**Окклюзия магистральных артерий**

Окклюзия магистральных артерий ведет к острым или хроническим нарушениям кровоснабжения анатомической области или органа. Острые нарушения кровоснабжения обусловлены эмболией или тромбозом сосуда. В 95% причиной эмболии является патология сердца: пороки митрального или аортального клапанов, мерцательная аритмия, состояние после инфаркта миокарда с образованием пристеночных тромбов, аневризма сердца, септический эндокардит. В 5% источником эмболии является образование тромботичес-ких масс в артериальных аневризмах (особенно часто в аневризмах грудной и брюшной аорты), после оперативных вмешательств на сосудистой системе, при травмах, тромбозе венозных сосудов при незаращенном овальном отверстии с повышением давления в правом предсердии (парадоксальная эмболия). Эмболия чаще возникает в местах физиологических или вторично возникающих сужений артериальных сосудов, преимущественно в области бифуркации крупных сосудов. Это приводит к одновременному выключению как минимум двух больших зон кровотока, что сопровождается блокадой коллатерального кровообращения. В 45% случаев эмбол блокирует бедренную артерию, в 15%-подвздошную и подкаленную, в 8% - бифуркацию аорты, редко-сосуды рук, голени, головного мозга, мезентериальных сосудов.

При острой эмболии время ишемии 4-6 ч является критическим, при больших сроках заболевания полностью восстановить срункцию конечности обычно не удается. При увеличении сроков эмболии в дистальных отделах артерии возникает тромбоз, который значительно затрудняет проведение оперативного вмешательства и ухудшает прогноз заболевания. На конечном этапе возникает тромбоз и венозной системы, хирургическое лечение этой стадии неэффективно.

Второй причиной острой окклюзии артериальных сосудов является тромбоз, который возникает в области измененной артериальной стенки (атероматоз, эндартериит). Реже тромбоз возникает в результате сдаапения артерии извне при переломах, вывихах, гематомах, тромбоцитопатиях различного генеза. Очень редко причиной нарушения артериального кровообращения может стать резкий спазм артерии после введения контрастных препаратов, отравлениях никотином и эр-готамином. Диагноз сложен при сочетании перелома со сдав-лением артериального сосуда и вторичным тромбозом.

Поскольку острый тромбоз чаще возникает на почве ате-росклеротического поражения сосуда, при котором уже имеется развитая сеть коллатералей, клиническая картина заболевания не так остра, как при эмболии, и сроки обратимой ишемии конечности больше.

Отдельные виды острых окклюзии магистральных артерий. Острая окклюзия сосудов конечностей обусловлена эмболией или тромбозом сосудов. Клиническая картина характеризуется внезапной болью в конечности (75-80%). Боль может отсутствовать в тех случаях, когда с самого начала быстро развивается полная анестезия, боль может быть минимальной в случае сохранения коллатерального кровообращения. Бледность кожных покровов в начальной стадии сменяется цианозом с мраморным рисунком и резким снижением кожной температуры. Это важный признак, определяющий степень уменьшения кровоснабжения конечности. Паралич и парестезия (или анестезия) важны в определении тяжести ишемии, поскольку окончания периферических нервов очень чувствительны к аноксии. При наличии паралича и парестезии, как правило, имеется гангрена и, наоборот, при сохранении двигательной и чувствительной функции конечности, несмотря на наличие признаков ишемии, гангрены обычно не обнаруживается. Отсутствие пульса подтверждает диагноз и позволяет определить место окклюзии. При отеке конечности отсутствие пульса можно определить с помощью ультразвуковой допплерофафии.

Диагноз основывается на анамнезе и выявлении карди-апьной патологии. Различают 3 степени ишемии пораженной конечности (В. С. Савельев): при ишемии la степени появляется чувство онемения, похолодания, парестезии; при ишемии I6 степени - боль. При ишемии II степени имеются нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечностей (от пареза при На степени до паралича при Нб степени). Ишемия III степени характеризуется начинающимися некробиотическими явлениями-субфасциальным отеком при Ilia степени и мышечной контрактурой при III6 степени. Конечным результатом ишемии является гангрена конечности. Наибольшую информацию о характере и протяженности патологического процесса, состоянии коллатерального кровотока дает ангиография.

