

## *Патофизиология повреждений сосудов*

1. Нарушение целостности крупных сосудов сопровождается возникновением патофизиологических расстройств на **системном и региональном уровнях**.
2. **Системные расстройства** связаны с **кровопотерей и артериальной гипотензией, системной гипоксией**, которые при несвоевременной помощи завершаются развитием геморрагического шока.
3. **Региональные нарушения** возникают при полном пересечении или тромбозе артерии с нарушением питания мягких тканей и проявляются в **ишемическом синдроме**.
4. Если сообщение с внешней средой отсутствует, кровь при повреждении сосуда изливается или в анатомические полости (грудная, брюшная, перикард), или в закрытые мышечно-фасциальные футляры, и наступает тампонирующий эффект замкнутого пространства, так возникает **пульсирующая гематома**, трансформирующаяся со временем в **ложную аневризму**.
5. Прямое соприкосновение в ране поврежденных артерии и вены может приводить к образованию **артериовенозного соустья**.
6. Большие **артериовенозные соустья** приводят к объемной, так называемой диастолической, перегрузке правых камер сердца, их дилатации с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана, а в последующем к легочной гипертензии и сердечной недостаточности.

### **Ишемия**

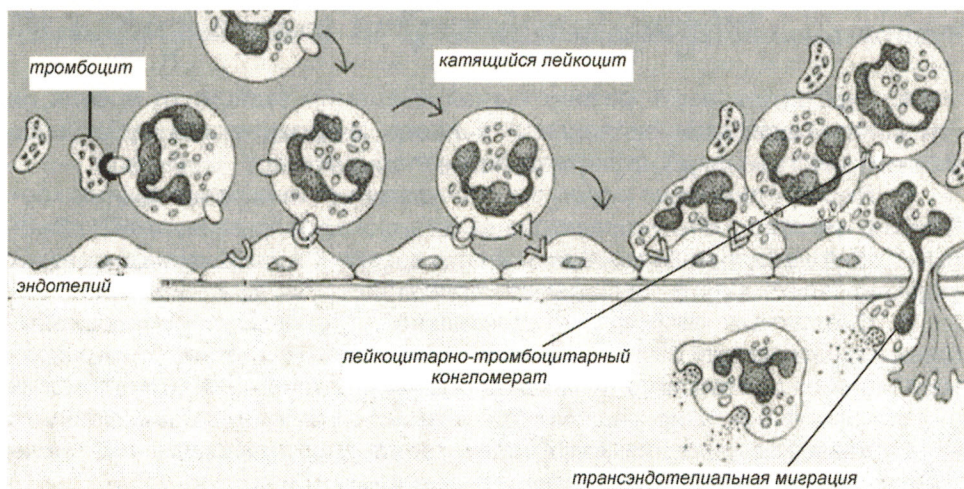
1. Полное повреждение артерии и/или формирование внутрисосудистого тромба прерывают магистральный кровоток и вызывают региональную **ишемию**.
2. Тромбообразованию способствует открытый тип повреждения сосуда, экстравазальная компрессия и ушибы сосуда с образованием лоскута интимы.
3. Периферическая **микроэмболизация (траш-синдром, «замусоривание», «заболачивание»)**, а также «продолженное» внутрисосудистое тромбообразование дистальнее места повреждения сосуда приводят к наиболее тяжелой степени региональной ишемии.
4. Прекращение артериального кровотока вызывает **острую ишемию** сегмента или всей конечности.
5. Непосредственной причиной ишемического повреждения служит несоответствие между метаболическими потребностями тканей и резким снижением доставки оксигенированной крови.

