началом с появлением внезапных резких болей в конечности вследствие развивающейся ишемии. Появляется чувство ползания мурашек, онемения, возникают синюшные пятна на коже, и скоро больной перестает ощущать свою конечность или часть ее. Быстро появляется резкая бледность и похолодание конечности, изменение поверхностной чувствительности, а затем и глубокой, исчезновение поверхностных и глубоких рефлексов. В зависимости от уровня окклюзии нарушаются движения в том или ином суставе, т. е. наблюдается потеря функции конечности, исчезновение пульса дистальнее места окклюзии.

В случае обструкции бифуркации аорты вследствие тромбоза (т. н. тромб-наездник) клинические признаки могут наблюдаться на обеих нижних конечностях одновременно или сначала с одной стороны, а затем, и с противоположной. При эмболических закупорках бифуркации аорты могут наблюдаться нарушения функции тазовых органов.

Главным симптомом выживаемости тканей и органов служит капиллярный пульс (появление белого пятна при надавливании на ногтевое ложе и его исчезновение). Отсутствие капиллярного пульса указывает на развитие абсолютной ишемии. Симптомами развивающейся фазы необратимых изменений являются исчезновение болевого синдрома и появление мышечной контрактуры через 8–12 ч, что является крайне неблагоприятными признаками.

Каждая степень ишемии имеет свою клиническую картину. Но общим симптомом всех видов ишемии является исчезновение пульса на магистральных и периферических артериях. Это позволяет говорить о полном или частичном перекрытии просвета артерии. Уровень обтурации, степень ишемии лишь косвенно указывают на локализацию тромба или эмболии. Даже перекрытие просвета бифуркации аорты не всегда вызывает абсолютную ишемию нижних конечностей. И, наоборот, эмболия мелкой артерии, например подколенной, может стать причиной гангрены стопы или голени. Локализация обтурации артерии или аорты может быть установлена на основании простейших методов исследования: анамнеза, осмотра и пальпации периферических артерий. Эмболия и тромбоз локализуются, как правило, в зоне бифуркаций артерий. Они могут поражать одну бифуркацию (единичное поражение) или несколько (этажные — двойные, тройные поражения). Иногда встречаются смешанные поражения, например тромбоз или эмболия артерий конечности и артерии других жизненно важных органов (мозг, почки, кишечник и т. д.). Диагностика локализации обтурации осуществляется следующим образом. Например, ишемия левой нижней конечности. Пульс на общей бедренной артерии сохранен, на подколенной отсутствует. Следовательно, тромб или эмбол может локализоваться на уровне бифуркации общей бедренной артерии (место отхождения глубокой артерии бедра).

Другой пример. Ишемия правой верхней конечности. Пульс на подмышечной артерии сохранен, на плечевой отсутствует. Следовательно, имеется эмболия бифуркации плечевой артерии (место отхождения глубокой артерии плеча).

Другой пример. Тромбоз или эмболия брахиоцефального ствола. В данном случае отсутствует пульс на сонной артерии, но при этом еще, как правило, появляется неврологическая симптоматика.

Определение степени ишемии при острой артериальной непроходимости диктует различные тактические подходы к лечению:

- экстренное хирургическое вмешательство;
- консервативное лечение с целью перевода абсолютной ишемии в субкомпенсированную;
- консервативное лечение.

Дифференциальная диагностика эмболий и тромбозов строится на анамнезе, некоторых клинических проявлениях и инструментальной диагностике. Эмболии развиваются внезапно, без предвестников и дают более выраженный синдром острой артериальной недостаточности. При тромбозе выявляются предвестники: синдром хронической артериальной недостаточности (ослабление пульса на периферических артериях, онемение, похолодание кожных покровов, иногда перемежающаяся хромота) и отсутствие эмбологенных источников (заболевание сердца, аневризма и др.). Часто в анамнезе имеются указания на перенесенные заболевания или травмы — реконструктивные операции на артериях, ранения сосудов, атеросклеротическое поражение артерий при обследовании.

Инструментальные исследования (ангиография, ультрасоно- и доплерография, реовазография, осциллография, капилляроскопия, электротермометрия, термография, радиоизотопное исследование) не всегда могут быть использованы из-за недостатка времени, особенно при абсолютной ишемии, а также из-за необорудованности общехирургических отделений аппаратурой (за исключением специализированных отделений) для данных исследований. В то же время наиболее информативными методами исследования являются аортоартериография, ультрасоно- и доплерография, позволяющие установить локализацию и протяженность тромбированного сегмента, а главное, состояние артерий, расположенных дистальнее тромбоза. На ангиограммах видны характерные признаки хронического облитерирующего поражения артерий: сегментарные стенозы, изъеденность (неровность) контуров артерии, сформированные коллатерали. При эмболии, напротив, граница окклюзии имеет характерную вогнутую поверхность и резко обрывается, вышележащие сосуды имеют гладкие стенки, коллатерали слабо выражены.