Лечение. Противошоковые мероприятия, низкое положение конечности, ппазмаферез с введением больших количеств свежезамороженной плазмы (см. Синдром сдавления), в поздние сроки - гепарин для уменьшения интенсивности тромбообразования. Оперативное вмешательство целесообразно проводить в течение первых 6 ч от начала заболевания: выполняют артериотомию и удаляют эмбол с помощью зонда Фогарти; при артериальном тромбозе производят тром-бинтимэктомию. После операции для уменьшения рецидива эмболии и ретромбоза показана гепаринотерапия и лечение кардиапьной патологии. При III стадии ишемии операции на сосудах противопоказаны в связи с опасностью турникетного синдрома (аналогичен синдрому длительного раздавливания). При эмболии артериальных сосудов дистальнее коленного или локтевого сустава показана консервативная терапия: спазмолитики, дезагреганты, гепарин.

Прогноз зависит от своевременности оперативного вмешательства и характера изменений сосуда. При ранней операции и хорошем состоянии его стенки удается восстановить кровоток в конечности в 96% случаев.

Острая окклюзия мезентериальных сосудов. Причины: эмболия, тромбоз, расслаивающая аневризма брюшной аорты, травма. Некроз кишечника может возникнуть и при снижении сердечного выброса ниже критического уровня без окклюзии мезентериальных сосудов. В 90% случаев возникает окклюзия верхней брыжеечной артерии, в 10%-нижней. При тромбоза чаще возникает окклюзия основного ствола верхней брыжеечной артерии, что осложняется некрозом всей тонкой и ободочной кишки до селезеночного угла. При эмболии возникает окклюзия более дистапьных отделов сосуда, зона некроза при этом меньше.

Симптомы, течение. Клиническая картина заболевания зависит от времени, прошедшего с его начала. Выделяют 3 стадии: I - начальная стадия. В клинической картине превалирует триада симптомов: боль в животе, шок и понос. Характерно расхождение между тяжелым общим состоянием больного и относительно небольшими изменениями, выявляемыми при осмотре живота: вздутие его и умеренная болезненность без симптомов раздражения брюшины. При аускультации-ослабление перистальтики кишечника. Картина крови не изменена. При рентгенологическом исследовании определяется пневматизация и утолщение стенки тонкой кишки. Длительность стадии I-6 ч. II стадия (7-12 ч): выраженная боль в животе, при пальпации отмечается нарастание болезненности, однако перитонеальных симптомов нет, состояние больного постепенно ухудшается. При пальцевом исследовании прямой кишки могут быть кровянистые выделения. В крови-нарастание лейкоцитоза, рентгенологические изменения прежние; III стадия - стадия некроза кишки (после 12ч). Симптоматика разлитого перитонита и паралитической кишечной непроходимости, в крови-высокий лейкоцитоз, при рентгенологическом исследовании органов брюшной полости-множественные уровни жидкости.

Диагностика основывается на данных анамнеза, поиске источника эмболии (мерцательная аритмия, ревматический порок сердца), клинических проявлениях шока, пареза кишечника. Желательно ангиографическое исследование. Позднее оперативное вмешательство обусловливает развитие тяжелых осложнений. В 3-й стадии заболевания к артериальной окклюзии присоединяется мезентериальный венозный тромбоз.

Лечение только оперативное. В I стадии производят реваскуляризацию кишечника путем удаления тромба или тромбинтимэктомии; во II стадии при наличии очаговых некрозов стенки кишки реваскуляризацию дополняют резекцией кишечника; в III стадии-только массивная резекция кишки может спасти жизнь больного. Как правило, оперативное вмешательство производят во II-III стадиях заболевания; послеоперационная летальность составляет 90%.