## Чувствительность тканей к ишемии

1. Чувствительность разных тканей к ишемии зависит от уровня их энергетических запросов и запасов энергетических субстратов (гликогена и др.), содержащихся в них.
2. **Периферические нервы** высокочувствительны к прекращению кровотока, поскольку характеризуются высокой энергетической потребностью (для поддержания ионного градиента на обширной поверхности мембран), одновременно они лишены запасов гликогена.
3. **Скелетные мышцы** относительно устойчивы к уменьшению магистрального артериального кровотока. Известно, что прекращение кровотока на 4 часа не вызывает видимых гистологических нарушений, а при ишемии 6 часов и даже более возникающие в мышцах изменения могут подвергаться обратному развитию после возобновления кровотока.
4. **Полное прекращение артериального кровоснабжения (наложение жгута)**, в том числе по коллатералям, вызывает необратимые изменения уже после двухчасового воздействия ишемии.

## Реперфузия

1. **Реперфузионные повреждения** возникают в тканях после возобновления кровотока и инициируются первичными сдвигами на высоте воздействия ишемии (накопление свободных радикалов, молочной кислоты, эндотоксинов, ацидоз, повышение тканевой осмолярности и др.).
2. Основным источником свободных радикалов, воспалительных цитокинов, способствующих реперфузионному синдрому, считают **полиморфоядерные лейкоциты (нейтрофилы)**.
3. Свободные радикалы, в свою очередь, повреждают эндотелиальный слой микрососудов, активируют фактор хемотаксиса **нейтрофилов**, что способствует трансэндотелиальной миграции нейтрофилов и накоплению их в мышцах.
4. Часть активированных **нейтрофилов (их диаметр около 15 μ)** формируют **лейкоцитарно-тромбоцитарные конгломераты (их размер около 60–150 μ)**, которые плотно фиксируются к эндотелию, вызывая **обструкцию микрососудов**, что вызывает **вторичные ишемические повреждения**.
5. Все описанные изменения, связанные с возобновлением кровотока, зависят от тяжести первичного «ишемического удара», главным образом, в массиве скелетных мышц и в периферических нервах.
6. Неполное прекращение кровотока в дистальных отделах при повреждении артериальной магистрали связано с сохранением **коллатерального кровотока**, что способно удлинять время переносимости ишемии.



## Патофизиология ишемии-реперфузии

### Системная и локальная ишемия-реперфузия

1. Прекращение или существенное снижение регионарного кровотока сопровождаются травму магистральной артерии.
2. Снижение **системного артериального давления** сразу после тяжелой травмы – многофакторный процесс, который может быть длительным, иногда десятки минут, что ведет к **ишемии**, а затем, при положительном исходе, к **реперфузии** на организменном уровне.
3. Повреждение сосуда, вызывающее кровопотерю и постгеморрагическую анемию, увеличивает вероятность тяжелой **системной и локальной ишемии и гипоксии**.
4. Патологические изменения при ишемии-реперфузии происходят на **субклеточном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровне**.
5. При этом постишемическая реакция (асептическое воспаление) может наряду с местным действием вызывать **системный воспалительный ответ (SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrom) с исходом в полиорганную недостаточность (MOF – Multiorgan Failure)**.
6. Системная воспалительная реакция **SIRS** может протекать как самостоятельный процесс даже в отсутствии признаков инфекции.

## Лечение повреждений сосудов

1. Ранение магистрального сосуда – это показание к **срочной операции**.
2. В сосудистой хирургии утвердился тезис, в соответствии с которым у больных с массивным кровотечением наиболее эффективным диагностическим приемом следует признать немедленную хирургическую ревизию.
3. *Реанимационные и трансфузионные мероприятия* (коррекция гиповолемического синдрома) должны проводиться параллельно с оперативным лечением.