4. Лечение острой артериальной непроходимости

Проведение лечебных мероприятий зависит от следующих факторов: степени ишемии, локализации эмбола или тромба, острая артериальная непроходимость вследствие травмы или ранения сосудов, качества оказания помощи на догоспитальном этапе, возможностей лечебного учреждения дополнительного инструментального обследования, условий для проведения современного, в том числе хирургического лечения.

Основной задачей консервативного лечения является перевод более тяжелой степени ишемии в легкую. Особенно это касается абсолютной ишемии. Если абсолютная ишемия после консервативного лечения сменилась субкомпенсированной, то появились реальные условия получить хороший эффект от хирургического лечения.

Задачи консервативного лечения включают:

- снятие нервно-рефлекторного спазма и восстановление коллатерального кровообращения;
- предупреждение возникновения и роста вторичной эмболии или тромбоза.

Хирургическая тактика при различных степенях ишемии:

А. Абсолютная ишемия — неотложное хирургическое вмешательство.

Б. Субкомпенсированная ишемия — хирургическое вмешательство может быть отсроченным от 6 ч до 3–4 сут.

В. Компенсированная ишемия — индивидуальная тактика, но чаще всего активная.

4.1. ЛЕЧЕНИЕ ЭМБОЛИЙ

Лечение на догоспитальном этапе. Снятие болевого синдрома достигается введением наркотиков или анальгетиков. Важным моментом является введение антикоагулянтов (10 тыс. ед. гепарина) для предотвращения продолженного тромбоза. При необходимости назначаются кардиотонические средства.

Основным методом лечения эмболии аорты и периферических артерий должен быть хирургический, направленный на восстановление кровотока у всех больных, у которых нет абсолютных противопоказаний к операции. К последним относятся: 1) агональное состояние больного; 2) гангрена конечности. Относительными противопоказаниями являются: 1) субкомпенсированная ишемия у больных пожилого возраста (70–80 лет) с тяжелыми сопутствующими заболеваниями; 2) эмболии артерий дистальных отделов верхней или нижней конечностей; 3) эмболии верхней конечности с относительной компенсацией кровообращения и тяжелым общим состоянием.

Хирургическое лечение. Операцией выбора является эмболэктомия. Эмбол- или тромбэктомия могут быть выполнены прямым способом или закрытым с помощью зонда Фогарти. Наилучшие результаты достигаются в ранние сроки (6–8 ч) после развития эмболии. Это объясняется сроками толерантности тканей к ишемии, которая для конечностей находится в этих пределах. При более поздних сроках возможно развитие необратимых тканевых изменений. Однако сами по себе сроки не определяют показания к операции. Надежным ориентиром служит тяжесть ишемии конечности, которая зависит от нескольких факторов: 1) уровня окклю-

зии; 2) размеров продолженного тромба; 3) состояния предсформированных коллатералей; 4) центральной гемодинамики. Таким образом, эмболектomia может быть успешно выполнена даже через несколько суток, если конечность остается еще жизнеспособной. В тактическом отношении требуется неотложная операция (в течение 12 ч с момента поступления больного) при суб- и декомпенсированной ишемии.

Профилактика эмболии. Если остается эмбологенный очаг, то рецидив эмболии весьма вероятен. Основная задача состоит в выявлении источников эмболии и их устранении (при пороках сердца коррекция клапанной недостаточности, при аневризмах аорты, подключичной артерии — резекция аневризмы).

4.2. ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗОВ

При остром тромбозе срочная операция показана только в тех случаях, которые сопровождаются тяжелой ишемией, угрожающей жизнеспособности конечности. Но и в этих случаях все усилия должны быть направлены на предварительное уточнение местной операбельности (доплерография, 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.).

Консервативное лечение: 1) адекватное обезболивание (омнопон, морфин, промедол, ненаркотические анальгетики, иногда нейролептики); 2) длительная перидуральная анестезия через перидуральный катетер (лидокаин, новокаин, тримекаин); 3) гепаринотерапия с первых часов поступления из расчета 30 000–40 000 ед. в сутки через каждые 4 ч под контролем коагулограммы (время свертываемости крови, протромбиновый индекс, МНО) с постепенным снижением дозы и назначением антикоагулянтов непрямого действия. Снижение протромбинового индекса должно достигать 60–70 %; 4) новокаин 0,5%-ный раствор 200,0 мл, но-шпа 4,0 мл, аскорбиновая кислота 5,0 мл в/в; 5) реополиглюкин (реомакродекс) 400–800 мл в/в капельно; 6) трентал по 5,0 мл × 2 раза в/в; 7) аспирин по 100 мг в сутки через 2 дня; 8) препараты никотиновой кислоты в/в и в таблетках (никошпан, ксантинол никотионат, галидор и др.); 9) гипербарическая оксигенация.