Хронические окклюзии артериальных сосудов приводят к уменьшению кровотока в анатомической области или органе. При постоянном перфузионном давлении, т. е. равномерном кровотоке, давление ниже места окклюзии снижается только тогда, когда просвет сосуда сужен более чем на 50%. Эта закономерность становится относительной благодаря наличию периферического сопротивления. При высоком периферическом сопротивлении даже сужение просвета на 50% не приводит к снижению кровотока со снижением давления в зоне окклюзии. При незначительном же периферическом сопротивлении при такой же ситуации происходит снижение давления в зоне окклюзии с уменьшением кровотока. При стенозе органный кровоток зависит от притока к зоне окклюзии (т. е. перфузионного давления), степени сужения (процента сужения сосуда), величины периферического сопротивления и вязкости крови. Морфологическим результатом окклюзии (т. в. повышения скорости кровотока и завихрений тока крови) является постстенотическая дилатация, развитие аневризм, тромбов и периферических эмболии, коллатералей. Коллатеральный кровоток является следствием значительного стеноза с большим градиентом давления между пре- и постсте-нотическим сегментами сосуда. Возникает расширение мелких преформированных сосудов с их истинным анатомическим ростом и образованием достаточного окольного кровотока. Органическое сужение сосуда компенсируется не полностью, клинические проявления возникают первоначально при нагрузке.

Хронические нарушения артериального кровотока делят на 3 группы: ангионейропатии (болезнь Рейно и др.); ангиопатии; ангиоорганопатии. При первых двух формах в случае отсутствия эффекта от консервативных мероприятий применяют поясничную или грудную симпатэктомию. При ангиоор-ганопатиях, составляющих до 90% всех облитерирующих заболеваний, хирургическим методам лечения принадлежит основная роль. Наиболее часто среди органопатий встречается облитерирующий атеросклероз и реже облитерирующий эндартериит и тромбангиит.

Облитерирующий атеросклероз-одна из основных причин нарушений периферического кровотока. Его развитию способствуют сахарный диабет, гиперлипидемия, гипертен-зия, повышение массы тела, никотиновая интоксикация, пожилой и старческий возраст. К факторам риска относят поли-цитемию, хронические инфекции, психосоциальные стрессовые ситуации, лечение истрогенами. Поражение обычно универсально и касается сужения просвета артерий не только конечностей, но и головного мозга, сердца, почек.

Классификация тяжести недостаточности артериального кровотока конечности: I стадия клинически бессимптомна. Отмечается отсутствие пульса на сосудах конечности, при ангиографии -сужение или закупорка сосуда; II стадия-ише-мическая боль при физической нагрузке в ягодичной области и икроножных мышцах (перемежающаяся хромота), на арте-риограмме-сужение бедренно-подколенного или аортопод-вздошного сегмента с достаточным развитием коллатералей; при на стадии боль возникает при ходьбе более 100 м, при II6 стадии-меньше 100 м; III стадия-боль в покое и по ночам нарастающей интенсивности, физическая нагрузка резко усиливает боль; IV стадия - значительная боль в покое, физическая нагрузка практически невозможна; выраженные трофические нарушения, некрозы на пальцах и стопе, развитие гангрены.

Выделяют 3 основные локализации атеросклеротической окклюзии; тазовая, или аортоподвздошный тип; бедренная, или бедренно-подколенный тип; периферическая-поражение сосудов голени.

Клинические проявления зависят от уровня поражения и степени сужения сосуда, выраженности коллатерального кровотока.

Аортоподвздошный тип. В зависимости от степени закупорки возникает перемежающаяся хромота с болью в области ягодиц и задней поверхности бедра, позднее - боль в покое и гангрена периферических отделов конечности. Обычны зябкость, повышенная чувствительность нижних конечностей к холоду; изменяется окраска кожных покровов ног; в начальных стадиях заболевания они бледные, в поздних - приобретают багрово-синюшную окраску. Атрофия кожи с нарушением роста волос и ногтей, гиперкератозы. Пульсация на бедренной артерии отсутствует, нередко поражение двустороннее (синдром Лериша). На обзорной рентгенограмме определяются кальцинаты в стенке аорты и подвздошных сосудов. При ангиографии определяют локализацию, степень и протяженность поражения.