### Ресусцитация и инфузионно-трансфузионная терапия

#### **NB!**

- Следует помнить, что **снижение артериального давления – поздний признак гиповолемии** (при потере менее одной трети – 2 л крови пострадавший может поддерживать систолическое давление около 100 мм рт. ст., быстрая потеря половины объема крови – около 3 л в течение нескольких минут приводит к смерти).
  - **Не используйте вазопрессоры у больных в гиповолемическом состоянии.**
1. Все лечебные мероприятия (остановка кровотечения, восстановление проходимости дыхательных путей, обеспечение адекватной вентиляции, поддержание кровообращения) при подозрении на ранение сосуда проводят с **надежной возможностью быстрого внутривенного вливания** больших объемов жидкости, крови и медикаментов.
  2. Для решения этой задачи необходимы 2–3 «венозные линии», чаще используют следующие доступы:
    - венопункция периферической вены;
    - кавакатетеризация через подключичную, внутреннюю яремную или бедренную вены;
    - венесекция.
  3. Показания к инфузионно-трансфузионной терапии при повреждении магистрального сосуда:
    - **при систолическом давлении ниже 80 мм рт. ст.** пациент нуждается в срочной инфузии растворов с объемной скоростью 250 мл/мин и более;
    - **при тяжелой гиповолемии** следует в течение 5 минут ввести 1 л раствора (при крайне тяжелом состоянии до 2–3 л), чтобы **центральное венозное давление (ЦВД)** довести до

10–12 см вод. ст., ЦВД выше 15 см вод. ст. свидетельствует либо о сердечной недостаточности, либо о гемоперикарде (тампонада сердца);

- у взрослых пострадавших диурез желательно поддерживать в диапазоне 30–60 мл/час (1 мл/кг в час).

4. **Применение плазмозаменителей с малым размером молекулы (реополиглюкин, реоглюман)** в остром периоде борьбы с массивной кровопотерей **противопоказано**.
5. При вливании жидкости с высоким волемическим коэффициентом, т. е. препаратов на основе низкомолекулярного декстрана, происходит быстрое **перемещение тканевой мобильной жидкости из клеточного и интерстициального секторов во внутрисосудистый сектор** с приростом плазменного объема.
6. Вливание таких сред на фоне выраженной дегидратации будет усиливать клеточную дегидратацию и глубокие функциональные расстройства, а поэтому противопоказано.
7. При введении этих кровезаменителей возможны побочные эффекты – **геморрагический синдром, осмотический нефроз**.
8. Целесообразнее возмещать небольшую кровопотерю кристаллоидными растворами. При средней и массивной кровопотере (снижение гемоглобина ниже 90 г/л и гематокрита менее 0,30) показана гемотрансфузия + инфузионная терапия (соотношение зависит от объема кровопотери) с коррекцией гипоксического лактатацидоза раствором натрия гидрокарбоната (1 ммоль/кг).

### **NB!**

Препараты на основе декстрана не следует рассматривать как препараты «первого ряда» в лечении гиповолемического синдрома, возникшего после травмы или острой кровопотери.

### *Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго*

Шкала используется для установления и фиксирования уровня сознания и соответствующих изменений. Отмечаются следующие три показателя: *открывание глаз, речевая реакция, двигательная реакция*:

| <i>Открывание глаз</i>  |   | <i>Речевая реакция</i>  |   |
|-------------------------|---|-------------------------|---|
| Спонтанное              | 4 | Правильная речь         | 5 |
| На обращенную речь      | 3 | Спутанная речь          | 4 |
| На болевой раздражитель | 2 | Непонятные слова        | 3 |
| Отсутствует             | 1 | Нечленораздельные звуки | 2 |
|                         |   | Отсутствует             | 1 |

*Двигательная реакция*

|                                  |   |
|----------------------------------|---|
| Выполняет команды                | 6 |
| Отталкивает болевой раздражитель | 5 |
| Отдергивает конечность на боль   | 4 |
| Тоническое сгибание на боль      | 3 |
| Тоническое разгибание на боль    | 2 |
| Отсутствует                      | 1 |

*Сумма баллов:*

15 – ясное сознание, 13–14 – оглушение, 9–12 – сопор, ≤ 8 – кома

## Шоковый индекс (Альговера)

Примерное определение величины кровопотери возможно у взрослых пациентов по «индексу шока» (Allgöwer). Этот индекс – результат деления частоты пульса за минуту на величину систолического АД.