В некоторых случаях прибегают к фибринолитической терапии. При этом в ранние сроки возможен лизис тромба путем эндоваскулярного

подведения тромболитических препаратов к тромбированному сегменту или 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 отделении интенсивной терапии.

При переходе абсолютной ишемии в субкомпенсированную появляются характерные клинические признаки: болевой синдром, чувствительность и капиллярный пульс на пораженной конечности в течение 1,5–2 ч от начала лечения. Эффект лечения может контролироваться реовазографией, термометрией, тепловидением.

Хирургическое лечение при тромбозе, как правило, не ограничивается тромбэктомией. Необходимы реконструктивные операции типа тромбэндартерэктомии, шунтирования, протезирования и др. В послеоперационном периоде проводится консервативная терапия, как указано выше.

В случае травмы, сдавления или ранения сосудов показано экстренное хирургическое вмешательство с целью ревизии сосуда и установления характера повреждения, восстановления его целостности и проходимости (наложение сосудистого шва, опорожнение гематомы, ликвидация артериовенозной фистулы, репозиция отломков). При тяжелых повреждениях сосудов, разрыве стенки сосуда, большом диастазе между дистальным и проксимальными концами возможно выполнение шунтирования или протезирования сосудов с использованием аутовены или искусственных протезов.

5. Постишемический синдром

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 50-е гг. XX столетия. 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 русло поступает большое количество недоокисленных продуктов обмена (лактат, пируват и др.), что приводит к развитию метаболического ацидоза. Нарушение кислотно-щелочного состояния отрицательно влияет на центральную гемодинамику, приводя к гипотонии, уменьшению ударного объема сердца и др. На этом фоне сопутствующая гиперкапния, гиперкалиемия могут привести к нарушению сердечного

ритма, 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 и методы экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, гемосорбцию). Для проведения регионарной перфузии на нижнюю конечность накладывают жгут до полного прекращения артериального кровотока. Путем артериотомии 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%-ного папаверина, 200 мл 0,25%-ного новокаина, 60 000 ед. фибринолизина, 120 000 МЕ стрептазы и 10 тыс. ед. гепарина. После 30–40-минутной перфузии из АИКа удаляется перфузат с кровью больного до побледнения конечности. Затем аппарат заполняют донорской кровью, бикарбонатом натрия, гепарином, новокаином и повторяется перфузия конечности в течение 10 мин для оксигенации тканей. После чего жгуты снимают, артериотомическое отверстие ушивается и включают кровоток.

Параллельно проводится инфузионная, антиоксидантная, дезагрегационная терапия, гипербарическая оксигенация.

Литература

1. *Гришин, И. Н.* Лечение эмболий и тромбозов артерий конечностей (острая артериальная недостаточность) : метод. реком. / И. Н. Гришин, А. А. Мартинович. Минск, 1978. 13 с.
2. *Неотложная хирургия* / под ред. Н. И. Блинова, Б. М. Хромова. М. : Медицина, 1970.
3. *Покровский, А. В.* Заболевания аорты и ее ветвей / А. В. Покровский. М. : Медицина, 1979. 324 с.
4. *Покровский, А. В.* Повреждения магистральных сосудов конечностей / А. В. Покровский, Н. Н. Земсков, Н. А. Шор. Киев : Здоровье, 1983. 184 с.
5. *Руцкий, А. В.* Повреждения магистральных кровеносных сосудов / А. В. Руцкий, И. Н. Гришин. Минск : Беларусь, 1985. 143 с.
6. *Сердечно-сосудистая хирургия* / под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. М. : Медицина, 1989.
7. *Хирургия* : рук. для врачей / под общ. ред. Ю. М. Лопухина, В. С. Савельева. М. : Гэотар Медицина, 1997.
8. *Хирургические болезни* / под ред. М. И. Кузина. М. : Медицина, 1986.

Оглавление

Введение	3
1. Этиология острой артериальной непроходимости.....	4
2. Классификация острой артериальной непроходимости	6
3. Клиническая картина и диагностика острой артериальной непроходимости	8
3.1. Диагностика острой артериальной непроходимости.....	8
4. Лечение острой артериальной непроходимости	10
4.1. Лечение эмболий.....	11
4.2. Лечение тромбозов	12
5. Постишемический синдром	13
Литература.....	14

Учебное издание

Прохоров Александр Викторович

ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. И. Третьяк
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 02.05.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 0,93. Уч.-изд. л. 0,75. Тираж 100 экз. Заказ 617.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004;

ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

Ул. Ленинградская, 6. 220030, Минск