Ведренно-подколенный тип. Закупорка или сужение поверхностной бедренной артерии протяженностью до приводящего канала (гунтерова канала). Характер и интенсивность жалоб зависят от наличия поражения дистальных отделов артерии, степени сужения сосуда, коллатерального кровото-ка. Пульс на бедренной артерии определяется, но на подколенной и артериях стопы резко ослаблен или отсутствует. При сужении сосуда с резким нарушением гемодинамики в зоне окклюзии и тотчас ниже можно выслушать систолический шум. Необходимо ангиопрафическое исследование.

Периферический тип: боль и парестезии на стопе и пальцах, плохо поддающиеся лечению межпальцевые микозы, длительное заживление ран после травм пальцев. Пульсация на бедренной и подколенной артериях сохраняется, но на артериях стопы отсутствует. В диагностике можно использовать реофафига, ультразвуковую допплерофафию, ангиографию.

При всех типах локализации окклюзии необходимо проводить дифференциальный диагноз с корешковым синдромом спинного мозга, остеохондрозом, болезнью Рейно, диабетической ангиопатией и др.

Лечение в начальной стадии консервативное: устранение неблагоприятных факторов (охлаждение, курение, употребление спиртного), спазмолитическая терапия (но-шпа, га-лидор и др.), ганглиоблокаторы (дипрофен, диколин и др.), обезболивающие. Для улучшения метаболических процессов в тканях назначают витамины, компламин, солкосерил. Целесообразно назначение препаратов, нормализующих свертывание крови, снижающих афегацию тромбоцитов (реопо-лиглюкин, трентал, курантил, свежезамороженная плазма). Проводят физиотерапевтическое лечение, целесообразна ги-пербарическая оксигенация, санаторно-курортное лечение.

Цель оперативного лечения-восстановление кровотока в пораженной конечности. Показания к операции зависят от стадии заболевания (они абсолютны при III-TV стадиях и относительны при Па стадии), технической возможности проведения операции (протяжение и локализация закупорки), степени выраженности сопутствующей патологии (перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, поражение почек и др.).

Варианты вмешательств при артериальной окклюзии: при ограниченных стенозах можно использовать баллонную ди-латацию, при протяженных поражениях-тромбинтимзкто-мию. При локализации стеноза артерии выше паховой связки применяют обходное шунтирование синтетическим трансплантатом, а при ниже расположенной обструкции артерии используют трансплантат из аутовены или гетерологичного материала. При генерализованном атеросклеротическом сужении сосуда показана поясничная симпатэктомия с удапе-нием 4 ганглиев.

Осложнения: кровотечения из области анастомоза после операции, ранний тромбоз оперированного сосуда или трансплантата, инфекция. Профилактика этих осложнений заключается в тщательном соблюдении техники наложения сосудистого шва, обязательной ранней геларинизации.

Прогноз. Лучший прогноз получен при непротяженных окклюзиях крупных артерий. Пятилетний контроль показывает хороший эффект оперативного лечения при аортоподвз-дошном типе в 90%, при бедренно-подколенном - в 60%.

Окклюзия ветвей дуги аорты приводит к ишемии головного мозга и верхних конечностей. Этиология: атероскле-'роз, неспецифический аорто-артериит, компрессии остеофитами, I ребром и т. д., врожденные аномалии сосудов, фибро-мускулярная дисплазия. Основным звеном патогенеза заболевания является гипоксия участков головного мозга, крово-снабжаемых пораженной артерией. При поражении одной из 4 артерий головного мозга (внутренней сонной или позвоночной) кровоснабжение соответствующего учагтка головного мозга становится возможным за счет перетока крови по артериальному кругу большого мозга (виллизиеву кругу). Однако это приводит иногда к парадоксальному эффекту. При окклюзии проксимального отдела подключичной артерии кровь в верхнюю конечность поступает из системы артериального круга большого мозга, обедняя кровоснабжение последнего, особенно при физической нагрузке (синдром подключичного обкрадывания). Самая частая локализация окклюзии - бифуркация сонных артерий (50%), реже - общая сонная артерия, плечеголовной ствол, подключичная и позвоночная артерии.