Индекс указывает на степень тяжести шока при кровопотере.

| Индекс шока | Пульс / АД сист | Кровопотеря (литры) | Степень шока |
|-------------|-----------------|---------------------|--------------|
| 0,5         | 60/120          | Нет                 | Норма        |
| 1           | 100 /100        | 1 л                 | 1-я степень  |
| 1,5         | 120/80          | 1,5 л               | 2-я степень  |
| 2           | 120/60          | ≥ 2 л               | 3-я степень  |

*Спонтанный гемостаз*

1. Спонтанный гемостаз **первичного кровотечения** вследствие образования тромба или закрытия раны сосуда отслоенной интимой – явление нестабильное и может привести к **вторичному кровотечению**.
2. Различают **ранние вторичные кровотечения** (первые 3–7 суток после ранения), вызванные смещениями тромба, костных отломков, инородных тел и др., и **поздние вторичные кровотечения** (после 7 суток), чаще аррозивные, в результате раневых инфекционных осложнений.
3. Наиболее важным и жизнеугрожающим симптомом повреждения сосуда является кровотечение.

## Кровотечения

1. Ранение сосуда является показанием к срочной операции.
2. Как указывают классики сердечно-сосудистой хирургии, у больных с массивным кровотечением наиболее эффективным диагностическим и терапевтическим методом является немедленная хирургическая эксплорация (ревизия), **реанимационные и трансфузионные мероприятия (коррекция гиповолемического синдрома) должны проводиться параллельно с оперативным лечением.**
3. Своевременная диагностика ранения сосуда и квалифицированно выполненная операция позволяют спасти жизнь больного и сохранить жизнеспособность конечности или органа.

## Коррекция гиповолемического синдрома

### NB!

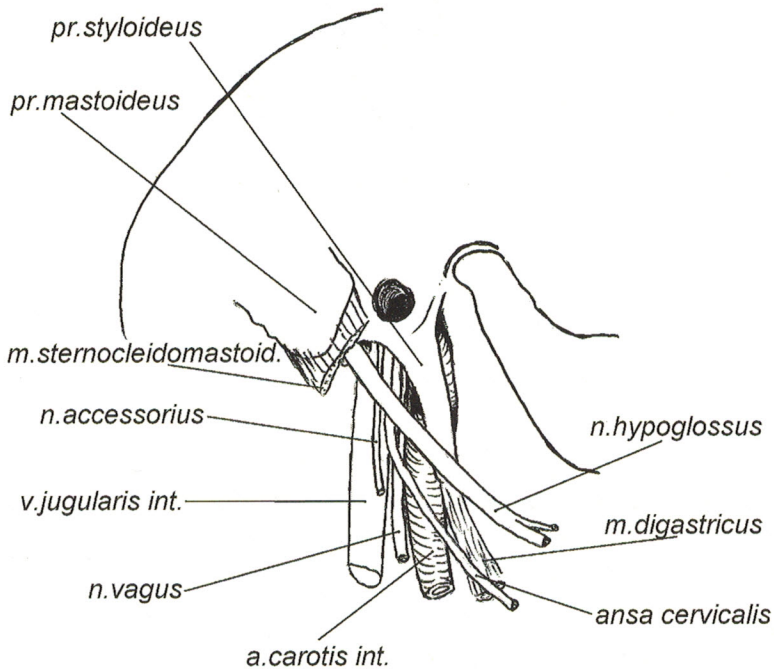
- Снижение артериального давления – поздний признак гиповолемии (при потере менее одной трети – 2 л крови пострадавший может поддерживать систолическое давление около 100 мм рт. ст., быстрая потеря половины объема крови – около 3 л в течение нескольких минут приводит к смерти).
- Не используйте вазопрессоры у больных в гиповолемическом состоянии.
- Если у пострадавшего систолическое давление ниже 100 мм рт. ст., он нуждается в инфузионной терапии, если ниже 80 мм рт. ст. – в экстренной инфузии растворов.
- При тяжелой гиповолемии в течение 5 минут можно ввести 1 л раствора (при крайне тяжелом состоянии до 2–3 л), чтобы центральное венозное давление довести до 12 см вод. ст., давление выше 15 см вод. ст. свидетельствует о сердечной недостаточности или гемоперикарде с тампонадой сердца.
- У взрослых пострадавших диурез должен быть не менее 20 мл/час, желательно, 30–60 мл/час (1 мл/кг в час).

**NB!**

- Есть много «крутых» приемов для восстановления сонных артерий. Выберите самые простые и доступные вам.
- **Перевязка сонной артерии** не является криминалом, если она – последняя возможность остановить жизнеугрожающее кровотечение.

При проблемах с выделением верхнего отдела внутренней сонной артерии для улучшения экспозиции применимы следующие приемы:

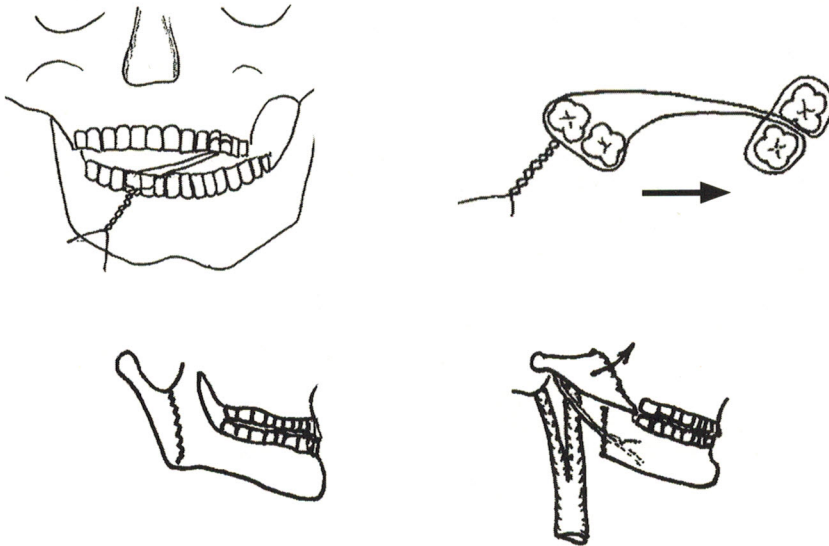
- пересекайте заднее брюшко *m. digastricus*;
- отсекайте шиловидный отросток;



- при помощи проволочной петли, закрепленной за верхние зубы противоположной стороны, можно сместить нижнюю челюсть кпереди и в контрлатеральную сторону;
- как крайняя мера, может быть выполнена вертикальная мандибулярная остеотомия по углу челюсти со смещением ее вперед и в контрлатеральную сторону;
- если *a. carotis int.* повреждена крайне высоко, у места выхода из костного канала, и ее перевязка невозможна – примените воск, используемый для остановки кровотечения из костей; если его нет в наличии, туго тампонируйте отверстие костного канала. Тампоны оставьте на 3–5 дней, если пациент выживает, следующее вмешательство тщательно планируйте;