Окклюзия сонных артерий приводит к нарушению кровотока в бассейне внутренней сонной и средней мозговой артерии. Симптомы: I стадия - бессимптомная, при артериогра-фии выявляют стеноз артерии, опасность которого - тромбоэмболия, II стадия - высокая степень сужения сосуда с интермиттирующей ишемией с синкопальными, длящимися несколько минут гемипарезами, афазией, нарушением походки и чувствительности (транзиторная ишемическая атака). Осложнения -тромбоз мелких мозговых сосудов; III стадия - полная окклюзия артерии, проявляющаяся внезапной апоплексией с потерей сознания, полной картиной апоплексического инсульта; IV стадия -остающиеся неврологические знаки после перенесенного инсульта.

Показания к операции в I стадии относительны (сужение просвета более 50%, одновременный стеноз или окклюзия с другой стороны); во II стадии абсолютны и в III стадии относительны (только в первые 6 ч, пока сохранено сознание).

Окклюзия подключичной артерии обусловлена стенопом подключичной артерии проксимальнее места отхождения позвоночной артерии; она проявляется при физическом напряжении верхнего плечевого пояса (синдром обкрадывания). Патогенетически имеет значение изменение тока крови по подключичным и вертебробазилярным сосудам (см. выше). Симптомы: потеря сознания, головокружение, парезы, слабость глазодвигательной мускулатуры, нарушения речи и глотания, рецидивирующие боли в затылке. Неврологическая симптоматика провоцируется работой кисти руки. Качество пульса и АД различно на правей и левой руках. По ходу подключичной артерии определяется стенотический шум. При ангиографии определяют сужение, окклюзию II эффект обкрадывания, который распознают по ретроградному току контраста в Позвоночной артерии пораженной стороны.

Синдром Такаясу (болезнь отсутствия пульса) - дегенеративные или воспалительные заболевания стенки дут аорты: атеросклероз, аортоартериит или надклапанный стеноз аорты со стенозированием и облитерацией крупных сосудов, отходящих от дуги аорты. Поражает преимущественно женщин в возрасте 25-50 лет. Характерно сочетание интермит-тирующих неврологических симптомов с «перемежающейся хромотой» на руках. При выраженной клинической картине отсутствует пульс на шее и обеих руках, но в большинстве имеется только разница в АД на руках и ногах.

Лечение оперативное - восстановление кровотока путем эндартерэктомии или сегментарной резекции сосуда с аплопротезированием.

Хроническая окклюзия мезентериальных сосудов (брюшная жаба). Причины: атеросклероз мезентериальных сосудов, артериит, фибромускулярная гиперплазия стенки или сдавление артерии извне (ножками диафрагмы, волокнами нервных сплетений, фиброзными тяжами). Наиболее частая локализация - верхняя брыжеечная артерия. Симптомы: выраженная боль через 2-4 ч после еды, нарушение всасывания, понос, сосудистые шумы. Боль в животе обычно сильная, продолжительная, сопровождается потерей массы тела (вследствие нарушения всасывания в результате ги-поксической атрофии слизистой оболочки или в результате воздержания от еды из-за выраженных болей в животе). При аускультации брюшной полости слышны стенотические сосудистые шумы выше пупка. Основным методом диагностики является ангиография. Выраженный болевой синдром служит показанием к операции, в запущенных случаях возникают ишемические энтерит и энтероколит.

Лечение оперативное - эндартерэктомия или аорто-мезентериальное шунтирование аутовеной.

Стеноз почечных артерий обусловлен фибромускуляр-ным или атеросклеротическими изменениями почечной артерии, которые приводят к сужению сосуда со снижением почечного кровотока. В результате этого приводится в действие ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм, вызывающий почечную гипертензию. Симптомы: высокое АД, особенно диастолическое. Для фибромускулярной гиперплазии характерен молодой возраст, внезапное появление гипертен-зии с выраженной болью в боковых отделах живота. В 30- 50% случаев определяются стенотические шумы над почечными сосудами. При внутривенной урографии обнаруживают уменьшение размеров почки, замедление выделения контрастного вещества, при радионуклидном сканировании - уменьшение кровотока в почечной паренхиме и вене. При аор-тографии и селективной почечной ангиографии определяют вид, место и степень сужения сосуда.

Показания к операции: доказанный стеноз артерии, ювенильная гипертензия и повышение активности ренина плазмы в пораженной почке. Возможные варианты оперативного лечения: баллонная вазодилатация стенозированной артерии, эндартерэктомии, резекция стенозированного участка сосуда, имплантация почечной артерии на новый участок аорты, резекция сосуда с протезированием аутовеной или аллотран-сплантатом, обходное шунтирование.

Прогноз: при фибромускулярном стенозе почечной артерии нормализации давления удается добиться в 80-90%, при атеросклерозе и артериите - 40-50%.

Облитерирующий тромбангит - воспалительное системное заболевание артерий и вен с сегментарной облитерацией и тромбозом, сначала средних и мелких, а затем и крупных сосудов. Наступает почти всегда у молодых мужчин. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются: курение, охлаждение и особенно отморожения, аутоиммунные заболевания (ревматизм).

Морфологически определяется воспаление с субинтимальной пролиферацией и сужением просвета. Симптомы: клинические проявления недостаточности кровообращения конечности (см. Атеросклероз). Примерно в 10% случаев имеется поражение венозных сосудов с их тромбозом. Течение заболевания длительное. Выделяют две формы течения болезни: ограниченную, при которой поражаются артерии одной или обеих нижних конечностей, изменения прогрессируют медленно, и генерализованную, при которой поражаются сосуды конечностей, висцеральные ветви брюшной аорты, ветви дуги аорты, коронарные и церебральные артерии.

В диагностике имеют значение анамнез, жалобы, данные клинического исследования, реография, ультразвуковая доп-плерография, по показаниям-ангиография. Лечение консервативное (см. выше). При ограниченных поражениях возможно обходное шунтирование. По показаниям-симпатэктомия, цель которой-улучшение коллатерального кровообращения и ликвидация спазма сосудов.

Прогноз неблагоприятный, излечения не бывает.

Болезнь Рейно - ангиотрофоневроз с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол. Процесс локализуется на верхних конечностях, поражение обычно симметричное и двустороннее, чаще заболевают женщины молодого возраста.

Этиология: длительное ознобление, хроническая трав-матизация пальцев, эндокринные нарушения (щитовидной железы, половых желез), тяжелые эмоциональные стрессы.

Симптомы: выделяют 3 стадии заболевания: ангиоспа-стическую (кратковременные спазмы сосудов концевых фаланг 2-3 пальцев кисти или 1-3 пальцев стопы; спазм быстро сменяется расширением сосудов с покраснением кожи, потеплением пальцев); ангиопаралитическую (кисть и пальцы приобретают цианотичную окраску, отечность и пастоз-ность пальцев); трофопаралитическую (склонность к развитию панарициев и язв, очаги поверхностного некроза мягких тканей концевых фаланг, после отторжения-длительно незаживающие язвы).

Дифференциальный диагноз проводят с облитерирующим эндартериитом и нарушениями кровообращения в конечности, обусловленными сдавленней подключичной артерии (добавочное шейное ребро, высоко расположенное I ребро - реберно-лодключичный синдром; гипертрофированная передняя лестничная мышца - синдром передней лестничной мышцы; патологически измененная малая грудная мышца). При этих синдромах имеется компрессия подключичной артерии и плечевого сплетения, отсюда симптоматика сосудистых и неврологических нарушений: боль, зябкость, парестезии, слабость мышц руки. При определенных положениях руки отмечается усиление симптоматики и уменьшение пульсации сосудов на кисти. Постоянная травматизация артерии приводит к Рубцовым изменениям ее стенки, периартерииту и может закончиться тромбозом.

Лечение болезни Рейно консервативное, как при других облитерирующих заболеваниях сосудов. При отсутствии эффекта производят грудную симпатэктомию, при некрозе - некрэктомию. Показаны курсы плазмафереза с полным замещением удаленной плазмы плазмой свежезамороженной.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://max.1gb.ru/>