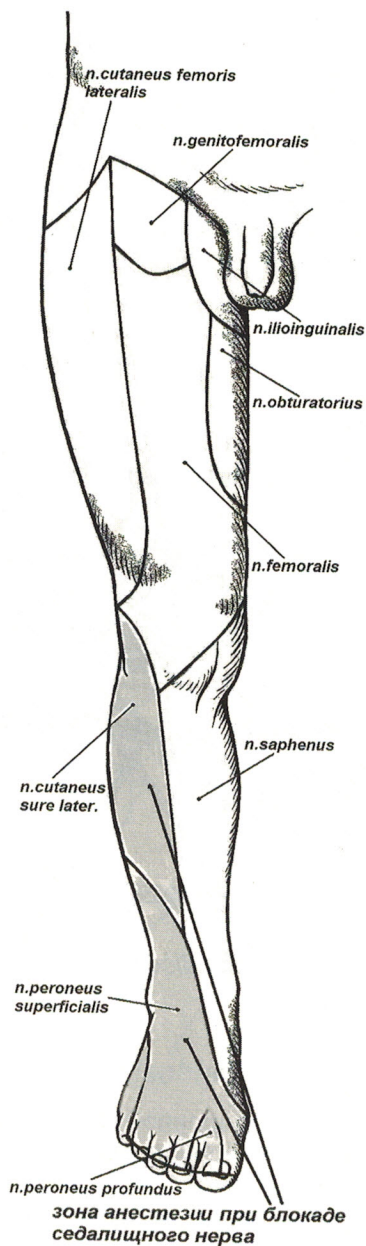
- при возобновлении кровотечения после удаления тампонов введите катетер Фогарти в костный канал, раздуйте баллон и клипсой или лигатурой пережмите катетер так, чтобы баллон в костном канале остался раздутым, отсеки лишнюю часть катетера;
- как и при всех вариантах лигирования *a.carotis int.*, ищите возможность экстра-интракраниального микроанастомозирования, хотя следует признать, что таких возможностей (хирургов, способных выполнить это вмешательство) крайне мало.



8. При доступе к *a.carotis int.* идентифицируйте *n.hypoglossus* и его нисходящую ветвь.
9. После идентификации *n.vagus* в пространстве между *v.jugularis int.* и *a.carotis* нисходящая ветвь петли *n.hypoglossus* может быть безопасно отделена от своего начала.
10. Щадящая пальпация *a.carotis communis* на несколько сантиметров ниже бифуркации позволяет определить уровень наложения сосудистого зажима и избежать эмболизации атероматозными массами.
11. При возможности введите гепарин.
12. Заднюю поверхность можно обнажить, аккуратно выделив, чтобы увидеть, не повредив, *n.laringeus sup.*, который обычно располагается позади бифуркации.
13. От *a.carotis ext.* отходит *a.thyroidea sup.*, которая может быть пересечена и перевязана.
14. При артериотомии сосуд может быть не сухим из-за ретроградного кровотока по ветвям наружной сонной артерии.

## Выпадение чувствительности

При блокаде седалищного нерва (n. ischiadicus) выпадает кожная чувствительность задней области бедра, голени и тыл стопы в области I пальца стопы.



### Техника выполнения блокады

1. Пропальпируйте пульсацию бедренной артерии под паховой связкой (середина расстояния между лонным бугорком и передней верхней остью). Точка вкола – на 1 см ниже паховой связки и латеральнее бедренной артерии на 1–1,5 см, глубина вкола иглы 3–4 см.
2. Парестезия от попадания в бедренный нерв бывает редко, чаще возникают неприятные ощущения. Если парестезия возникает, боль локализуется в колене, медиальной области бедра и голени.
3. После проведения аспирационной пробы введите 20–30 мл 1% раствора лидокаина или местного анестетика.
4. Скрытый период продолжается около 10 минут.

### Выпадение чувствительности

При блокаде выпадает чувствительность четырехглавой мышцы, кожи на передне-медиальной поверхности бедра и голени, а в ряде случаев и в области I пальца стопы. Блокада бедренного нерва (*n.femoralis*) может быть применена как самостоятельный вид обезболивания, но для анестезии всей нижней конечности дополнительно потребуется блокада седалищного, запирающего и латерального кожного нерва бедра.

### Блокада латерального кожного нерва бедра

#### Анатомический очерк

1. **Латеральный кожный нерв бедра (*n.cutaneus femoris lateralis*)** формируется из передних ветвей L2, 3.
2. Он выходит из-под паховой связки на 1,5–2 см кнутри от верхней передней ости подвздошной кости.
3. Вначале нерв лежит субфасциально, затем он прорывает фасцию бедра и лежит подкожно.

### Блокада латерального кожного нерва бедра

1. **Показания:** первичная хирургическая обработка ран боковой поверхности бедра.
2. Блокада может быть применена как самостоятельный вид обезболивания, но чаще в сочетании с блокадой седалищного, бедренного и запирающего нервов.
3. **Положение больного:** на спине.